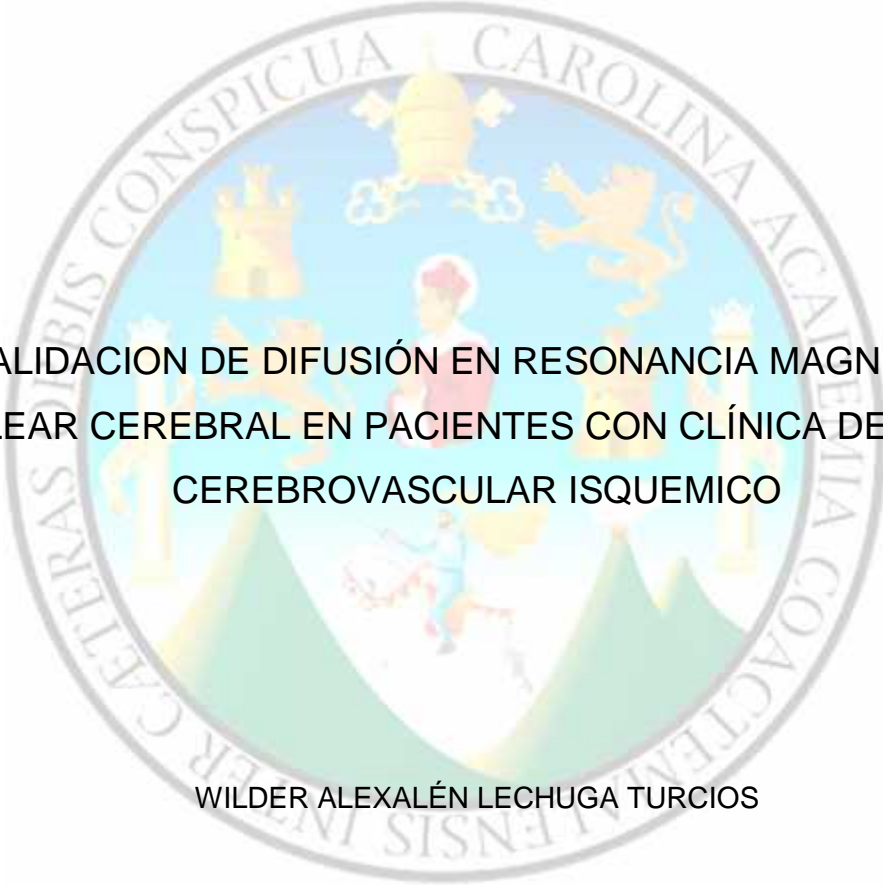


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central shield with a blue background, depicting a figure on a horse. Above the shield is a golden crown. The shield is flanked by two golden lions. The entire emblem is surrounded by a circular border containing Latin text: "SACRA ACADEMIA COACTEMALENSIS" at the top and "CETERAS OIBIS CONSPICUA" at the bottom.

**VALIDACION DE DIFUSIÓN EN RESONANCIA MAGNÉTICA
NUCLEAR CEREBRAL EN PACIENTES CON CLÍNICA DE EVENTO
CEREBROVASCULAR ISQUEMICO**

WILDER ALEXALÉN LECHUGA TURCIOS

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en
Radiología e Imágenes Diagnósticas
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en
Radiología e Imágenes Diagnósticas
Enero 2017



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.01.025.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Wilder Alexalén Lechuga Turcios

Carné Universitario No.: 200417841


Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Radiología e Imágenes Diagnósticas**, el trabajo de tesis: **VALIDACIÓN DE DIFUSIÓN EN RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR CEREBRAL EN PACIENTES CON CLÍNICA DE EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO EN FASE AGUDA O HIPERAGUDA**

Que fue asesorado: Dr. Pablo Susarte Hernández Morales MSc.

Y revisado por: Dr. Eddy René Rodríguez González MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2017**.

Guatemala, 02 de septiembre de 2016


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

2ª Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala
Tels. 2251-5400 / 2251-5409
Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Guatemala 21 de julio del 2016

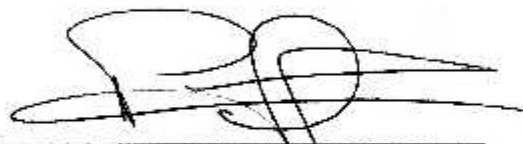
Doctor:
Pablo Hernández
Docente Responsable
Maestría en Ciencia Médica con Especialidad en
Radiología e Imágenes Diagnósticas.
Hospital Roosevelt
Presente:

Respetable Doctor Hernández:

Por este medio informa que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor: Wilder Alexalén Lechuga Turcios carne 200417841, de la carrera de Maestría en Radiología e Imágenes -Diagnósticas, el cual se titula **"VALIDACIÓN DE DIFUSION EN RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR CEREBRAL EN PACIENTES CON CLINICA DE EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUEMICO"**.

Luego de asesorar, hago constar que el Doctor Lechuga Turcios, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el dictamen positivo sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la escuela de Estudio de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente



F.

Dr. Pablo Hernández MSc.
Asesor de Tesis

Guatemala 21 de julio del 2016

Doctor:
Pablo Hernández
Docente Responsable
Maestría en Ciencia Médica con Especialidad en
Radiología e Imágenes Diagnosticas.
Hospital Roosevelt
Presente:

Respetable Doctor Hernández:

Por este medio informa que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor: Wilder Alexalén Lechuga Turcios carne 200417841, de la carrera de Maestría en Radiología e Imágenes -Diagnosticas, el cual se titula **"VALIDACIÓN DE DIFUSION EN RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR CEREBRAL EN PACIENTES CON CLINICA DE EVENTO CEREBROVACULAR ISQUEMICO"**.

Luego de revisar, hago constar que el Doctor lechuga Turcios, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el dictamen positivo sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasa a revisión de la Unidad de Tesis de la escuela de Estudio de Postgrado de la Facultad de Ciencia Medicas.

Atentamente



Dr. Eddy Rodriguez MSc.
Revisor de Tesis



INDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN	i
I INTRODUCCION	1
II ANTECEDENTES	3
III OBJETIVOS.....	18
IV MATERIAL Y METODOS	19
V RESULTADOS	25
VI DISCUSION Y ANALISIS	34
VII REFERENCIA BIBLIOGRAFICAS	40
VIII ANEXOS	43

INDICE DE TABLAS

TABLA No. 1	26
TABLA No. 2	27
TABLA No. 3	28
TABLA No. 4	29
TABLA No. 5	30
TABLA No. 6	31

INDICE DE GRÁFICAS

GRAFICA No. 1	32
GRAFICA No. 2	33

RESUMEN

La expresión “accidente cerebrovascular” describe un cuadro clínico súbito de déficit neurológico secundario a patología cerebrovascular. El presente estudio de sensibilidad y especificidad de la secuencia de difusión de RNM en pacientes con clínica de ECV en fase aguda o hiperaguda, con TAC inicial normal o inespecífica, se realizó:

Tipo de estudio: Estudio de concordancia.

Población: pacientes con evento ECV isquémico agudo o hiperagudo, con TAC previa normal o inespecífica.

Objetivo: Determinar la sensibilidad y especificidad de la secuencia potenciada en difusión en RNM en el diagnóstico de pacientes con clínica de ECV isquémico agudo e hiperagudo.

Metodología:

- **Muestra:** 62 pacientes.
- **Criterios de inclusión:**
 - Pacientes con ECV isquémico.
 - Pacientes TAC inicial reportada como normal o no concluyente para ECV isquémico.
 - Pacientes con menos de 24 horas de evolución desde el inicio de la sintomatología al momento de consulta y que se encuentren dentro de la base de datos del computador del tomógrafo y del resonador.

Resultados: Se obtuvo una sensibilidad del 28% y especificidad del 95%, el valor predictivo positivo fue de 75% y el negativo de 72%; el índice de concordancia Kappa fue de 0.53.

Conclusiones: El estudio demostró una concordancia moderada y con ello se pretende protocolizar el uso de RNM las 24 horas del día, ya que se evidenció que la secuencia de difusión es más específica y sensible para el diagnóstico temprano de ECV isquémico agudo o hiperagudo, que la TAC y así establecer un tratamiento temprano con un mejor pronóstico para los pacientes.

Palabras clave: ECV isquémico, RNM en difusión cerebral, TAC cerebral.

I. INTRODUCCION

La expresión de “accidente cerebrovascular”, se usa para describir un cuadro clínico súbito de déficit neurológico secundario a una patología cerebrovascular. Actualmente los avances en resonancia magnética han demostrado ser muy sensibles para detectar los infartos hiperagudos, por lo que ha pasado a formar parte de los protocolos clínicos en pacientes con accidentes cerebrovasculares, además las secuencias de difusión y perfusión permiten distinguir entre el tejido cerebral muerto y el viable.¹

Aunque la resonancia magnética convencional es más sensible que la tomografía computarizada al momento de detectar los infartos precoces (88% en resonancia frente a 58% en tomografía), al igual que la tomografía sigue siendo deficiente durante la fase hiperaguda del evento isquémico; por lo que la aparición de la resonancia magnética potenciada en difusión ha mejorado notablemente la sensibilidad y especificidad de esta técnica para la detección de los accidentes cerebrovasculares isquémicos.³

Se realizó un estudio de concordancia, en pacientes que se presentaron a la emergencia del Hospital Roosevelt con clínica de evento cerebrovascular isquémico en fase aguda e hiperaguda, con tomografía computarizada inicial reportada como normal o con hallazgos inespecíficos para dicha patología durante el periodo de enero 2012 a diciembre 2013, formulado la pregunta ¿Cuál es la especificidad y sensibilidad de la secuencia potenciada en difusión en resonancia magnética en pacientes con diagnóstico clínico de evento cerebrovascular clínico en fases hiperaguda y aguda?

