

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



**PREVALENCIA DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR
SEGÚN HALLAZGOS TOMOGRAFICOS EN EMERGENCIA**

MARÍA AZUCENA GARCÍA BAUTISTA

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
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas**

Enero 2020

PME.OI.232.2019

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): María Azucena García Bautista

Registro Académico No.: 200430485

No. de CUI: 1808258010901


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 **PREVALENCIA DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR SEGÚN HALLAZGOS RADIOLÓGICOS EN EMERGENCIA**

Que fue asesorado por: Dr. Eric Eduardo Maldonado Muñoz, MSc


Y revisado por: Dr. Julio César Fuentes Mérida, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2020**

Guatemala, 15 de noviembre de 2019



Dr. Alvaro Giovany Franco Santisteban, MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. José Arnoldo Sáenz Morales, MA.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/ce

Quetzaltenango, 04 de junio de 2019

**Doctor
Julio Cesar Fuentes Mérida
Revisor de Tesis
Escuela Estudios de Postgrado
Hospital Regional de Occidente
Presente**

Respetable Dr. Fuentes:

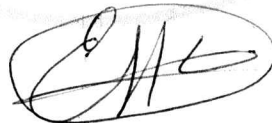
Por este medio le informo que he asesorado a fondo el informe final de Graduación que presenta la Doctora **MARÍA AZUCENA GARCÍA BAUTISTA** Carne 200430485 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas el cual se titula: **“INCIDENCIA DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR SEGÚN HALLAZGOS RADIOLÓGICOS EN EMERGENCIA”**

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. García Bautista, ha incluido 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 Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

“Id y Enseñad a Todos”



Dr. Eric Eduardo Maldonado Muñoz
Colegiado 4671
Msc Radiología e Imágenes Diagnósticas
Msc Educación Superior

**Dr. Eric Eduardo Maldonado Muñoz MSc.
Asesor de Tesis
Escuela de Estudios de Post Grado
Hospital Regional de Occidente**

Quetzaltenango, 04 de junio de 2019

Doctor
Eric Eduardo Maldonado Muñoz
Docente Responsable
Maestría En Radiología e Imágenes Diagnosticas
Hospital Regional de Occidente
Presente

Respetable Dr. Maldonado:


Por este medio le informo que he revisado a fondo el informe final de Graduación que presenta la Doctora **MARÍA AZUCENA GARCÍA BAUTISTA** Carne 200430485 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas el cual se titula: **"INCIDENCIA DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR SEGÚN HALLAZGOS RADIOLÓGICOS EN EMERGENCIA"**

Luego de la revisión, hago constar que la Dra. García Bautista, ha incluido 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 Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

"Id y Enseñad a Todos"


Dr. Julio César Fuentes Mérida MSc.
Revisor de Tesis
Escuela de Estudios de Post Grado
Hospital Regional de Occidente





ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

A: **Dr. Eric Eduardo Maldonado Muñoz, MSc.**
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e
Imágenes Diagnósticas
Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios

Fecha Recepción: 10 de junio 2019

Fecha de dictamen: 29 de agosto 2019

Asunto: Revisión de Informe Examen Privado

María Azucena García Bautista

**Prevalencia de enfermedad cerebrovascular según hallazgos radiológicos en
emergencia.**

Sugerencias de la Revisión: **Autorizar examen privado.**

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Dra. María Victoria Pimentel Moreno, MSc.
Unidad de Apoyo Técnico de Investigación de Tesis
Escuela de Estudios de Postgrado

Cc. Archivo

MVPM/karin

INDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN	PAGINA
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	2
2.1 ACCIDENTE VASCULAR ISQUEMICO.....	3
2.1.1 ISQUEMIA AGUDA DE LA ACM EN LA TC	6
2.1.2 INFARTO LACUNAR	10
2.1.3 ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUEMICO AGUDO VS CRONICO.....	10
2.2 ACCIDENTE VASCULAR HEMORRAGICO	11
2.2.1 HEMORRAGIA INTRACEREBRAL PRIMARIA	11
2.3 TRANSFORMACIÓN HEMORRAGICA DEL INFARTO ISQUEMICO	13
III. OBJETIVOS.....	15
IV. MATERIAL Y METODOS	16
V. RESULTADOS	19
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	24
6.1 CONCLUSIONES.....	27
6.2 RECOMENDACIONES	28
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	29
VIII. ANEXOS.....	33

INDICE DE TABLAS

RESUMEN	PAGINA
TABLA NO.1	19
TABLA NO.2	19
TABLA NO.3	20
TABLA NO.4	20
TABLA NO.5	21
TABLA NO.6	21
TABLA NO.7	22
TABLA NO.8	23
TABLA NO.9	23

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSGRADO



RESUMEN

PREVALENCIA DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR SEGÚN HALLAZGOS TOMOGRAFICOS EN EMERGENCIA EN EL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE DE ENERO A OCTUBRE 2017

Autor: María Azucena García Bautista.

Palabras clave: Enfermedad Cerebrovascular (ECV), Accidente Vascular Isquemico, Accidente vascular Hemorragico, Tomografia.

La enfermedad cerebrovascular va a variar de acuerdo a factores ambientales, raciales, de genero y socioculturales. Para poder realizar un diagnostico es necesario realizar la historia clínica, exploración física y estudios de gabinete teniendo como primer lugar a la tomografía cerebral no solo por su accesibilidad en el hospital, sino también el tiempo que se emplea para obtener los resultados. **Objetivo:** Identificar la prevalencia de enfermedad cerebrovascular según los hallazgos radiológicos del paciente con sospecha de esta enfermedad. **Metodología:** Estudio descriptivo prospectivo sobre la prevalencia de infarto cerebral según hallazgos radiológicos del servicio de emergencia del Hospital Regional de Occidente. **Resultados:** La prevalencia de la enfermedad cerebrovascular según hallazgos tomográficos en pacientes con sospecha de la misma fue de 36%. La edad media que presentaron los pacientes fue de 69 años, siendo el sexo femenino el más afectado. Se clasificaron los hallazgos tomográficos de evento cerebrovascular hemorrágico en un 44% y el isquémico en un 43%, dejando así 3% a evento isquémico con transformación hemorrágica. **Discusión y análisis:** Es importante realizar tomografía cerebral en pacientes con sospecha de enfermedad cerebrovascular para poder llevar a cabo una adecuada diferenciación entre evento isquémico o hemorrágico. Además de identificar el área anatómica afectada y la extensión de los daños, brindando así datos importantes para el adecuado manejo de tratamiento a los pacientes con enfermedad cerebrovascular según la gravedad que presentan.

UNIVERSITY OF SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTY OF MEDICAL SCIENCES
SCHOOL OF POSTGRADUATE STUDIES
MASTER´S DEGREE IN RADIOLOGY AN DIAGNOSTIC IMAGING



ABSTRACT

PREVALENCE OF CEREBROVASCULAR DISEASE ACCORDING TO EMERGENCY TOMOGRAPHICAL FINDINGS IN THE REGIONAL HOSPITAL OF OCCIDENTE JANUARY TO OCTOBER 2017

Author: María Azucena García Bautista.