Actualmente se considera que el uso de las técnicas radiológicas representa una parte rutinaria y esencial de la evaluación de cualquier accidente cerebrovascular; antes de la aparición de la tomografía computarizada, el diagnóstico se basaba en la exploración neurológica y el tratamiento posterior consistía en la rehabilitación del paciente, la exploración clínica para el diagnóstico de los accidentes cerebrovasculares agudos es errónea en más del 10% de los casos⁽³⁾, por lo que la tomografía computarizada y la resonancia magnética, especialmente las secuencias potenciadas en difusión, han facilitado considerablemente el diagnóstico exacto y la elección del tratamiento correcto en los trastornos cerebrales isquémicos.

En el presente estudio se pretende establecer la sensibilidad y especificidad de la secuencia de resonancia magnética potenciada en difusión así como su utilidad en el diagnóstico precoz en fases hiperaguda y aguda del evento cerebrovascular isquémico y la importancia de contar con el servicio de resonancia magnética las 24 horas del día; dicho estudio se realizará través de la base de datos del computador de resonancia magnética y tomografía computarizada del departamento de Diagnóstico por imágenes del hospital Roosevelt, que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

II. ANTECEDENTES

En un estudio realizado por Miriam Brazzelli y colaboradores en Chile en el año 2013, quienes realizaron una revisión de varios estudios donde compararon la precisión diagnóstica de la resonancia magnética potenciada en difusión y la tomografía computarizada para el accidente cerebrovascular isquémico agudo.

Dentro de su estrategia de búsqueda se efectuaron en MEDLINE y EMBASE (enero de 1995 hasta marzo de 2009) y se examinó la bibliografía de los estudios pertinentes en busca de otras referencias. Se estudiaron 226 pacientes, encontrando dentro de las estimaciones de resumen para la resonancia magnética potenciada en difusión fueron: sensibilidad 0,99 (Intervalo de confianza [IC] del 95%: 0,23 a 1,00), especificidad 0,92 (IC del 95%: 0,83 a 0,97).

Las estimaciones de resumen para la tomografía computarizada fueron: sensibilidad 0,39 (IC del 95%: 0,16 a 0,69), especificidad 1,00 (IC del 95%: 0,94 a 1,00) ⁴.

En otro estudio realizado por Philip E. Chen y colaboradores, realizado en el año 2006 en varios hospitales de Canadá, determinaron cual es la técnica diagnóstica por resonancia magnética potenciada ya sea en difusión o en inversión de líquido de difusión (FLIPD) era más precisa para el diagnóstico en la representación de un accidente cerebrovascular isquémico agudo. La difusión ponderada en resonancia magnética se realizó a 75 pacientes (43 hombres, 32 mujeres, edad media 64,0 años) con accidente cerebrovascular isquémico agudo.

Dentro de los resultados obtenidos la especificidad, el valor predictivo positivo no fueron significativamente diferentes entre ambas técnicas. Las imágenes en resonancia magnética en FLIPD se encontró una disminución de la sensibilidad para el accidente cerebrovascular isquémico agudo (media, 61,8%, intervalo de confianza del 95% [IC]: 55,4%, 67,9%) en comparación con las imágenes de resonancia magnética ponderadas en difusión convencionales (media, 82,5%, IC 95%: 77,1%, 87,0%).⁵

2.2 DEFINICION:

Según la Organización Mundial de la Salud, el accidente cerebrovascular (ACV) o stroke se define como los signos clínicos de trastornos focales de la función cerebral, desarrollados rápidamente, con síntomas que duran 24 horas o más, que podrían llevar a la muerte y sin otra causa aparente que un origen vascular.^{8,9}

Al hablar de origen vascular se hace referencia a que de una u otra manera hay disminución del flujo sanguíneo o hemorragia en un área del cerebro llevando esto a la isquemia del tejido cerebral y su correspondiente déficit neurológico.⁸

Sabiendo que el ECV se define por la deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal, se entiende que la definición es clínica y para reforzar el diagnóstico se utilizan los resultados de varios estudios que incluyen a los de imagenología encefálica.¹⁰

Las enfermedades vasculares cerebrales, desde el punto de vista clínico, incluyen tres categorías principales: trombosis, embolia y hemorragia; esta división operativa es útil especialmente porque el manejo de los pacientes difiere mucho en cada grupo. "Ictus" es el término clínico que se aplica a todas estas patologías, especialmente cuando los síntomas empiezan de forma aguda.¹¹

La isquemia y el infarto cerebral representan las causas principales de ictus. Una perfusión insuficiente del cerebro puede deberse a un flujo sanguíneo bajo generalizado debido a alteraciones extracraneales que originan una isquemia global (paro cardíaco, hemorragia externa), o a una enfermedad cerebrovascular oclusiva (trombosis de las arterias cerebrales), que produce isquemia regional y con frecuencia un infarto localizado. La isquemia global también puede deberse a hipoxia (ahogamiento, intoxicación por monóxido de carbono, asfixia).¹²

Específicamente las lesiones por isquemia son consecuencia de la alteración del flujo sanguíneo y de la oxigenación del tejido del SNC, siendo dos los tipos principales de lesión por isquemia las siguientes:

- 1) Isquemia cerebral global, que se produce cuando hay una reducción generalizada de la perfusión cerebrovascular.

- 2) La isquemia cerebral focal, que sigue a la reducción o al cese del flujo sanguíneo a una zona localizada del cerebro por la obstrucción de un vaso sanguíneo de gran calibre o por la enfermedad de pequeño vaso.¹¹

2.3 EPIDEMIOLOGIA:

Las enfermedades cerebrovasculares comprenden a algunos de los trastornos más frecuentes y devastadores. En estados unidos este tipo de trastornos provoca alrededor de 200,000 fallecimientos al año y son una causa importante de incapacidad. Su frecuencia aumenta con la edad y se ha deducido que la incidencia aumentara conforme se incremente la población de ancianos, esperándose que para el año 2030 la cifra de fallecimientos se duplique.¹⁰

En 2000 en estados unidos la prevalencia total del ECV se calculó en 4,7 millones de personas y los costos aproximados del tratamiento agudo y de las consecuencias a largo plazo se estimaron en US\$51,2 billones por año.¹³ En el hemisferio occidental, el ACV es la causa más importante de discapacidad. Además de las consecuencias catastróficas para el paciente y su familia, el gran impacto socioeconómico de esta patología es evidente.⁶

Respecto a la población joven y pediátrica, este no era un diagnostico esperado hasta hace unos años, pero se ha evidenciado en cuanto al ictus isquémico que las etiologías más frecuentes pueden ser embolias cardiacas, disección arterial y causa inhabitual. En algunas series el origen indeterminado constituye la causa más frecuente.¹³

2.4 GENETICA:

En niños y adolescentes la incidencia de eventos isquémicos es de un 30% se describe el Síndrome MELAS: se trata de una citopatía mitocondrial, asociada con la mutación A-G en el ARNt. Se caracteriza por la presencia de encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica, miopatía, migraña, demencia, epilepsia y episodios de ictus. Las lesiones isquémicas en imageneología no siguen un territorio vascular, siendo más frecuente la alteración a nivel cortical occipital. En las determinaciones analíticas podremos encontrar elevación de CPK y acidosis láctica. En la biopsia muscular encontraremos mitocondrias anormales, alteraciones enzimáticas de la fosforilación oxidativa y mutaciones en el ADNmt.¹³

También haciendo alusión a la población joven cabe mencionar que no todos los casos tienen una etiología definida. Dentro de los factores potenciales que expliquen este tipo de evento vascular se ha descrito cuadros de trombofilia cuyo origen puede ser adquirido, como el síndrome antifosfolípido e hiperhomocisteinemia, y/o hereditario como la deficiencia de los inhibidores de la coagulación (proteína C y S, antitrombina III), las mutaciones genéticas en los factores de la coagulación o la disfunción enzimática de Metileno tetrahidrofolato reductasa (MTHFR). El 8 al 15% de pacientes con ACV menores de 50 años, son debido a los estados protrómbóticos.⁹

2.5 PREVENCIÓN:

La prevención se basa en la identificación de individuos con factores de riesgo (FR) para sufrir un ictus ya que la actuación sobre los mismos revierte indudablemente en un beneficio. Un manejo óptimo de los factores de riesgo es crucial para reducir el primer ictus, los ictus recurrentes y cualquier evento o muerte de origen cardiovascular.¹⁵

El número de factores de riesgo para ictus es amplio. Las actuaciones más relevantes a considerar en cuanto a la prevención primaria del ictus isquémico son:

1. Modificación del estilo de vida. Se ve respaldada por evidencias observacionales sin estudios controlados y randomizados (evidencia grado C). Se recomienda la dieta mediterránea, control del peso y ejercicio regular. Una dieta rica en potasio, magnesio y fibra tiene un efecto protector sobre la mortalidad secundaria a ictus y el ejercicio una influencia beneficiosa sobre factores de riesgo de aterosclerosis ya que actúa sobre la presión arterial, frecuencia cardíaca, aumenta los niveles de HDL-colesterol y reduce los de LDL-colesterol, mejora la tolerancia a la glucosa y promueve hábitos de vida más saludables, entre ellos el abandono del hábito de fumar.¹⁶
2. Hipertensión arterial (HTA). Es el factor de riesgo más importante para el ictus, tanto isquémico como hemorrágico. El 35-60% de los ictus pueden ser atribuibles a la HTA. Existe una relación lineal entre los valores de presión arterial (PA) tanto diastólica (PAD) como sistólica (PAS) y la morbimortalidad cardiovascular y específicamente la vascular cerebral.¹⁶ La reducción de la PA mediante el tratamiento antihipertensivo reduce el riesgo de ictus. Un descenso de 5-6 mmHg en la PAD reduce el riesgo de ictus en un 42% y un descenso de 10-12 mmHg en la PAS se traduce en una

reducción del riesgo anual del 7.0% al 4.8%. El beneficio se observa tempranamente tras la instauración del tratamiento, y es máximo en ancianos, en aquellos con antecedentes familiares de ictus y en hipertensos severos. Este beneficio aparece con todos los fármacos antihipertensivos de primera línea (diuréticos, β -bloqueantes, calcio-antagonistas, inhibidores de enzima de conversión de la angiotensina, antagonista de los receptores de la angiotensina y α -bloqueantes) (evidencia grado A). Sin embargo, a pesar de los beneficios del tratamiento antihipertensivo, la HTA sigue siendo infradiagnosticada e insuficientemente tratada. Sólo un 25% de los tratados presenta un control óptimo de la PA. Se recomienda el screening y manejo de la HTA según las directrices actuales.⁹

3. Diabetes Mellitus. El estricto control de la glucemia parece reducir las complicaciones microangiopáticas (retinopatía, nefropatía y neuropatía) pero no existe evidencia clara de disminución de las complicaciones microangiopáticas. Se considera que de forma indirecta consigue modificar el perfil dislipidémico ateroesclerótico y reducir el riesgo de ictus. La HTA, especialmente la sistólica, constituye el factor de riesgo de ictus mayor en diabéticos y por ello la mejor estrategia de prevención primaria, la constituye una terapia antihipertensiva agresiva (disminuir PA a cifras <130/85 mmHg, evidencia grado A).⁹
4. Dislipidemias A diferencia de la cardiopatía isquémica en la que se establece una relación casi exponencial entre los niveles de colesterol y el riesgo de evento vascular agudo, la relación entre nivel de colesterol y riesgo de ictus ha sido controvertida, más clara es la relación existente con la estenosis carotídea. La eficacia de las estatinas en la prevención del ictus isquémico ha sido determinada de forma indirecta a partir de estudios sobre prevención de cardiopatía isquémica que describen la incidencia de ictus. En ellos, se demuestra la eficacia de las estatinas con una incuestionable reducción de la mortalidad cardiovascular, y de ictus totales y no mortales. Hasta ahora, las estatinas que han demostrado reducción en mortalidad total, cardiovascular e ictus son la pravastatina, la simvastatina y la lovastatina. El NNT (número de pacientes a los que es necesario tratar para impedir que se produzca un mal resultado) para prevenir una muerte por ictus o infarto agudo de miocardio (IAM) es de 35 pacientes tratados con estatinas durante 4.6 años.¹⁷ Aunque no hay indicaciones específicas del empleo de estatinas en la prevención

primaria del ictus se aceptan las mismas recomendaciones establecidas para la cardiopatía isquémica por el National Cholesterol Education Program (NCEP), basadas en el nivel de LDL-colesterol.¹²

2.6 FISIOPATOLOGIA:

La oclusión repentina de un vaso intracraneal reduce la corriente sanguínea en la región encefálica que el vaso irriga. Las consecuencias del riego reducido dependen de la circulación colateral, que a su vez está sujeta a la anatomía vascular de cada persona y al sitio de la oclusión. La ausencia completa de circulación cerebral origina la muerte del tejido encefálico en un lapso de 4-10 minutos cuando es <16-18 ml/100g de tejido por minuto se produce un infarto en unos 60 minutos y si la corriente es menor de 20 ml/100 g de tejido por minuto aparece isquemia sin infarto, a menos que se prolongue durante varias horas o días. Si la corriente sanguínea se reanuda antes de que haya muerto un gran número de células, el individuo experimenta únicamente síntomas transitorios.¹⁴

El tejido que rodea al infarto sufre isquemia, pero su disfunción es reversible y por ello se le conoce como zona de penumbra isquémica. Si no se producen cambios en la irrigación, finalmente la penumbra isquémica culminara en un infarto y por este motivo el objetivo de la terapia con trombolíticos y de los métodos terapéuticos que se investigan actualmente en salvar la penumbra isquémica.¹³

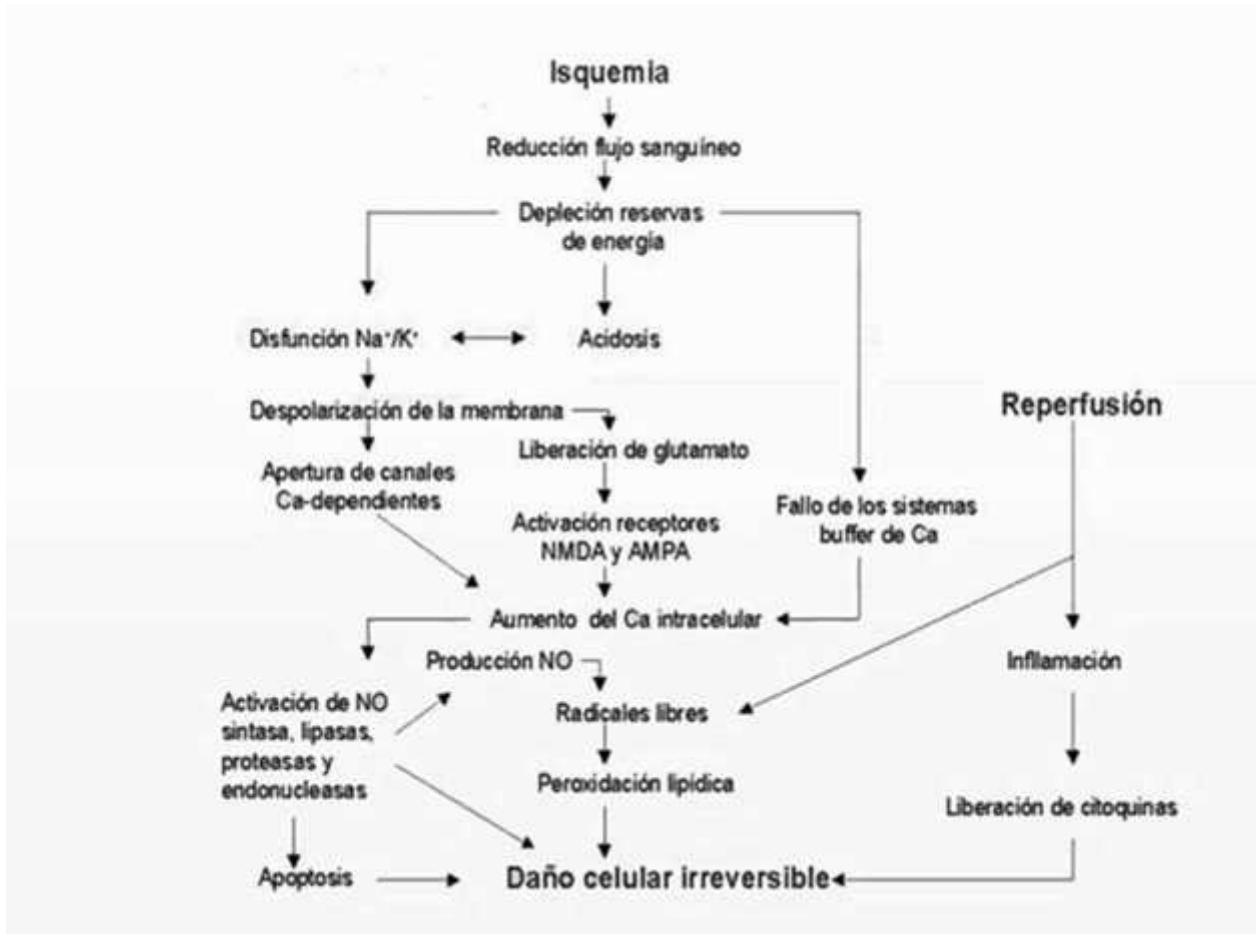
A continuación, se presenta un resumen de los fenómenos complejos que intervienen en el infarto cerebral focal. Hay que tener claro que las células mueren a través de dos rutas: apoptosis y necrosis.

La isquemia produce necrosis al privar a las neuronas de glucosa, que a su vez impide la producción de ATP en las mitocondrias; por lo que las bombas iónicas de la membrana dejan de funcionar y las neuronas se despolarizan, con lo que aumenta la concentración intracelular de calcio. La despolarización también provoca la liberación de glutamato en las terminaciones sinápticas y el exceso de esta sustancia fuera de la célula es neurotóxico puesto que anula la actividad de los receptores postsinápticos de glutamato, lo que aumenta la penetración de calcio a la neurona.¹² La recaptación sináptica de glutamato es un proceso dependiente de energía; por lo tanto, en la isquemia se produce acumulación extracelular de

glutamato, lo cual también induce la estimulación de los receptores NMDA, AMPA, KAINATO y metabotrópico.¹⁸

La degradación de lípidos de la membrana y la disfunción mitocondrial originan radicales libres, que provocan la destrucción catalítica de las membranas y probablemente dañan otras funciones vitales de las células. La isquemia moderada, como la que se observa en la zona de penumbra isquémica, favorece la muerte por apoptosis, donde las células se destruyen días o semanas después. Se sabe que la fiebre acentúa de manera dramática la isquemia, al igual que la hiperglucemia, lo que justifica suprimir la hipertermia y evitar la hiperglucemia en la medida de lo posible.¹⁰

A continuación, se muestra un diagrama de la cascada isquémica:



2.7 DIAGNOSTICO POR IMAGEN:

2.7.1 Hallazgos tomográficos y en resonancia:

La tomografía ha mejorado mucho y actualmente es más sensible de lo que inicialmente se creía a los signos sutiles de accidentes cerebrovasculares, a las 6 horas de algunos infartos se puede observar una ligera pérdida de definición en los límites entre las sustancia gris y blanca, esto es una imagen hipodensa del núcleo lentiforme en los infartos de la arteria cerebral media, o en una pérdida de la definición de las regiones de la corteza signo de la cinta cortical o insular.³ También se observa una densidad elevada en el territorio de la arteria cerebral media proximal como un signo precoz de infarto, como consecuencia de un trombo agudo o de una embolia calcificada alojada en la arteria cerebral media. Al cabo de 12-24 horas aparece una zona borrosa de baja densidad en el territorio vascular correspondiente, la zona puede estar claramente delimitada al cabo de 24 horas, con un efecto de masa más marcado.³ El efecto de masa suele alcanzar su máxima expresión 3-5 días después del evento isquémico, no suele aparecer realce antes del tercer día, la perfusión de la zona isquémica incrementa el riesgo de hemorragia en dicha región.³