Keywords: Cerebrovascular Disease (CVD), Ischemic Vascular Accident, Hemorrhagic Vascular Accident, Tomography.

Cerebrovascular disease will vary according to environmental, racial, gender and sociocultural factors. To make a diagnosis, it is necessary to carry out the medical history, physical examination and cabinet studies, having as a first place brain tomography not only for its accessibility in the hospital, also the time taken to obtain the results. **Objective:** identify the prevalence of cerebrovascular disease according to the radiological findings of the patient with suspicion of this disease. **Methodology:** Prospective descriptive study on the prevalence of cerebral infarction according to radiological findings of the emergency service of the Western Regional Hospital. **Results:** The prevalence of cerebrovascular disease according to tomographic findings in patients with suspicion of it was 36%. The average age presented by the patients was 69 years, female sex was the most affected. Tomographic findings of hemorrhagic cerebrovascular event were classified in 44% and ischemic in 43%, leaving 3% to ischemic event with hemorrhagic transformation. **Discussion and analysis:** It is important to perform brain tomography in patients with suspected cerebrovascular disease to be able to carry out an adequate differentiation between ischemic or hemorrhagic event. In addition to identifying the affected anatomical area and the extent of the damage, thus providing important data for the proper management of treatment to patients with cerebrovascular disease according to the severity they present.

I. INTRODUCCION

El evento cerebrovascular es la tercera causa de muerte y la primer causa de incapacidad en países industrializados. El infarto isquémico se produce por una detención en el aporte sanguíneo (y la consecuente interrupción del aporte de oxígeno), principalmente a una región del cerebro. El infarto hemorrágico es un espectro patológico que va desde las hemorragias petequiales a los hematomas parenquimatosos manifiestos.

Para realizar el diagnóstico oportuno de un evento cerebrovascular es necesario la exploración física y estudios de gabinete como la tomografía computada (TC) y la resonancia magnética (RM). Tomando en cuenta que la situación económica baja de los pacientes que usualmente consultan al servicio de emergencia, la TC es de gran ayuda para afirmar la presencia de un evento cerebrovascular en pacientes con sospecha del mismo, descartando así si el mismo es isquémico o hemorrágico, identifica la presencia de trombo intravascular, determina la presencia y el tamaño del tejido infartado.

Al conocer la prevalencia de hallazgos tomográficos en pacientes con sospecha de evento cerebrovascular se considerara la importancia que también tiene la realización de RM cerebral para descartar definitivamente dicha patología, así considerar posteriormente la solicitud de la misma. Además al poder identificar el tipo de evento cerebrovascular que más se da en nuestro medio nos permite formularnos si existe algún factor predisponente que este afectando a nuestra población para presentar dicha tendencia y así poder tomar medidas preventivas tanto en el estilo de vida del paciente como en la toma de decisiones de estudios previos a realizar en la población de riesgo.

En el presente estudio además de identificar la prevalencia como se menciona previamente, también reconoce el grupo etario y género que fue más afectado. Así como los hallazgos tomográficos que presentaron los pacientes con enfermedad cerebrovascular clasificándolos como isquémicos (en sus diferentes estadios: hiperagudo, agudo, subagudo, crónico) o hemorrágicos. También se mencionan los hallazgos adicionales que se lograron observar.

II. ANTECEDENTES

Stroke es el término inglés correspondiente a accidente vascular: Literalmente es «un golpe de una procedencia no advertida». Se trata de un término clínico que se aplica a cualquier agresión cerebral no traumática. Los accidentes vasculares pueden estar ocasionados por un infarto cerebral (75%) o por una hemorragia (25%), y deben poderse distinguir de otras condiciones que ocasionan déficits neurológicos agudos. (3) El *infarto* es una lesión permanente que se produce cuando la perfusión tisular disminuye el tiempo suficiente como para causar necrosis, como resultado, clásicamente, de la oclusión de la arteria nutricia. Los accidentes isquémicos transitorios (AIT) se definen como la aparición de síntomas o signos neurológicos con una duración inferior a 24 horas, que pueden servir de signo de alerta de un infarto en las próximas semanas. (1)

Los AIT se producen a menudo por la oclusión temporal de una arteria nutricia. La hemorragia se produce cuando la sangre sale de la pared arterial, vertiéndose en el parénquima circundante, espacio subaracnoideo o ventrículos. (1)

El accidente vascular es la tercera causa de muerte en Estados Unidos, así como una causa principal de discapacidad a largo plazo entre los supervivientes. En el pasado, el planteamiento terapéutico del accidente vascular isquémico se ha limitado a ser preventivo o de soporte. Sin embargo, la aprobación del tratamiento trombolítico intravenoso para el accidente vascular isquémico agudo, así como el desarrollo de fármacos neuroprotectores ha motivado que el estudio de imagen rápido y la intervención sean una parte fundamental en el tratamiento de la enfermedad cerebrovascular. (4)

El paciente con una hemorragia puede tener un aneurisma, una malformación vascular u otras patologías, y cada una de ellas conlleva distintas opciones terapéuticas. El radiólogo tiene un importante papel en la evaluación inicial de todos los pacientes con accidente vascular cerebral. La selección de la técnica de imagen más adecuada, el reconocimiento de los cambios precoces de isquemia, la diferenciación entre el accidente vascular puede tener un impacto significativo sobre el tratamiento y los resultados. (1)

2.1.1 ACCIDENTE VASCULAR ISQUÉMICO

Etiología. A pesar de los mayores esfuerzos clínicos, en los pacientes con infarto cerebral no se identifica una causa evidente hasta en una cuarta parte de casos, Entre aquellos con un mecanismo conocido, alrededor de dos tercios de los infartos son causados por trombos y un tercio es causado por émbolos. (5) Los trombos se forman en lugares con alteraciones del endotelio vascular, clásicamente sobre un área de placa aterosclerótica o una úlcera. Una trombosis de una gran arteria en el cuello puede o no ser causa de un infarto distal, dependiendo del momento de la oclusión y de la circulación colateral disponible, los trombos de los vasos pequeños se producen con frecuencia en las arterias terminales del cerebro, dando cuenta de alrededor de una quinta parte de los infartos (lacunares). (6)

Los émbolos pueden originarse en el corazón, el arco aórtico, las arterias carótidas o las arterias vertebrales, ocasionando el infarto por migración distal y oclusión obviamente, existe un solapamiento entre los grupos con trombosis y con embolia, dado que la mayoría de los émbolos empiezan como trombos en algún lugar más proximal del árbol cardiovascular (de aquí el término práctico de enfermedad tromboembólica) la vasculitis, el vasoespasmo, las coagulopatías, la hipoperfusión globular y la trombosis venosa explican, cada uno de ellos, un 5% o menos de los accidentes vasculares cerebrales agudos, pero es importante reconocerlos dado su diferente tratamiento y pronóstico. (7) La edad del paciente, los antecedentes médicos y el tiempo de accidente vascular ayudan a establecer las principales consideraciones etiológicas. (1)