El efecto de masa empieza a remitir después de cinco días y desaparece de 2-4 semanas, aproximadamente en el 50% de los pacientes, el infarto pasa de hipodenso a isodenso entre la segunda y tercera semana, esto se conoce como efecto de la “veladura” y es consecuencia del aparente hiperemia por reperfusión, a las hemorragia petequiales y a la intensa actividad de los macrófagos en el tejido cerebral necrótico, en esta área se observa realce en el 70% de las lesiones.³ El realce puede seguir la forma de las circunvoluciones si el infarto es cortical o presentar una configuración anular si afecta a los ganglios basales, la corteza o el tronco del encéfalo. La lesión va remitiendo hasta quedar limitada a una zona circunscrita de densidad reducida, que aparece después de cuatro semanas.³

La resonancia magnética puede registrar signos de infarto a las pocas horas de producirse el mismo, en las imágenes potenciadas en T1 y FLAIR se observan edema cortical sin cambios en la intensidad de la señal.¹ En las imágenes FLAIR, las arterias con un flujo lento o nulo pueden aparecer hipertensas y rodeadas por la hipointensidad del líquido cefalorraquídeo. A las 8 horas las imágenes en T2 registra una intensidad elevada y a las 16 horas la T1 detecta una intensidad reducida, el realce es un indicador precoz de infarto, el realce no suele observarse en los infartos de la sustancia gris o blanca profunda.³

El realce arterial es más sensible que la T2 en las primeras horas de un infarto agudo, este realce representa un flujo lento que puede detectarse en el 50% de las lesiones isquémicas¹ y no constituye un signo muy específico ya que puede observarse con o sin oclusión arterial. La reaparición del vacío de flujo indica el restablecimiento de un flujo más rápido. El realce arterial desaparece al cabo de 7-11 días esto puede indicar el establecimiento de un flujo colateral significativo o la lisis de una embolia proximal.¹ Los infartos no corticales muestran realce a los 4-7 días, mientras que los infartos corticales lo hacen a partir del sexto día.³

2.7.2 Imágenes potenciadas en difusión:

La imagen potenciada en difusión es una técnica sensible al movimiento de las moléculas de agua (movimiento browniano), los protones pueden cambiar de posición y de dirección de cualquier modo (difusión isotrópica).³ La distancia recorrida por la molécula observada (autodifusión) depende del tiempo de observación. Si se observa durante poco tiempo, la trayectoria de la mayoría de las moléculas no se ve afectada por las barreras celulares, sin embargo, si observamos el tiempo suficiente para que se produzca un encuentro con una barrera, se producirá una restricción restringida. Se puede medir el efecto de esta difusión como un cambio en la intensidad de la señal de resonancia magnética, para ello se puede aplicar dos pulsos de gradiente para que las moléculas de agua pierdan y recuperen la fase. Aquellas moléculas que difundan la distancia máxima (sujetas a mayor diferencia de intensidad de gradiente) no podrán recuperar la fase totalmente y perderán la señal. Esta pérdida de la señal depende del coeficiente de difusión de las moléculas y de la intensidad y la duración de los pulsos de gradiente.¹

En los sistemas biológicos, las moléculas de agua no pueden llegar muy lejos debido a que las barreras de membrana y las proteínas se interponen en su camino, de ahí que se emplee el término aparente para matizar la palabra difusión que connota la incertidumbre del movimiento del agua. Se pueden calcular el coeficiente de difusión aparente a partir de imágenes con diferentes fuerzas de gradientes.³ Los valores utilizados habitualmente son un valor máximo de 800-1200 seg/mm², un tiempo de eco de 90-120 milisegundos y un valor reducido de 2-10 seg/mm² con un tiempo de eco idéntico.

Las imágenes potenciadas en difusión pueden ser sensibles a la dirección (con un componente T2), insensibles a la dirección (la raíz cubica del producto de tres direcciones

con un componente T2) o directamente correlacionados con los valores del coeficiente aparente de difusión (sin componente T2).³

Las sustancias con un cociente de difusión aparente elevado pierden la señal con mayor rapidez que las que tienen un cociente de difusión bajo, por lo que el líquido cefalorraquídeo es oscuro en las imágenes potenciadas en difusión, ya que las moléculas de agua pueden difundir libremente a través de las distancias relativamente grandes (difusión isotrópica), esto contrasta con la región del esplenio del cuerpo calloso, en la que la difusión se limita a la dirección anterior posterior debido a la orientación de las fibras de mielina, lo que produce una intensidad de señal elevada en las imágenes de difusión adecuadamente orientada. Este importante sesgo de la difusión paralelo a la orientación de las fibras de la sustancia blanca se le conoce como anisotropía de difusión. Si se mide la difusión utilizando un gradiente sensible a la difusión en la dirección perpendicular a las fibras de la sustancia blanca, se puede llegar a confundir dicha medición (que refleja la difusión restringida en el plano perpendicular) con una isquemia aguda de la sustancia blanca, estos fascículos perpendiculares producirán una imagen brillante.¹ Desde el punto de vista conceptual, la difusión es un proceso tridimensional y por consiguiente puede describirse como una entidad matemática, el tensor, al que se puede atribuir el movimiento tridimensional, de este modo, se limitan los efectos de la anisotropía de difusión utilizando el rastro (una imagen del promedio de tres o más direcciones de difusión) del tensor de difusión.

En los accidentes isquémicos agudos e hiperagudos se observa una reducción del flujo sanguíneo con disfunción celular y posteriormente deterioro estructural. El edema celular se acompaña de una reducción del espacio extracelular, así como de edema citotóxico con la redistribución del agua extracelular hacia el espacio intracelular, o un aumento de la tortuosidad del espacio extracelular, o cambios en la viscosidad o cambios en la temperatura, etc. Todo lo cual contribuye a la disminución observada en el cociente de difusión aparente (brillante en la imagen potenciada en difusión).¹ Tanto el edema citotóxico como el vasogénico producen imágenes brillantes en T2, pero solo el primero se acompaña de una disminución de la difusión de agua. El efecto neto es un aumento de la señal en las imágenes potenciadas en difusión, en las que se distingue una región muy brillante. Por el contrario, si se analizan los mapas de cociente de difusión aparente (imágenes en las que la intensidad de señal depende de los valores del cociente de difusión aparente), la disminución de la difusión se visualiza como una zona de menor densidad.³

Basándose en las características de difusión, es posible diferenciar entre un infarto agudo y uno crónico, esto resultada a veces difícil en las imágenes FLAIR o potenciadas en T2 convencionales, ya que tanto los infartos agudos como los crónicos producen una intensidad elevada en ambos estudios. Puede resultar muy útil para detectar infarto lacunares o subcorticales agudos y diferenciarlos de otros procesos.¹ Los mapas de cociente de difusión aparente resultan útiles en aquellas anomalías en las que el tejido tiene un mayor contenido de agua (infarto antiguo). Esto produce una zona de brillo en las imágenes potenciadas en difusión, que es lo que se conoce como brillo en T2. Esto se debe a que la imagen potenciada en difusión esta potenciada en T2, que brilla a su través, sin embargo, el mapa de cociente de difusión aparente queda adecuadamente diferenciados la lesión aguda (de menor intensidad) y el infarto antiguo (de mayor intensidad). Dentro de las posibles fuentes de confusión en la imagen potenciada en difusión pueden ser las zonas de hemorragia, el cociente de difusión aparente puede disminuir también por causas no isquémicas (abscesos, depresión por diseminación cortical, linfomas y otros tumores, esclerosis múltiple, convulsiones, hipoglucemia intensa y traumatismos), muchas de las cuales son reversibles.³

La imagen potenciada en difusión es una secuencia de pulsos muy rápidos con un tiempo total de adquisición que no suele pasar de un minuto. Se puede obtener con diferentes técnicas de imágenes, como la técnica de ecos planos, la técnica de difusión de barrido lineal (adquisición secuencial de múltiples líneas de datos unidimensionales) y la técnica de difusión de eco de espín navegado, muy útil en los sistemas sin un sistema de gradiente importante, en las imágenes de eco de espín turbo de un solo disparo de adquisición de Fourier medio potenciadas en difusión, o en las imágenes de eco de espín rápido potenciadas en difusión, estas son algunas de la opciones técnicas para la imagen potenciada en difusión.³

La imagen potenciada en difusión puede detectar la isquemia cerebral 30 minutos después de su comienzo.³ Comparada con la resonancia magnética convencional que da resultados positivos varias horas después de su inicio. La imagen potenciada en difusión es una técnica muy sensible y específica, que como se ha visto actualmente hay tratamiento específico y eficaz para el tratamiento de la isquemia cerebral en las primeras tres horas tras el comienzo de la isquemia. Ha permitido detectar múltiples lesiones agudas en el 17% de los casos, debidas a probablemente a embolias múltiples, o a la disgregación de una

embolia. Sin embargo, antes de la aparición de la imagen potenciada en difusión solo se reconocía un 2% de los resultados positivos.³

La difusión restringida (cociente de difusión aparente reducida, brillante en imagen potenciada en difusión) dura aproximadamente 10-14 días. Posteriormente el cociente de difusión aparente se normaliza (pseudonormalización) y después aumenta (encefalomalacia).³

En teoría, todos los casos de disminución de la difusión en el estado isquémico hiperagudo representan un infarto completo. No existe un umbral absoluto para los valores más bajos de cociente de difusión aparente, que nos permitan predecir un infarto tisular. La imagen potenciada en difusión puede ser negativa y aparecer después el tejido infartado, o puede aparecer una imagen potenciadas en difusión negativa con importantes anomalías en las imágenes potenciadas en perfusión.¹

2.8 TRATAMIENTO:

En el accidente isquémico agudo; es necesario emprender las acciones necesarias, siendo el objetivo evitar o revertir el daño encefálico, los tratamientos destinados a revertir o reducir la magnitud del infarto histico se dividen en cinco categorías¹²:

2.8.1 Medidas médicas de sostén:

Es importante prevenir las complicaciones que son frecuentes en los individuos que deben permanecer en cama: infecciones y trombosis venosa profunda con embolia pulmonar.¹⁰ Debido a que la irrigación colateral, depende en parte de la presión arterial, la reducción inmediata de la misma es un tema discutido actualmente, sin embargo, en la hipertensión maligna no es conveniente que permanezca alta.