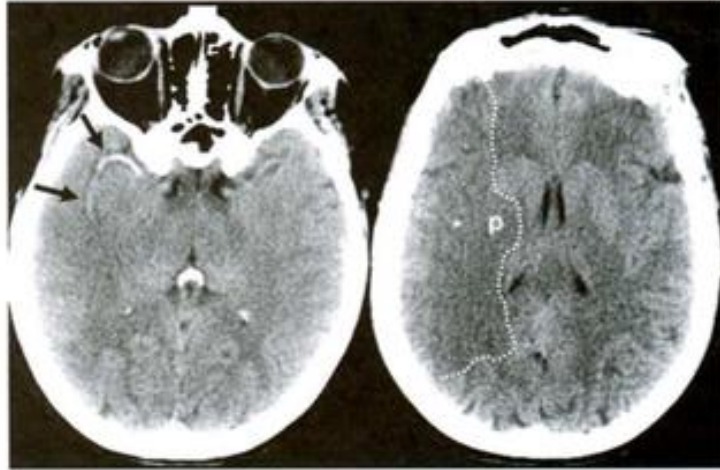


FIGURA 4.1. Signo de la arteria hiperdensa y edema precoz en la TC. A las 3 horas postoclusión se aprecia una elevada densidad en la porción proximal de la arteria cerebral media derecha (ACM) (flechas). Un trombo agudo ocupa la luz. En la insula (asterisco), putamen posterior (P) y la mayor parte del córtex ACM (en el interior de la línea discontinua) se aprecia una baja atenuación y una pérdida de la diferenciación sustancia gris-blanca.

Fuente: William E Brant y Clyde A. Helms, Fundamentos de Radiología Diagnóstica, volumen I tercera edición. 2007

- **Bases fisiopatológicas de los hallazgos en los estudios de imagen**
 - **Metabolismo cerebral y vulnerabilidad selectiva.**

Las neuronas llevan una vida precaria. El cerebro consume el 20% del total del gasto cardíaco para mantener su aporte continuo de glucosa y de oxígeno. Dado que el cerebro no contiene reservas significativas de energía a largo plazo, la disrupción del flujo sanguíneo durante unos pocos minutos conduce a la muerte neuronal (8). La extensión de la lesión depende tanto de la duración como del grado de isquemia. Una disminución menor en la perfusión se compensa, inicialmente, con un aumento en la extracción de sustratos, pero la lesión se convierte en inevitable por debajo de un umbral crítico de flujo. (1)

Ciertos tipos celulares y determinadas regiones neuroanatómicas presentan una vulnerabilidad selectiva a la lesión isquémica. Habitualmente, la sustancia gris recibe de tres a cuatro veces más flujo sanguíneo que la sustancia blanca y, por ello, es más probable que presente sufrimiento en condiciones de oligohemia. Algunos subgrupos de neuronas se lesionan con mayor facilidad que otras, posiblemente debido a sus mayores concentraciones de receptores para los aminoácidos excitadores. Las células del endotelio capilar de

metabolismo más lento y los oligodendrocitos de la sustancia blanca son más resistentes a la isquemia que la sustancia gris, pero también mueren cuando son privadas de nutrientes. Las células que son abastecidas por arterias penetrantes terminales o bien las localizadas en las áreas de vascularización fronteriza entre territorios principales no tienen una vía alternativa de perfusión y por ello tienen mayor predisposición al infarto. (9) La lesión será más grave con mayor probabilidad en un paciente con un polígono de Willis incompleto que en uno con unas vías arteriales colaterales completas. (1)

- **Hallazgos en los estudios de imagen en la isquemia aguda.**

La isquemia ocasiona una cascada de eventos a nivel celular que ocasionan los cambios patológicos macroscópicos que se detectan en los estudios de imagen clínicos. (10) El fracaso de las bombas de membrana permite la salida de iones potasio y el influjo simultáneo de iones calcio, sodio y agua en la célula. Ello conduce al edema celular, que se observa clínicamente como un aumento del contenido de agua en la región afectada. Los cambios en el agua cerebral son claves para entender los signos del infarto en la TC y en la RM. (1)

Incluso un pequeño aumento en el contenido de agua causa una característica disminución de la atenuación en la RM, hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2 y en imágenes de difusión. Este edema tiene su máximo entre 3 y 7 días postinfarto y es máximo en la sustancia gris. También se desarrolla un menor componente de edema de origen vasogénico a medida que las células endoteliales más resistentes pierden su integridad. (1)

La inspección cuidadosa de las imágenes en TC y RM obtenidas entre minutos y unas pocas horas después de la oclusión vascular pueden dar claves de la lesión isquémica incluso antes de verse el edema tisular macroscópico o el efecto masa. Estos signos hiperagudos están relacionados primariamente con los cambios morfológicos en los vasos, más que con los cambios de densidad o de señal en el parénquima. (11) En la TC ocasionalmente puede verse el trombo agudo en las grandes ramas intracraneales, lo que da lugar al signo de la arteria hiperdensa. En la RM, la señal negra normal de la sangre circulante en el interior de la luz, se pierde de inmediato, y puede quedar sustituido por una señal anormal producida por el coágulo o por el flujo lento. La pérdida del vacío del flujo se ve mejor manera en los grandes vasos. (12) La disolución del coágulo y la mejoría de la circulación colateral pueden ocurrir

durante los primeros días, lo que puede conducir al restablecimiento del vacío de flujo en las RM de seguimiento. (1)

2.1.1 Isquemia aguda de la ACM en la TC: edema del ribete insular y del núcleo lenticulado.

La TC realizada dentro de las primeras 6 horas de la oclusión de la ACM presenta con frecuencia el signo del ribete insular, una borrosidad sutil pero importante de las capas gris-blanca de la ínsula, ocasionada por el edema precoz. El edema precoz también puede ser más evidente en el putamen las oclusiones proximales de la arteria cerebral media. (13) Las exploraciones de RM en las primeras horas pueden mostrar una pérdida similar de la interfase sustancia gris-blanca y un ligero borramiento de los surcos en las áreas de infarto. (14). Sin embargo, la secuencia más sensible para la detección de la isquemia cerebral es la difusión, que puede mostrar cambios a los minutos del inicio del infarto, mucho antes de que la TC presente los signos más sutiles. La señal hiperintensa en la difusión (signo de la bombilla) precede a la hiperintensidad en T2, que clásicamente se desarrolla entre las 6 y las 12 horas tras el episodio isquémico. (1)