La presión arterial también debe reducirse en caso de isquemia concomitante del miocardio o una pa > 185/110 mmHg y se prevé el uso de trombolíticos. Ante la demanda competitiva del miocardio y el encéfalo, muchas veces el primer paso para reducir el trabajo del corazón y mantener la presión arterial es aminorar la frecuencia cardiaca con un bloqueador beta adrenérgico (esmolol, labetalol). La fiebre siempre es considerada como factor nocivo y es importante combatirla con antipiréticos al igual que la glicemia es necesario mantenerlas en límites normales.

2.8.2 Trombolisis:

El objetivo central de las intervenciones terapéuticas en el accidente cerebrovascular isquémico es el área de penumbra isquémica. La trombolisis está dirigida a la causa inmediata de 80% de los ECV isquémica: la oclusión de una arteria cerebral por un trombo. El concepto de lisar trombos en esta patología data de 1950.

La trombolisis permite reducir en forma significativa la discapacidad por ECV isquémico. Sin embargo, se asocia a 6% de riesgo de hemorragia intracerebral. Este riesgo es aún mayor en pacientes que no cumplen estrictamente los criterios de selección. Pocos pacientes con ECV isquémico agudo acuden a las urgencias médicas dentro del tiempo de ventana terapéutica, por lo cual solamente el 2% de ellos son tratados en este periodo.¹⁸

Contrario al concepto tradicional, el uso previo de aspirina no incrementa el riesgo de hemorragia intracraneal sintomática después de la administración de rt-PA. Los estudios han demostrado que el rt-PA puede administrarse con un margen aceptable de seguridad en estas condiciones, cuando se respetan las guías para la selección de los pacientes. Se ha reportado la presencia de angioedema oro-lingual en 9 de 176 pacientes tratados con rt-PA intravenoso. En la mayoría de los casos los hallazgos fueron leves y transitorios.¹⁹

El riesgo fue mayor en los pacientes tratados previamente con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Se han reportado otros casos de edema más grave de garganta o boca. Sin embargo, el uso previo de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina no es una contraindicación para la administración de rt-PA.

Hacke y colaboradores encontraron que los subtipos de accidente cerebrovascular isquémico no influyen en la respuesta al tratamiento con rt-PA. Este hallazgo implica que la determinación del subtipo de ACV (por ejemplo, vaso pequeño, vaso grande, cardioembólico) no es un requisito para la administración de rt-PA. Los resultados de este estudio sugieren que los ACV menores también se benefician de la trombolisis.¹⁹

Un reporte reciente del análisis combinado de varios estudios clínicos con rt-PA sugiere que algunos pacientes pueden beneficiarse del tratamiento más allá de las 3 horas de la ventana terapéutica actual. El límite de tiempo para un pronóstico favorable en ese análisis es de 4,5

horas. Sin embargo, se requieren estudios adicionales para ampliar a 4,5 horas la ventana terapéutica en las guías internacionales.²⁰

2.8.3 Antiplaquetarios:

El ácido acetilsalicílico es el único antiplaquetario que ha sido sometido a estudios prospectivos como tratamiento del accidente isquémico. En algunos estudios grandes y recientes se observó que la administración de aspirina en las primeras 48 horas después del accidente reducía muy poco el peligro de una recaída y el riesgo de mortalidad.⁽¹²⁾ El tratamiento antiplaquetario es efectivo y seguro en la fase aguda del ECV isquémico, ya que la reducción del riesgo de recurrencia precoz de ECV isquémico y la mejora del pronóstico a largo plazo es mayor que el riesgo de complicaciones hemorrágicas precoces. El tratamiento antiagregante con AAS a dosis de 160 a 300 mg/día debe iniciarse lo antes posible (en las primeras 48 horas preferiblemente) tras el inicio de los síntomas deficitarios, siempre que el diagnóstico de un ACVA hemorrágico se considere improbable y no exista contraindicación para su empleo.

En caso de intolerancia al AAS se puede emplear otro antiagregante, aunque la evidencia disponible en el caso de la fase aguda del ACVA es limitada (R- B). Los anticoagulantes no ofrecen un beneficio neto superior a los antiagregantes plaquetarios en el ECVA isquémico.²¹

2.8.4 Anticoagulantes:

La anti coagulación se iniciará con heparina de bajo peso molecular subcutánea, a dosis anticoagulantes (similares a las utilizadas en TEP) o con heparina no fraccionada (heparina sódica) intravenosa. En caso de ser necesario mantener la anticoagulación más allá de la fase aguda del ECV debe pasarse a anticoagulantes orales en cuanto sea posible.²²

Heparina sódica: se administra por vía IV sin bolo inicial, a dosis de 300-400 UI/kg /día el primer control de APTT debe realizarse a las 6 horas, ajustando la dosis según sea necesario. En pacientes muy obesos (más de 150kg), o con insuficiencia renal (aclaramiento de creatinina inferior a 25 ml/min) no es recomendable el uso de heparina de bajo peso para anticoagulación (si para profilaxis de trombosis venosa profunda). Si se utilizara heparina de bajo peso sería necesario monitorizar la eficacia del tratamiento con determinaciones de antifactor Xa, por lo que estos pacientes es más recomendable emplear heparina no fraccionada intravenosa, sin bolo inicial para el tratamiento anticoagulante.²¹

2.9 PRONOSTICO:

El riesgo de recurrencia de stroke luego de un evento isquémico es de 10% en el 1er. año y luego 5% por año; esto demanda una precoz intervención para una apropiada y efectiva estrategia de prevención secundaria.

En un 63% aproximadamente de los casos el ictus se produce en el mismo territorio que el evento previo (2/3 con ictus < y 1/3 con ictus >). En stroke consolidados la evolución a déficit cognitivo es del 35% aproximadamente (más frecuente en ictus > de hemisferio izquierdo).

Las complicaciones (IAM, insuficiencia cardíaca, infecciones respiratorias) son mayores en infartos hemisféricos y en territorio vertebro-basilar; generalmente en las primeras semanas. La recurrencia varía entre un 4-14%; y los predictores éstas son HTA, hiperglucemia, abuso de alcohol, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular cardíaca. La mortalidad varía según el tiempo de aparición, la edad y los distintos tipos de ictus. (Es baja en los lacunares). Generalmente el 50% ocurre durante el 1er. Mes (la mortalidad a corto plazo depende del nivel de conciencia); el 28% es debido a secuelas neurológicas, y el resto por inmovilidad (TEP, neuropatías).²³

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL:

- 3.1.1** Determinar la sensibilidad y especificidad de la secuencia potenciada en difusión en resonancia magnética en el diagnóstico de pacientes con clínica de evento cerebrovascular isquémico en fases aguda e hiperaguda, que consultaron a la emergencia del Hospital Roosevelt, durante el periodo de enero 2012 a diciembre 2013, en el Departamento de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Roosevelt.

3.2 ESPECIFICOS

- 3.2.1** Cuantificar el valor predictivo positivo de la secuencia potenciada en difusión en pacientes con evento cerebrovascular isquémico en fase aguda e hiperaguda.
- 3.2.2** Cuantificar el valor predictivo negativo de la secuencia potenciada en difusión en pacientes con evento cerebrovascular isquémico en fase aguda e hiperaguda.
- 3.2.3** Determinar el índice de concordancia entre la tomografía cerebral y la resonancia magnética nuclear potenciada en secuencia de difusión.
- 3.2.4** Hacer una caracterización de la población en base a la prevalencia de la población estudiada en base a sexo y edad.

4 MATERIAL Y METODOS

4.1 TIPO DE ESTUDIO:

Se realizó un estudio de concordancia, ya que se determinó la sensibilidad y especificidad, así como el valor predictivo positivo, y negativo de la secuencia de resonancia magnética potenciada en difusión y obteniendo el índice kappa entre tomografía y resonancia magnética cerebral en pacientes con clínica de evento cerebrovascular isquémico, que consultaron a la emergencia de adultos del Hospital Roosevelt, durante el periodo de enero 2012 a diciembre 2013.

4.2 POBLACION:

La población (universo) del estudio, fueron todos los pacientes que se encuentran en las bases de datos del computador de resonancia magnética y el computador de tomografía del departamento de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Roosevelt y que se presentaron a la emergencia de adultos con clínica de evento cerebrovascular isquémico.

4.2.1 Sujeto de estudio:

Todo paciente que se presentó con clínica de evento cerebrovascular isquémico, con estudio inicial de tomografía cerebral reportada como normal o no concluyente para infarto isquémico cerebral, que se encuentran presentes en las bases de datos del computador de resonancia magnética y el computador de tomografía del departamento de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Roosevelt.

4.3 CALCULO DE LA MUESTRA:

Se tomaron la totalidad de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión que se encuentren presentes en las bases de datos del computador de resonancia magnética y el computador de tomografía del departamento de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Roosevelt durante el periodo de enero 2012 a diciembre 2013.

4.4 SELECCIÓN DE LOS SUJETOS A ESTUDIO:

4.4.1 Criterios de inclusión:

- A. Pacientes con clínica de evento cerebrovascular isquémico:
- Pérdida de la fuerza muscular.
 - Alteración del habla.
 - Pérdida de la coordinación motora.
 - Cefalea y vértigo intensos.
 - Alteraciones visuales.
- B. Pacientes con estudio inicial de tomografía en fase contrastada, reportada como normal o no concluyente para infarto isquémico.
- C. Pacientes con menos de 24 horas de evolución desde el inicio de la sintomatología al momento de consulta.
- D. Pacientes que se encuentren dentro de la base de datos tanto del computador del tomógrafo como del resonador.

4.4.2 Criterios de exclusión:

- A. Pacientes que presentaron alteración del estado de conciencia por causas metabólicas conocidas previamente.
- B. Pacientes únicamente con estudio en fase simple normal o no concluyente para evento cerebrovascular isquémico.

4.5 CUADRO DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

Variable	Definición conceptual.	Definición operacional.	Tipo de variable.	Escala de medida.	Unidad de medida.
Sensibilidad	Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo enfermo	$\text{Sensibilidad} = \frac{VP}{VP+FN}$	Cuantitativa	Razón	Porcentaje
Especificidad	Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo sano.	$\text{Especificidad} = \frac{VN}{VN+FP}$	Cuantitativa	Razón	Porcentaje
Valor predictivo positivo	Probabilidad de tener la enfermedad si el resultado de la prueba diagnóstica es positivo.	$VPP = \frac{VP}{VP+FP}$	Cuantitativa	Razón	Porcentaje
Valor predictivo negativo	Probabilidad de que un sujeto con un resultado negativo en la prueba este realmente sano.	$VPP = \frac{VN}{FN+VN}$	Cuantitativa	Razón	Porcentaje
Índice de Kappa	Es el grado en que dos o más observadores, métodos, técnicas u observaciones están de acuerdo sobre el mismo fenómeno observado.	$\kappa = \frac{P_o - P_e}{1 - P_e}$ $P_o = \frac{a + d}{N}$ $P_e = \frac{n + su}{N^2}$ $P_o = \kappa + (1 - \kappa) P_e$	Cuantitativa	Razón	Proporción
Secuencia de difusión	Cualquier tipo de molécula en el interior de un fluido se desplaza de una forma randomizada en base a la energía termal del medio. Es el resultado de la aplicación de un único pulso de gradiente bipolar en la dirección de un gradiente, en una	<p>Áreas de hiperintensidad en secuencias de difusión.</p> <p>Áreas de hipointensidad en secuencias de ADC</p>	Cualitativa	Nominal	<p>Áreas de hiperintensidad en secuencias de difusión.</p> <p>Áreas de hipointensidad en secuencias de ADC.</p>

	secuencia de eco o eco gradiente.				
Evento cerebrovascular isquémico	Es la injuria cerebral aguda por disminución del flujo sanguíneo en un área del cerebro, dando como resultado isquemia del tejido cerebral y el correspondiente déficit neurológico	Pérdida de la fuerza muscular. Alteración del habla. Pérdida de la coordinación motora. Cefalea y vértigo intensos. Alteraciones visuales.	Cualitativa	nominal	Si/No
Tomografía computarizada cerebral	Es un método imagenológico que utiliza rayos X para crear imágenes transversales del cuerpo.	Normal o resultado inespecífico para ECV isquémico	Cualitativa	Nominal	Si/No
Escala de Fleiss	Escala para evaluar el estado de concordancia entre dos métodos a través del índice de Kappa	Menor de 0.2 – pobre 0.21 – 0.4 débil 0.41 – 0.6 moderado 0.61 – 0.8 buena 0.8 – 1.0 muy buena	Cuantitativa	Razón	Porcentaje

4.6 PROCESO DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA:

- A. De manera inicial se tomaron en cuenta todos los pacientes presentes en la base de datos del computador de resonancia magnética, del departamento de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Roosevelt, entre el periodo comprendido de enero 2012 a diciembre 2013, a quienes se les realizó una resonancia magnética haciendo énfasis en las secuencias potenciadas en difusión y mapa ADC, por presentar clínica de evento cerebrovascular isquémico, de presentación aguda o hiperaguda.

- B. Estos estudios fueron evaluados por el residente investigador, los pacientes que presentaron datos de evento cerebrovascular isquémico, en especial en las secuencias potenciadas en difusión y mapa ADC, se incluyeron dentro de la investigación, siempre que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

- C. Los estudios de resonancia magnética que preliminarmente se incluyeron en el estudio, se buscó el estudio inicial de tomografía en la base de datos de la computadora de tomografía, el cual fue realizado al momento de presentar la clínica de evento cerebrovascular isquémico, al cual se le realizó fase simple y fase contrastada de tomografía cerebral.

- D. Posterior a haber evaluado las tomografías de los pacientes que presentaron resonancia con datos positivos para evento cerebrovascular isquémico y se incluyeron todos los estudios que no presentaron signos tomográficos o hayan sido inespecíficos para dicha patología, teniendo en cuenta siempre los criterios de inclusión y exclusión.

- E. Luego se llenaron las boletas de recolección de datos, obteniendo los respectivos datos para su correcto llenado y tabulación mediante el programa de Excel.

4.7 DESCRIPCIÓN DE LOS INSTRUMENTOS UTILIZADOS:

Para la recolección de datos se utilizó una boleta, la cual constó de tres bloques:

1. datos del paciente: en donde únicamente se tomaron el número de registro de archivo del Departamento de Diagnóstico por Imágenes, el número de registro médico, la edad y el sexo del paciente.
2. Historia clínica, donde únicamente se tomó el tiempo de evolución de la sintomatología

3. Resultados obtenidos en la RNM en secuencias de difusión. Este instrumento será llenado por el médico a cargo de la investigación.

4.8 PLAN DE PROCESAMIENTO Y ANALISIS ESTADISTICO:

7.8.1 Plan de procesamiento:

Los datos recabados a través del instrumento de medición fueron tabulados en el programa de Excel, haciendo uso de tablas de 2x2, colocando a=número de pacientes diagnosticados como positivos para infarto isquémico en resonancia magnética potenciada en difusión; b=número de pacientes con estudio de resonancia magnética negativa en secuencia de difusión para ECV isquémico; c=número de pacientes con enfermedad diagnosticados con ECV en tomografía y d=número de pacientes diagnosticados como negativos o estudio normal en tomografía.

4.8.2 Plan de análisis estadístico:

De los datos tabulados en las tablas de 2x2, se aplicaron las pruebas de estimación de sensibilidad y especificidad, valor predictivo positivo y negativo, así como el índice kappa para medir el coeficiente de correlación concordancia, con lo cual se estableció la utilidad de la secuencia de difusión en pacientes que presentaron infartos isquémicos cerebrales en fase hiperaguda y aguda.

4.9 ASPECTOS ETICOS:

No se tomaron en cuenta datos personales como el nombre de los pacientes, por lo que se garantizó la confidencialidad de los datos obtenidos, tanto de la base de datos del computador del tomógrafo como del resonador así mismo se mantuvo en confidencialidad los datos de la historia clínica.

5 RESULTADOS

Como se sabe el evento cerebrovascular isquémico es una condición en la cual la atención e intervención médica temprana conducen a un buen pronóstico para el paciente, dicho lo anterior los métodos diagnósticos por imágenes tienen el objetivo de establecer un diagnóstico certero lo más temprano posible y como se ha establecido la secuencia potenciada en difusión de resonancia magnética nuclear es más específica para dicha patología que la técnica diagnóstica de tomografía cerebral en fase contrastada.

En nuestro estudio que tuvo como objetivos establecer la sensibilidad, especificidad, el valor predictivo positivo y negativo para dicho método diagnóstico, así como establecer la concordancia entre la resonancia magnética nuclear y la tomografía cerebral para el evento cerebrovascular isquémico.

Dentro de los resultados obtenidos encontramos una especificidad del 28% con una sensibilidad alta con un 95% un valor predictivo positivo del 75% y un valor predictivo negativo del 72% y un índice de concordancia del 0.53 lo que indica que hay una relación moderada entre la resonancia magnética potencia en difusión y la tomografía cerebral para el diagnóstico de evento cerebrovascular isquémico.

Tabla No 1.

Sensibilidad de difusión en resonancia magnética nuclear cerebral en pacientes con clínica de evento cerebrovascular isquémico en fase aguda o hiperaguda, con tomografía computarizada en fase contrastada cerebral inicial normal o inespecífica.

	RNM		Total	Sensibilidad
TAC	A 06	B 2	8	$S = a / a + c$
	C 15	D 39	54	$S = 6 / 6 + 15$
Total	21	41	62	28 %

Fuente: Hoja de Recolección de Datos.

Tabla No 2.

Especificidad de difusión en resonancia magnética nuclear cerebral en pacientes con clínica de evento cerebrovascular isquémico en fase aguda o hiperaguda.

	RNM		Total	Especificidad
TAC	A 06	B 02	8	$E = d / b + d$
	C 15	D 39	54	$E = 39 / 2 + 39$
Total	21	41	62	95 %

Fuente: Hoja de Recolección de Datos.

Tabla No 3.

Valor predictivo positivo de difusión en resonancia magnética nuclear cerebral en pacientes con clínica de evento cerebrovascular isquémico en fase aguda o hiperaguda.

	RNM		Total	VPP
TAC	A 06	B 02	08	VPP = $a / a + b$
	C 15	D 39	34	VPP = $6 / 6 + 2$
Total	21	41	62	75 %

Fuente: Hoja de Recolección de Datos.

Tabla No 4.

Valor predictivo negativo de difusión en resonancia magnética nuclear cerebral en pacientes con clínica de evento cerebrovascular isquémico en fase aguda o hiperaguda.

	RNM		Total	VPN
TAC	A 06	B 02	08	$VPN = d / c + d$
	C 15	D 39	34	$VPN = 39 / 15 + 39$
Total	21	41	62	72 %

Fuente: Hoja de Recolección de Datos.

Tabla No 5.

Índice de concordación entre la secuencia de difusión en resonancia magnética nuclear cerebral en pacientes con clínica de evento cerebrovascular isquémico en fase aguda o hiperaguda.