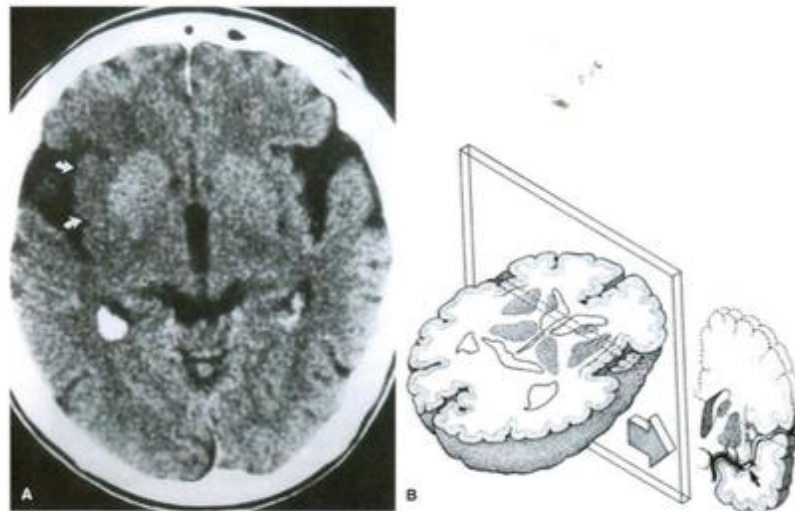


FIGURA 4.3. Signo del ribete insular. A. Una TC sin contraste realizada 4 horas después de una oclusión de la arteria cerebral media (ACM) derecha muestra una disminución de la atenuación y una pérdida de la diferenciación sustancia gris-blanca en la región insular derecha. B. Diagrama de la ínsula en planos coronal y transversal. El córtex insular, el claustrum y la cápsula extrema están infartados por la oclusión de la ACM (flecha) más allá de los vasos lenticuloestriados laterales. (De Truwit CL, et al. Loss of the insular ribbon: another early CT sign of acute middle cerebral artery infarction. *Radiology* 1990;176:801-806; utilizado con permiso.)

Fuente: William E Brant y Clyde A. Helms, Fundamentos de Radiología Diagnóstica, volumen I tercera edición. 2007

En las últimas tres décadas del siglo pasado se presentó un gran avance en el campo de la neuroradiología con la aparición de la tomografía computarizada y la resonancia magnética. Atrás quedaron los días en que el diagnóstico neuroimagenológico se realizaba con la radiografía simple de cráneo o columna y pasaba a métodos invasivos complejos como la neuroencefalografía, la arteriografía carotídea diagnóstica por punción directa y la mielografía con medio de contraste oleoso. (15). La definición precisa del parénquima, la evaluación de las estructuras vasculares y los espacios que contienen líquido cefalorraquídeo, las membranas de recubrimiento, así como las estructuras óseas, todo con una sola modalidad, con mínimas molestias y riesgos para el paciente y sus tratantes han hecho de estos métodos una piedra angular en el diagnóstico de las patologías del sistema nervioso central. (1)

El objetivo de los estudios de imagen en un evento cerebrovascular (ECV), está dirigido a contestar los siguientes interrogantes, para determinar un diagnóstico preciso y lo más temprano posible y así mismo, seleccionar el tratamiento más adecuado. (1)

1. Excluir la hemorragia: Determinar si el ECV es hemorrágico o isquémico y descartar otras causas del mismo.
2. Identificar la presencia de un trombo intravascular de grandes vasos extra o intracraneales, susceptible de trombólisis o trombectomía.
3. Determinar la presencia y el tamaño del "core" de tejido nervioso infartado no recuperable.
4. Aprender la extensión del tejido hipoperfundido (área de penumbra), en riesgo de infartarse a menos que una adecuada perfusión se restablezca.

El evento isquémico que se presenta en un 80 a 85% clasificándose a su vez de la siguiente manera:

Tabla 1. Características por TC y RM del ECV hiperagudo.

Estadio	TC	RM
Hiperagudo: < 6 horas Fig 1a -b	Normal 50 -60 % Signo de ACM hiperdensa 25-50 %. Hipodensidad núcleos lentiformes. Signo de la Cinta Insular.	DWI: Hiperintenso ADC: Hipointenso. T1W y T2W : Isointenso T2W y FLAIR: Ausencia de vacío de flujo. T1 +C :Realce intravascular Alteraciones de perfusión.

Fuente: William E Brant y Clyde A. Helms, Fundamentos de Radiología Diagnostica, volumen I tercera edición. 2007

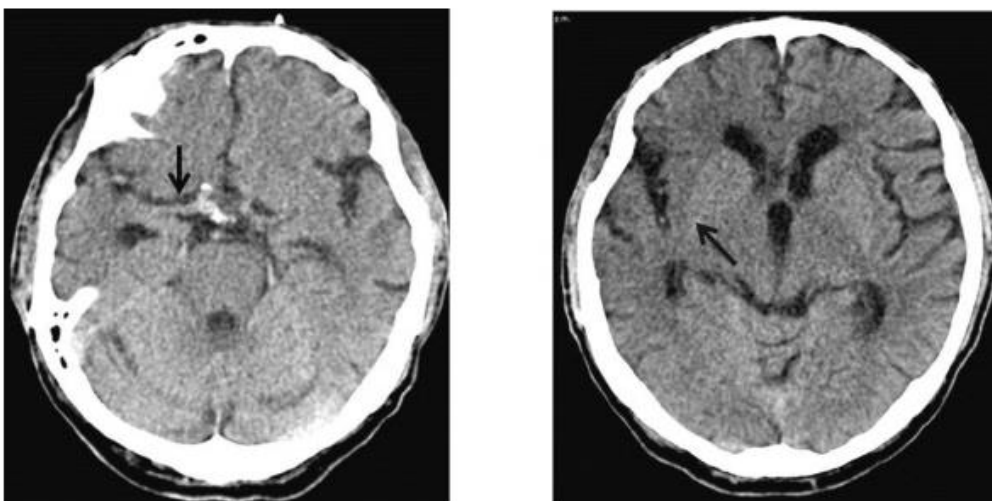


Figura1a. ECV hiperagudo. Imágenes axiales de TC, que muestran en la primera el “signo de la ACM hiperdensa” y en la segunda el “signo de la cinta insular” del lado derecho, señalados cada una con la flecha negra. Imagen archivo F.C.I

Fuente: William E Brant y Clyde A. Helms, Fundamentos de Radiología Diagnostica, volumen I tercera edición. 2007

Tabla 2. Características por TC y RM del ECV agudo.