	RNM		Total	Indice Kappa
TAC	A 06	B 02	r 08	$P_o = \frac{a+d}{N}$ $P_e = \frac{rt + su}{N^2}$ $K = \frac{0.7258 - 0.4063}{1 - 0.4063}$
	C 15	D 39	s 34	
Total	t 21	U 41	N 62	0.53

Fuente: Hoja de Recolección de Datos.

TABLA No. 6

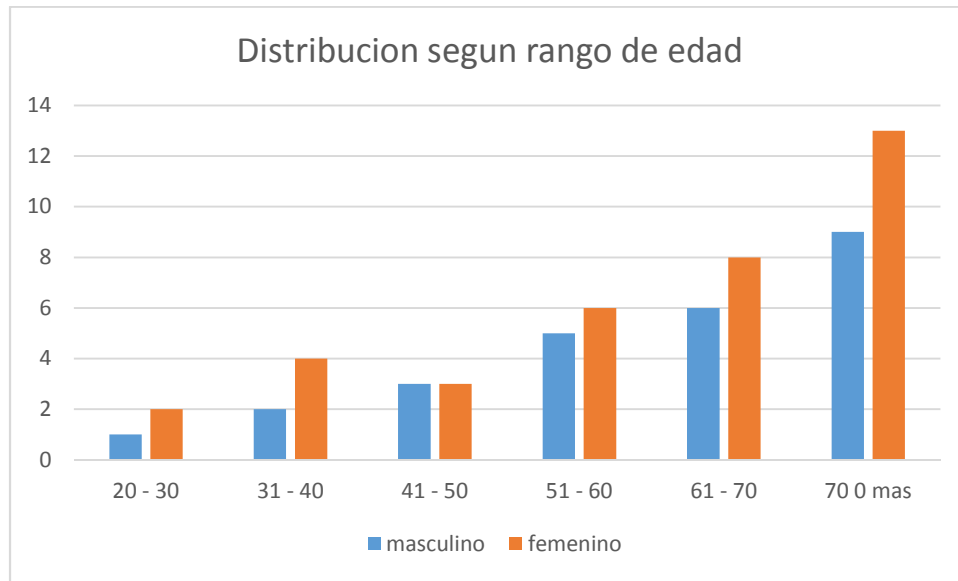
Prevalencia según sexo en el estudio de la secuencia de difusión en resonancia magnética nuclear cerebral en pacientes con clínica de evento cerebrovascular isquémico en fase aguda o hiperaguda.

MUJERES		HOMBRE	
TAC Y RNM POSITIVA	TAC Y RNM NEGATIVA	TAC Y RNM POSITIVA	TAC Y RNM NEGATIVA
4	22	2	17
TAC POSITIVA Y RNM NEGATIVA	TAC NEGATIVA Y RNM POSITIVA	TAC POSITIVA Y RNM NEGATIVA	TAC NEGATIVA Y RNM POSITIVA
2	8	0	7
36		26	

Fuente: Hoja de Recolección de Datos.

Gráfico No. 1

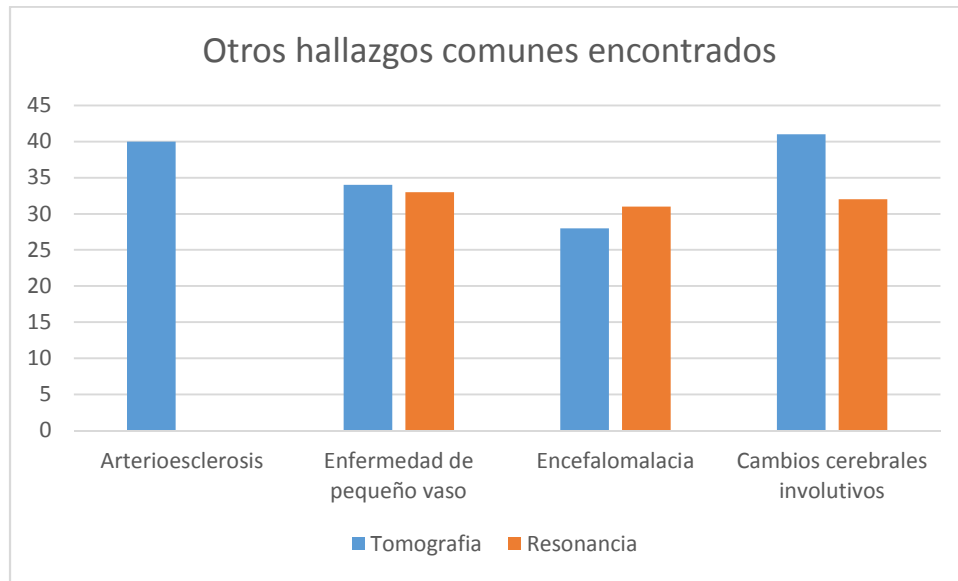
Prevalencia según rango de edad en el estudio de la secuencia de difusión en resonancia magnética nuclear cerebral en pacientes con clínica de evento cerebrovascular isquémico en fase aguda o hiperaguda.



Fuente: Hoja de Recolección de Datos

Gráfico No. 2

Otros hallazgos comunes encontrados en la tomografía como en resonancia magnética en el estudio de la secuencia de difusión en resonancia magnética nuclear cerebral en pacientes con clínica de evento cerebrovascular isquémico en fase aguda o hiperaguda.



Fuente: Hoja de Recolección de Datos

6 DISCUSION Y ANALISIS

De los 62 pacientes evaluados en el estudio, se evidencio que la secuencia de difusión de la resonancia magnética nuclear juega un papel importante en el diagnóstico temprano del evento cerebro vascular isquémico en fase aguda e hiperaguda, a los cuales previamente se les realizo estudio tomográfico con resultado normal o inespecífico para dicha patología, se obtuvieron los siguientes resultados:

En el cuadro número 1 el cual indica que la sensibilidad de la secuencia de difusión de la resonancia magnética nuclear fue del 28% con una especificidad del 95% que se observó en el cuadro número 2.

En el cuadro número 3 que nos indica el valor predictivo positivo de la secuencia de difusión encontrado es del 75% y del 72% para el valor predictivo negativo visualizado en el cuadro número 3.

El índice de concordancia Kappa que nos evalúa la relación entre el método diagnóstico de la secuencia de difusión de la resonancia magnética nuclear y la tomografía computarizada cerebral en fase contrastada fue de 0.53, el cual en la escala de Fleiss se encuentra dentro del rango moderado.

En la tabla número 6 encontramos que la población femenina representa el 58% de la población evaluada con un total de 36 pacientes y la población masculina es del 42% que corresponde a 26 pacientes.

En el grafico número 1 en el cual observamos la distribución de los casos por rango de edad, visualizamos 3 casos en la tercera década, siendo ellos 2 pacientes femeninos y 1 masculino, visualizando en la cuarta década 4 pacientes femeninos y 2 masculinos, en la quinta década de vida se evaluaron 3 pacientes masculinos y 3 femeninos. En la sexta década se evaluaron 6 pacientes femeninos y 5 masculino, y en la séptima década se obtuvieron 8 pacientes femeninos y 6 masculinos. En el rango de edad de 70 años o más se observaron un total 22 pacientes siendo de ellos 13 femeninos y 9 masculinos, tomando en cuenta que dentro de este rango es el más grande observado.

En el gráfico número 2 titulado otros hallazgos comunes encontramos, que la patología más común encontrada fueron los cambios cerebrales involutivos encontrando 41 casos por tomografía axial computarizada y 31 casos por resonancia magnética nuclear. Las otras patologías encontradas fueron la enfermedad de pequeño vaso, las áreas de encefalomalacia y la arterioesclerosis.

A través de los resultados obtenidos se ha podido establecer que la resonancia magnética nuclear en sus secuencias potenciadas en difusión y mapa ADC, presenta mayor sensibilidad y especificidad que la tomografía computarizada en fase contrastada en cuanto al diagnóstico de evento cerebrovascular isquémico en fase aguda e hiperaguda, encontrando un contraste con los resultados observados por Miriam Brazzelli y colaboradores en Chile en el año 2013, quienes encontraron una sensibilidad del 0.99 y una especificidad del 92%, comparados con el presente estudio que fue del 28% y 95% respectivamente, esto es debido a que los pacientes que presentaron tomografía con diagnóstico de evento cerebrovascular isquémico no se tomaron en cuenta en nuestro estudio.

Sin embargo, la tomografía computarizada, no brinda un diagnóstico definitivo en los estados agudos e hiperagudos del evento cerebrovascular isquémico, pero su utilización permite descartar otras patologías que presentan sintomatología similar a la del evento cerebrovascular isquémico, además de ser un estudio de rápida realización en especial en pacientes en estado crítico se sigue utilizando como primera alternativa diagnóstica.

Los resultados del presente estudio determinan que la resonancia magnética nuclear en secuencias potenciadas en difusión en pacientes con evento cerebrovascular isquémico en fase aguda como se mencionó previamente fueron de una sensibilidad del 28%, una especificidad del 95% y un valor predictivo positivo del 75%, según los datos obtenidos durante el estudio, se evidencia que la resonancia magnética debería de ser el estudio de elección en pacientes con sospecha de evento cerebrovascular en periodo agudo o hiperagudos, siempre y cuando no presente contraindicaciones para ser sometidos a dicho método diagnóstico.

A pesar de la escasa cantidad de pacientes se demostró que las secuencias de difusión y mapa ADC en la resonancia magnética nuclear son las pruebas de oro para el diagnóstico temprano de evento cerebrovascular isquémico.

En nuestro estudio se evidencio una mayor incidencia de evento cerebrovascular isquémico en pacientes de sexo femenino, sin embargo se observó una prevalencia similar para ambos sexos en pacientes mayores de 70 años de edad; se observó una mayor incidencia de casos de evento cerebrovascular isquémico en paciente mayores de 70 años, sin embargo se debe de tener en cuenta que dentro de esta categoría, hay una mayor población debido a que el rango de edad es el más amplio para la tabulación observado en el presente estudio.

Uno de los hallazgos más comunes encontrados en pacientes que presentaron clínica de evento cerebrovascular isquémico, fueron los con cambios cerebrales involutivos, las áreas de encefalomalacia y la enfermedad de pequeño vaso. Las áreas de encefalomalacia, así como la enfermedad de pequeño vaso se pueden confundir con área de isquemia agudas si no se hace una delicada evaluación de los estudios. Sin embargo, en la resonancia magnética nuclear estas áreas de encefalomalacia en especial en las secuencias de difusión y el mapa ADC el diagnóstico de encefalomalacia se hace más sencillo, así como la enfermedad de pequeño vaso el diagnóstico definitivo es por resonancia magnética.

Como se observó con los datos obtenidos el sexo femenino presento una mayor incidencia de evento cerebrovascular isquémico, esta se relaciona debido a que los principales factores de riesgo son de prevalencia femenina, como lo es la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, entre otros, por lo que este resultado es normal según las estadísticas mundiales.

Como se ha observado en otros estudios realizado por Philip E. Chen y colaboradores, realizado en el año 2006 en varios hospitales de Canadá, en donde evidenciaron que la técnica imagenológica diagnostica de elección es la resonancia magnética en secuencias potenciadas en difusión, para el diagnóstico temprano de pacientes con evento cerebrovascular isquémico en fase aguda e hiperaguda, evidenciando en nuestro estudio que se cumple las conclusiones de estos autores siendo la resonancia magnética en secuencias en difusión el estudio definitivo para el diagnóstico de estos pacientes.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1** La sensibilidad y especificidad de la secuencia potenciada en difusión en resonancia magnética en el diagnóstico en pacientes con clínica de evento cerebrovascular isquémico en fases aguda e hiperaguda es de 28% y 95% respectivamente.
- 6.1.2** El valor predictivo positivo de la secuencia potenciada en difusión en pacientes con evento cerebrovascular isquémico en fase aguda e hiperaguda fue de 75%.
- 6.1.3** El valor predictivo negativo de la secuencia potenciada en difusión en pacientes con evento cerebrovascular isquémico en fase aguda e hiperaguda fue de 72%.
- 6.1.4** El índice de concordancia Kappa para el presente estudio se estableció en 0.53, lo que indica que hay una correlación moderada entre los resultados de RNM y TAC para el diagnóstico de evento cerebrovascular isquémico en fase aguda e hiperaguda.
- 6.1.5** Se observaron más casos en la población femenina, tanto en pacientes con RNM positiva como RNM negativa, la mayoría de la población fueron pacientes mayores de 60 años, debido a que el ECV isquémico es más frecuente en dicha población.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1** En el presente estudio se demostró que la sensibilidad y especificidad de la resonancia magnética en secuencias potenciadas en difusión y mapa ADC son las técnicas ideales para el diagnóstico precoz de evento cerebrovascular isquémico en fase aguda e hiperaguda.
- 6.2.2** Teniendo en cuenta que la resonancia magnética es más sensible que la tomografía, el contar con este tipo de estudios las 24 horas del día, en el servicio de urgencia para tener un diagnóstico precoz es de vital importancia ya que con ello se establecerá un tratamiento oportuno con una mejora en el pronóstico del paciente.
- 6.2.3** Se recomienda protocolizar el uso de resonancia magnética nuclear como estudio de emergencia realizándose las 24 horas del día, debido a que es una técnica muy específica para el diagnóstico de ECV isquémico en fase aguda e hiperaguda.

VII REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Scott W. Atlas, MD. RM de Cabeza y Columna. Madrid, España: Marban Libros; 2004.
2. William W. Orrison Jr. Neuroimaging. W.B. United States of America: Saunders Company; 2000.
3. Robert Grossman, David M. Yousem. Neurorradiología. Madrid, España: Marban Libros; 2007.
4. Brazzelli M, Sandercock PAG, Chappell FM, Celani MG, Righetti E, Arestis N, Wardlaw JM, Deeks JJ. Magnetic resonance imaging versus computed tomography for detection of acute vascular lesions in patients presenting with stroke symptoms. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 4. Art. No.: CD007424. DOI: 10.1002/14651858.CD007424.pub2
5. Philip E. Chen. Acute Ischemic Stroke: Accuracy of Diffusion-weighted MR Imaging Effects of **b** Value and Cerebrospinal Fluid Suppression. January 2006 *Radiology*, 238,232-239.
6. Vilma Rodríguez Roca, Et Al. Intervención educativa en pacientes con enfermedades cerebrovasculares isquémicas e hipertensión arterial. *MEDISAN* v.14 n.3 Santiago de Cuba 22/mar-30/abr. 2010.
7. Silvia Quintero, Zarruk JG. Comportamiento epidemiológico de la enfermedad cerebrovascular en la población colombiana. En Pérez GE Ed. *Guía Neurológica*.
8. *Enfermedad Cerebrovascular*. Bogotá: Asociación Colombiana de Neurología; 2007:23-29.
9. Emanuel Rubin, Et Al. *Patología estructural, Fundamentos Con medicina*, 4ta edición. México, D. F.: McGraw-Hill Interamericana: 2005.
10. Chalela J. A. Et al. Magnetic resonance could be more useful than tomography in the diagnosis of stroke *Lancet*. 2007; 369: 293-8.

11. Bernd F. Tomandl, Et. Al. Comprehensive Imaging of Ischemic Stroke with Multisection CT1 May 2003 RadioGraphics, 23,565-592.
12. C. Rosso, Diffusion-weighted MRI in acute stroke within the first 6 hours Neurology June 15, 2010 vol. 74 no. 24 1946-1953.
13. Anthony S. Fauci, Et Al. Harrison Principios de Medicina Interna. 18ª Ed. México D.F.: McGraw-Hill; 2012.
14. Kumar, Vinay, Abbas, Abul K.; Fausto, Nelson; Aster, Jon C. Robbins y Cotran, Patología Estructural y Funcional. 8a ed. México, D. F.: Elsevier; 2010.
15. Doris Agapito, Et. Al. Deteccion de Anticuerpos Antifosfolipidos y Tres Marcadores Genéticos Asociados a Trombosis en la Enfermedad Cerebrovascular. Serie de Informes Técnicos No 71. [en línea], 2007 [accesado 20 jun 2013]. Disponible en: http://www.bvs.ins.gob.pe/insprint/cindoc/informes_tecnicos/71.pdf
16. Torner J. Epidemiology and risk factors for edstroke. In: Adams H. Handbook of cerebrovascular diseases. 2nd. Ed. New York: Marcel Dekken; 2005;1-19.
17. Ruiz Gimenez, Gonzalez Ruano Suarez C. Abordaje del Accidente Cerebrovascular. Del Sistema Nacional de Salud de España. Vol. 26-No4-2004. Ferri F. Ferri s Clinical Advisors Instant Diagnosis and Treatment, 9na Ed. United States of America: Mosby Elsevier; 2007.
18. Gorelick P. Et Al. Consensus statement. Prevention of a first Stroke. A review of Guidelines and Multidisciplinary Consensus Statement From the National Stroke Association. JAMA 1999; 281: 1112-1119.
19. Andres M. Álvarez, Sandra Milena Galvez. Accidente cerebrovascular – revisión de la literatura: etiología, diagnóstico, tratamiento general y análisis pediátrico. Review of the

literature: stroke: etiology, diagnostic, general therapy and pediatric evaluation. Revista Colombiana de neurologia Volumen 6 Año 6: 102-120.

- 20.** Luis A. Zarco, Freddy González, Juliana Coral C. Tratamiento Actual del Ataque Cerebrovascular Isquémico (ACV) agudo. Univ. Méd. Bogotá (Colombia), 49 (4): 467-498, octubre-diciembre de 2008.

- 21.** Demetrio Sánchez. Protocolos Tratamiento Antiagregante. Obra: Sociedad Española de Medicina Interna y Scientific Communication Management. Grupo Bristol-Myers Squibb: España; 2004.

- 22.** Carlos Vilar Fanra, Et. Al. Protocolos de actuación en la fase aguda de ECV isquémico Versión Revisada y Actualizada 2007. Grupo de Icturs de la Sociedad Valenciana de Neurología. [en línea], 2007 [accesado 30 jun 2013] disponible en:
<http://svneurologia.org/fc/PROTOCOLOICTUS07.pdf>

- 23.** Dr. Cosme Argerich. Sistema de diagnostica y tratamiento en medicina interna. [en línea], 2008 [accesado 20 jun 2013]. Disponible en:
http://www.intramed.net/sitios/libro_virtual/pdf/53.pdf

VIII ANEXOS

8.1 ANEXO I

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS:

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
DIANOSTICO POR IMÁGENES HOSPITAL ROOSEVELT

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

UTILIDAD DE DIFUSION EN RMN CEREBRAL EN PACIENTES CON CLINICA DE EVENTO
CEREBROVASCULAR ISQUEMICO CON TAC CEREBRAL INICIAL NORMAL

SECCION I - DATOS GENERALES BOLETA No. _____

1. Numero de rayos X _____ 2. Numero expediente medico _____

SECCION II – INFORMACIÓN CLÍNICA

2. Tiempo de evolución de sintomatología _____

3. Resultado de Tomografía Inicial _____

4. Observaciones: _____

SECCION III – RESULTADOS DE RESONANCIA MAGNETICA:

5. Resultado de resonancia magnética: _____

6. Hallazgos en secuencias potenciadas en difusión:

7. Otros Hallazgos: _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada **“Sensibilidad y especificidad de difusión en resonancia magnética nuclear cerebral en pacientes con clínica de evento cerebrovascular isquémico en fase aguda o hiperaguda, con tomografía axial computarizada en fase contrastada cerebral inicial normal o inespecífica”** para pronósticos de consulta académica, sin embargo quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción, o comercialización total o parcial.