Estadio	TC	RM
Agudo: 6 horas a 4 días Fig. 2	Obliteración de surcos. Edema de circunvoluciones. Hipodensidad y pérdida de diferenciación sustancia gris-blanca.	DWI: Hiperintenso ADC: Hipointenso T1W : Hipointenso T2W/FLAIR: Hiperintenso T1+C :Realce meníngeo

Fuente: William E Brant y Clyde A. Helms, Fundamentos de Radiología Diagnostica, volumen I tercera edición. 2007

Tabla 3. Características por TC y RM del ECV subagudo

Estadio	TC	RM
Subagudo: 4 días a 2 sem Fig 3	Efecto de masa progresivo, que luego disminuye (7-10 días) hasta desaparecer. Hipodensidad que afecta sustancia gris –blanca en forma de cuña de distribución vascular. Realce de circunvoluciones en estudios con contraste.	DWI : Hiperintenso ADC : Pseudonormalización (Iso a hiperintenso) T1W : Hipointenso T2/FLAIR: Hiperintenso o Isodenso (Efecto de niebla) T1+C:Realce parenquimatoso (desde 48 horas hasta 8 sem) Desaparece realce meníngeo e intravascular (pico 2-3 días y resuelve a la 1 sem)

Fuente: William E Brant y Clyde A. Helms, Fundamentos de Radiología Diagnostica, volumen I tercera edición. 2007

Tabla 4. Características por TC y RM del ECV crónico

Estadio	TC	RM
Crónico: Meses – años (Fig.4)	Cambios encefalomalácicos <ul style="list-style-type: none"> • Hipodensidad • Retracción ventricular y ensanchamiento de surcos • Pérdida de volumen 	DWI: Hiperintenso ADC: Hiperintenso T1W : Hipointenso T2W : Hiperintenso

Fuente: William E Brant y Clyde A. Helms, Fundamentos de Radiología Diagnostica, volumen I tercera edición. 2007

El territorio vascular afectado determinara los síntomas exactos y el comportamiento clínico de la lesión (24).

- Infarto de circulación anterior
 - Infarto de la arteria cerebral anterior.
 - Infarto de la arteria cerebral media
 - Infarto lacunar
 - Infarto estriatocapsular

- Infarto de la circulación posterior
 - Infarto de la arteria cerebral posterior.
 - Infarto cerebeloso
 - Infarto de tronco cerebral.
 - Infarto del mesencéfalo
 - Infarto de pontina
 - Infarto medular

El infarto cerebeloso es un subtipo relativamente poco frecuente de accidente cerebrovascular isquémico. Puede involucrar cualquiera de la res arterias que suministran al cerebelo, arteria cerebelosa superior, arteria cerebelosa inferior anterior o arteria cerebelosa inferior posterior. (23)

2.1.2 Infarto lacunar

Los infartos lacunares son infartos pequeños (menores de 15 milímetros) en la distribución distal de los. Vasos de penetración profunda (lenticulostriado, tálamofoorto y arterias perforantes pontinas, arteria recurrente de Heubner). Son el resultado de la oclusión de una de las pequeñas arterias del extremo penetrante en la base del cerebro y se deben a la degeneración fibrinoide. (22)

- **Patología:**

Son causados por oclusión de las arterias terminales penetrantes pequeñas y deben ser menores de 15mm. Se cree que resultan principalmente de la formación de microateroma

in situ o lipohialinosis. Patológicamente, son pequeños orificios de encefalomalacia y están atravesados por una malla similar a una telaraña de hebras fibrosas. (22)

- **Hallazgos tomográficos:**

En un contexto agudo, los infartos lacunares aparecen como hipodensidades mal definidas.

Las lesiones crónicas aparecen como focos hipodensos (similares a los del LCR). (22)

2.1.3 Accidente cerebrovascular isquémico agudo vs crónico

La diferenciación entre infarto agudo y crónico en un cerebro con TC es una habilidad importante para muchos profesionales de la salud, especialmente en situaciones de emergencia:

- Agudo: edema citotóxico. Hipoatenuación mas densa que el liquido cefalorraquídeo, presente el efecto masivo, borramiento surcal y herniación.
- Crónico: encefalomalacia; Degeneración Walleriana hipo atenuación de densidad del liquido cefalorraquídeo, no hay efecto masivo, hay dilatación del ventrículo ipsilateral. (23).

2.2 ACCIDENTE VASCULAR HEMORRÁGICO

Afecta en un 20% Este a su vez se puede clasificar en:

2.2.1 Hemorragia intracerebral primaria: 10- 15%

Causas primarias: Hipertensión arterial y angiopatía amiloide.

Causas secundarias: Malformaciones arteriovenosas, neoplasias, transformación hemorrágica de ECV isquémico y trombosis de seno venoso. Las características específicas y de localización varían, según la etiología subyacente, pero en general siguen los hallazgos imagenológicos de los diferentes estadios de hemorragia intraparenquimatosa, que se describen más adelante. (16) Una causa importante de mencionar, que genera hemorragia intraparenquimatosa es la trombosis de senos venosos cerebrales o senos cavernosos

(TSVC), que abarca hasta 2% del total de ECV, compromete hasta en un 80% de los casos al seno longitudinal superior, siguiéndole en frecuencia el del seno transversal y sigmoide con el 70%, clásicamente se han considerado como signos patognomónicos de la TSVC a el “signo de la cuerda” (presente hasta en un 24,5 %) y el “signo del delta vacío” (presente en 16% al 46%, el primero hace referencia a la vena hiperdensa trombosada en un estudio TC sin contraste y el segundo refleja la presencia de un trombo intraluminal, dentro la pared del seno dural que está realzando con el contraste; otros signos que pueden presentarse son edema cerebral generalizado (47.5%), hemorragia parenquimatosa (32.8%) o realce del tentorio u hoz del cerebro indicativo de estasis venoso (19%). (1)

- **TAC vs RM**

Cualquier tecnología es útil en la medida en que se comprendan sus limitaciones. Las ventajas de la TAC sobre la RM son escasas pero significativas. (17) Quizá pueda argumentarse de que la principal ventaja de la TAC sobre la RM radica en una mayor disponibilidad y agilidad para completar los estudios diagnósticos. Mientras que la TAC sin contraste puede realizarse en 2-5 minutos, las secuencias típicas de RM requieren más de 20 minutos en condiciones ideales. La relativa lentitud de la RM se debe en parte a la poca flexibilidad de la agenda diaria de las máquinas y la dificultad (en la mayoría de los hospitales) de agregar pacientes inesperados a la lista programada. En cuanto a sus ventajas radiográficas, la TAC permite una excelente detección y delineamiento de la hemorragia intracraneana aguda. Aunque la RM también puede distinguir hemorragias cerebrales tempranas (“superagudas”), el médico requiere de mayor experiencia para interpretar las imágenes. En raras ocasiones, la TAC permite que la hemorragia cerebral se confunda con otras lesiones, en particular con las calcificaciones. (18) Sin embargo, el tomógrafo permite asistir en la solución del dilema, al cuantificar la densidad de la lesión sospechosa mediante unidades Hounsfield (UH). El parénquima cerebral normal tiene valores de atenuación que oscilan entre 25 y 34 UH, mientras que los hematomas marcan alrededor de 56-85 UH y las calcificaciones más de 80 UH (2). Otra limitación ocasional de la TAC es la detección de hemorragia intracraneana en los pacientes gravemente anémicos, en cuya instancia, la sangre extravasada puede resultar isodensa en comparación con el parénquima circundante. Por otro lado, mientras que la TAC sin contraste tiene sólo una contraindicación en la práctica (el embarazo, que supuestamente puede solventarse con “protectores” abdominales), la RM posee múltiples contraindicaciones: marcapasos, fragmentos metálicos en el cuerpo, como:

clip de aneurismas y prótesis mecánicas. Además, es muy común encontrar pacientes incapaces de tolerar la sensación de claustrofobia generada por la RM. (19) Desafortunadamente, la sedación es desaconsejable cuando no se cuenta con el soporte de cuidado crítico neurológico o anestesia. Por último, la TAC también tiene una ventaja económica sobre la RM. Pese a sus limitaciones, la información proporcionada por la RM supera ostensiblemente a la TAC. Relevante para nuestra discusión es el hecho de que los cambios isquémicos se detectan más temprano por la RM.

Mientras que los primeros cambios isquémicos empiezan a ser apreciados en la TAC más de ocho horas después del inicio de los síntomas, las imágenes de difusión de la RM pueden revelar áreas de edema citotóxico minutos después del comienzo del proceso isquémico. Mas aún, los cambios iniciales evidenciados por TAC (encogimiento de los surcos cerebrales y borramiento de la transición entre la sustancia blanca y gris) son a menudo sutiles y ambiguos, así que muchas veces se puede estar seguro de su auténtico significado solo de manera retrospectiva. (20) La TAC simple también puede demostrar, densidades correspondientes a trombosis intravascular (p.ej., los signos de la arteria cerebral media “densa” y del “punto”). Por otro lado, los cambios isquémicos que podríamos considerar inequívocos en la TAC (por ejemplo, hipodensidades), casi nunca ocurren antes de las 24 horas después del inicio de los síntomas. La gran conspicuidad de las imágenes de difusión raras veces se presta para tal confusión. Tanto la TAC como la RM pueden ser utilizadas para generar imágenes tridimensionales de la vasculatura craniocervical. Con la inyección rápida de medios intravenosos de contraste, se pueden lograr imágenes vasculares de alta resolución, tanto con TAC (angiografía por tomografía computadorizada, ATC) como con RM. Aunque la RM puede prescindir de la inyección de contraste (angiografía por “tiempo de vuelo”), aprovechando el “vacío de señal” propio de los vasos sanguíneos, la nitidez de las imágenes es inferior a la lograda con la inyección intravenosa rápida de gadolinio. Tanto las técnicas de TAC como de RM pueden demostrar estenosis y oclusión vascular, e incluso delinear aneurismas y malformaciones arteriovenosas. Una limitación importante de la TAC, sin embargo, es la dificultad técnica de la reconstrucción tridimensional, la cual consume tiempo y usualmente requiere de la asistencia de un radiólogo experto. El mérito diagnóstico de ambas técnicas comparado con angiografía convencional es todavía incierto, dado que la mayoría de los estudios que han evaluado sus propiedades son de carácter retrospectivo o con un número reducido de casos. Por último, una ventaja significativa de la RM es la posibilidad de demostrar precozmente la extensión del daño cerebral irreversible y, mejor aún del tejido que corre riesgo

de infartarse. Éste atributo diagnóstico puede cristalizarse mediante el uso combinado de las secuencias de difusión y perfusión de la RM, las cuales discutiremos a continuación.(18).

2.3 TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA DEL INFARTO ISQUÉMICO

La transformación hemorrágica es una complicación del infarto isquémico cerebral y puede empeorar significativamente el pronóstico. Cabe señalar que el término transformación hemorrágica se usa un poco de manera variable y se refiere colectivamente a dos procesos diferentes, que tiene diferentes incidencia, apariencia e implicaciones pronosticas. (25). Estos son:

- Hemorragia petequial
- Hematoma intracerebral.

Las tasas de transformación hemorrágica de los accidentes cerebrovasculares isquémicos se han informado de manera variable, pero en general mas de la mitad de todos los infartos cerebrales en algún estadio desarrollan algún componente hemorrágico. La mayoría de las transformaciones hemorrágicas después del accidente cerebrovascular (89%) son hemorragias petequiales; una minoría (11%) hematomas. (25)

III. OBJETIVOS

GENERAL

- Identificar la prevalencia de enfermedad cerebrovascular según los hallazgos radiológicos del paciente con sospecha de esta enfermedad que se encuentra en el servicio de emergencia del Hospital Regional de Occidente.

ESPECIFICOS

- Reconocer a los pacientes que presentan hallazgos tomográficos de ECV con sospecha del mismo.
- Establecer el grupo etareo que se ve mas afectado de ECV según sus hallazgos tomográficos.
- Nombrar el genero mas afectado de ECV según hallazgos tomográficos.
- Clasificar el tipo de evento cerebrovascular que cursa el paciente según hallazgos radiológicos.
- Especificar los hallazgos tomográficos que presentan los pacientes con ECV.

IV. MATERIAL Y METODOS

Diseño de estudio

Estudio descriptivo prospectivo sobre la prevalencia de infarto cerebral según hallazgos radiológicos del servicio de emergencia del Hospital Regional de Occidente.

Población y muestra

Se evaluaron pacientes que se realizaron tomografía en el hospital regional de occidente con sospecha de evento cerebrovascular de Enero a Octubre de 2017.

Criterios de inclusión

- Pacientes del servicio de emergencia de adultos del Hospital Regional de Occidente
- Pacientes con sospecha clínica de ECV
- Pacientes que se les realice TAC en el tomógrafo que se encuentra en el Hospital Regional de Occidente.

Criterios de exclusión

- Pacientes que no pertenezcan al servicio de emergencia de adultos del Hospital Regional de Occidente
- Pacientes que no se realizaron tomografía en el Hospital Regional de Occidente.
- Pacientes que tuvieron traumatismo cerebral.
- Pacientes ya diagnosticados con enfermedad cerebrovascular con métodos de imagen diagnósticos que llegan al servicio de emergencia del HRO.

Variables

VARIABLE	DESCRIPCION	EVALUACION	ESCALA
ECV	Es un diagnóstico clínico que se refiere a un déficit neurológico focal de inicio súbito de presunto origen vascular.	CUALITATIVA	- Isquémico - Hemorrágico - Lacunar - Antiguo

			- Isquémico y hemorrágico.
EDAD	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	CUANTITATIVA	Edad media de la población estudiada
GENERO	El concepto de género hace referencia a una clasificación de individuos o cosas en las que los mismos pueden ser ordenados según sus rasgos o características particulares que los caractericen	CUALITATIVO	Masculino Femenino
INFARTO ISQUEMICO	Es una condición que afecta al cerebro y los vasos sanguíneos que lo suministran. Esto sucede cuando el flujo sanguíneo de una parte del cerebro disminuye repentinamente o se detiene.	CUALITATIVO	HIPERAGUDO AGUDO SUBAGUDO CRONICO
INFARTO HEMORRAGICO	Ocurre cuando un vaso sanguíneo se rompe y sangra en el cerebro.	CUALITATIVO	SEGÚN AREA ANATOMICA AFECTADA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA HEMATOMAS

Procedimientos

El procedimiento que se utilizó para la recolección de información fue descriptivo prospectivo. Junto con los médicos radiólogos encargados y algunos compañeros residentes se evaluaron tomografías cerebrales de los pacientes del servicio de emergencia con sospecha de Evento Cerebrovascular realizadas en el tomógrafo del Hospital (marca: General Electric de 8 cortes línea Brightt Speed, modelo 2009), los hallazgos se recopilaron en una boleta de recolección de datos durante los meses de enero a octubre de 2017, sin embargo no fue posible evaluar pacientes durante los meses de Julio y Octubre debido a que el paquete de tomografías cerebrales compradas por el hospital al servicio contratado ya no se dieron abasto y no se realizaron durante dicho periodo. Posteriormente se analizaron y tabularon los datos obtenidos con exposición de gráficas para mejor evaluación de algunos datos obtenidos.

Aspectos éticos

Para realizar el trabajo de investigación se solicitó autorización a la Dirección del hospital para que permita evaluar las imágenes de los pacientes estudiados, no se incluirá el nombre de los pacientes objeto de la investigación con el fin de garantizar la confidencialidad. Además se entregará un informe del estudio a la Dirección del Hospital Regional de Occidente para que sirva como fundamento para iniciar nuevas medidas para brindar una mejor atención a los pacientes que visiten dicho centro asistencial.

V. RESULTADOS

PREVALENCIA DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN PACIENTES CON SOSPECHA DE LA MISMA DEL SERVICIO DE EMERGENCIA EVALUADOS EN EL TOMOGRAFO DEL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE.

$$\text{PREVALENCIA} = \frac{\text{No. De casos}}{\text{Población}} \times 100$$

$$\text{PREVALENCIA} = \frac{55}{151} = 0.36 \times 100 = 36 \%$$

TABLA NO. 1

HALLAZGOS TOMOGRAFICOS DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

HALLAZGOS	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
ECV ISQUEMICOS	26	43%
ECV HEMORRAGICOS	27	44%
ECV HEMORRAGICO E ISQUEMICO	2	3%
TOTAL	55	100%

CUADRO NO. 2

GRUPO ETAREO QUE FUE MAS AFECTADO POR ENFERMEDAD CEREBROASCULAR SEGÚN SUS HALLAZGOS TOMOGRAFICOS.

EDAD	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
< 40 a	2	0	2
40 - 50 a	2	2	4
50 - 60 a	3	6	9
61 - 70 a	9	8	17
71 - 80 a	6	5	11
81 - 90	3	5	8
> 91 a	1	3	4
TOTAL	26	29	55

Edad media de pacientes masculinos afectados = 68 años.

Edad media de pacientes femeninos afectados = 70 años.

Edad media de los pacientes afectados en ambos sexos = 69 años.

TABLA NO. 3**GENERO DE PACIENTES QUE PRESENTARON HALLAZGOS POSITIVOS EN TOMOGRAFÍA DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR**

NO. PACIENTES	MASCULINO	FEMENINO
	26	29
TOTAL	55	

TABLA NO. 4**HALLAZGOS TOMOGRAFICOS CON EVENTO ISQUEMICO**

HALLAZGOS	NO.	PORCENTAJE
SIGNO DE LA ARTERIA DENSA EN LA ARTERIA CAROTIDA INTERNA DERECHA Y ARTERIA CEREBRAL MEDIA DERECHA	1	4.8%
SIGNO DE LA ARTERIA DENSA EN LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA IZQUIERDA	1	4.8%
INFARTO ISQUEMICO AGUDO DEL TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA IZQUIERDA	2	9.5%
INFARTO ISQUEMICO AGUDO DEL TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA DERECHA	3	14.3%
INFARTO ISQUEMICO AGUDO DEL TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR Y DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA IZQUIERDA	1	4.8%
INFARTO ISQUEMICO AGUDO DEL TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR Y DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA DERECHA	1	4.8%
INFARTO ISQUEMICO AGUDO DEL TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA Y ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR BILATERAL	1	4.8%
INFARTO ISQUEMICO AGUDO EN GANGLIOS BASALES IZQUIERDOS	1	4.8%
INFARTO ISQUEMICO AGUDO OCCIPITO PARIETAL DERECHO	1	4.8%
INFARTO ISQUEMICO SUBAGUDO DEL TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA DERECHA	1	4.8%
INFARTO ISQUEMICO SUBAGUDO DEL TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA IZQUIERDA	2	9.5%
INFARTO SUBAGUDO EN EL LOBULO OCCIPITAL IZQUIERDO	1	4.8%
INFARTO ISQUEMICO ANTIGUO DEL TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA IZQUIERDA	2	9.5%
INFARTO ISQUEMICO ANTIGUO DEL TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR Y MEDIA DERECHA	1	4.8%
INFARTO ISQUEMICO ANTIGUO DEL TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA DERECHA	1	4.8%
INFARTO ISQUEMICO ANTIGUO DEL TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR IZQUIERDA	1	4.8%
TOTAL	21	100%

TABLA NO. 5

AREA AFECTADA EN INFARTO LACUNAR

AREA AFECTADA	NO.	PORCENTAJE
REGION TALAMICA IZQUIERDA	1	20%
GANGLIOS BASALES Y REGION TALAMICA IZQUIERDA	1	20%
GANGLIOS BASALES IZQUIERDOS	2	40%
REGION TALAMICA DERECHA	1	20%
TOTAL	5	100%

TABLA NO.6

HALLAZGOS TOMOGRAFICOS ADICIONALES EN PACIENTES CON EVENTO ISQUEMICO

HALLAZGOS	No.	PORCENTAJE
EVENTO ISQUEMICO ANTIGUO	2	17%
ATROFIA CORTICAL	4	33%
DILATACIÓN VENTRICULAR	1	8%
EDEMA CEREBRAL	4	33%
ENCEFALOMALACIA	1	8%
TOTAL	12	100%

TABLA NO.7**HALLAZGOS TOMOGRAFICOS CON EVENTO HEMORRAGICO**

HALLAZGOS	No.	PORCENTAJE
INFARTO HEMORRAGICO FRONTOPARIETAL DERECHO	1	3%
INFARTO HEMORRAGICO EN REGION TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA IZQUIERDA	1	3%
INFARTO HEMORRAGICO EN REGION TEMPOROPARIETAL DERECHO	1	3%
INFARTO HEMORRAGICO EN REGION FRONTOPARIETOCCIPITAL IZQUIERDO	2	6%
INFARTO HEMORRAGICO EN REGION DE TALAMO DERECHO	3	9%
INFARTO HEMORRAGICO EN REGION DE GANGLIOS BASALES IZQUIERDOS	2	6%
INFARTO HEMORRAGICO EN REGION DE GANGLIOS BASALES DERECHOS	4	12%
INFARTO HEMORRAGICO EN LOBULO TEMPORAL IZQUIERDO	2	6%
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA FISHER IV	4	12%
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA FISHER III	3	9%
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA FISHER II	1	3%
HEMATOMA FRONTOPARIETOTEMPORAL DERECHO	2	6%
HEMATOMA ADYACENTE A LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA DERECHA	1	3%
TOTAL	27	100%

TABLA NO. 8**HALLAZGOS TOMOGRAFICOS ADICIONALES QUE SE OBSERVARON EN EVENTO HEMORRAGICO**

HALLAZGOS	No.	PORCENTAJE
ATROFIA CEREBRAL	2	3.7%
CALCIFICACIONES DEL HEMISFERIO CEREBRAL IZQUIERDO	1	1.9%
CALCIFICACIONES VASCULARES DE LA CIRCULACION POSTERIOR	1	1.9%
COMPRESION DEL SISTEMA VENTRICULAR	2	3.7%
COMPROMISO EL SENO RECTO	1	1.9%
DILATACION ANEURISMATICA EN EL ORIGEN DE LA ARTERIA COMUNICANTE POSTERIOR DERECHA	1	1.9%
DILATACIÓN DEL SISTEMA VENTRICULAR	3	5.6%
EDEMA CEREBRAL AGUDO	1	1.9%
EDEMA CEREBRAL LEVE	3	5.6%
EDEMA DIFUSO	3	5.6%
EDEMA PERILESONAL	4	7.4%
EDEMA VASOGENICO	3	5.6%
EXTENSION DE LA HEMORRAGIA AL SENO VENOSO	4	7.4%
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	1	1.9%
HERNIACION SUBFALCINA	20	37.0%
HERNIACION TRANSTENTORIAL	1	1.9%
HIDROCEFALIA COMUNICANTE	1	1.9%
SOSPECHO DE RUPTURA ANEURISMA	2	3.7%
TOTAL	54	100%

TABLA NO. 9**HALLAZGOS TOMOGRAFICOS DE EVENTO ISQUEMICO Y HEMORRAGICO**

HALLAZGOS	NO.
ISQUEMIA EN TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR Y MEDIA DERECHA MAS HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA FISHER I	1
ISQUEMIA EN TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR IZQUIERDA MAS HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA FISHER I	1
TOTAL	2

VI. DISCUSION Y ANALISIS

De los 151 pacientes estudiados con sospecha de enfermedad cerebrovascular del servicio de emergencia del Hospital Regional de Occidente en el año 2017 se evidencio que 55 si presentaron hallazgos tomográficos en relación a dicha patología con una prevalencia del 36%. Es importante mencionar que un gran porcentaje de pacientes que no tuvieron hallazgos tomográficos de ECV presentaban clínica evidente de cursar con el mismo. Tomando en cuenta la necesidad de un diagnostico temprano en este tipo de emergencia para un tratamiento eficaz, la necesidad de realizar Resonancia Magnética Cerebral es evidente, pero debido a los altos costos que requiere y la situación económica de la población afectada, es probable que estén sean las causas principales por las que el medico tratante no solicita la misma. Cabe mencionar que se hizo la sugerencia en algunas ocasiones que se consideraban necesarias para mejor evaluación.

Dul Kevin. En CT and MR Imaging of intracerebral Hemorrhage refiere que la presencia de evento isquémico es tres veces mayor que el hemorrágico, sin embargo en el presente estudio esta afirmación no se logro documentar debido a que se observo evento isquémico en un pequeño menor porcentaje 43% que el hemorrágico en un 44%, con la diferencia estadística de un paciente, como ya se menciona previamente la limitante de no contar con el servicio de poder complementar dichos pacientes con resonancia magnética nos puede colocar en un margen de error se trato de realizar un cribado al tomar la población en estudio, siendo evaluados los pacientes previamente por el medico de emergencia del servicio de medicina interna, clasificándolo asi con sospecha de cursar con evento cerebrovascular, posteriormente se omitieron en el estudio a los pacientes que a pesar que tuviesen sospecha de ECV, tuviesen también fracturas craneoencefálicas o hematomas subdurales, ya que por las mismas circunstancias no se sabría si la presencia de hemorragia intracerebral es debida al trauma o bien el trauma es secundario a un EVC. En un 3% se observaron eventos mixtos: isquémicos y hemorrágicos como menciona Bruno di muzio y A. prof Frank Gaillard, las tasas de transformación hemorrágica de los accidentes cerebrovasculares isquémicos se han informado de manera variable mostrándose en un 89% como hemorragias petequiales y en 11% en hematomas. En el presente estudio llama la atención que el tipo de hemorragia que se presentaron en eventos mixtos fue subaracnoidea clasificación Fisher I y en cuanto a la

isquemia los dos casos observados, uno presenta afectación a nivel de la arteria cerebral anterior y media derecha y en el otro fue la arteria cerebral posterior izquierda.

Brant William en fundamentos de radiología diagnóstica menciona que la edad es un factor de riesgo etiológico para la enfermedad cerebrovascular, no se menciona específicamente que edad es la más afectada. Según los datos obtenidos la edad media de los pacientes afectados fue de 68 años, los hombres con una media de 70 años y las mujeres con una media de 69 años. En el sexo femenino se presentaron pacientes desde la edad de 45 años hasta los 97 años, a diferencia del sexo masculino que se presentaron desde una edad más joven, desde 29 a 92 años. En cuanto al género según la bibliografía revisada no define cuál es el más afectado, se observó en este caso que el sexo femenino fue el que mayor presentó hallazgos tomográficos en relación a evento cerebrovascular abarcando el 53% a diferencia del sexo masculino que fue de 48%.

Los eventos isquémicos se observaron en varios estadios (hiperagudos, agudos, subagudos y crónicos), el 47.8% de todos los eventos isquémicos detectados se encontraron en fase aguda. Según Carroll D. en Ischemic stroke se ha demostrado que la detección de infarto de territorio de la arteria cerebral media es aproximadamente del 60 – 70% en las primeras seis horas. En el presente estudio la arteria cerebral media fue efectivamente la más afectada en estadio agudo. En el infarto antiguo se afectó mayormente el lado izquierdo que el derecho. El estadio hiperagudo fue el que menos se logró observar pues representa el 10% de los hallazgos encontrados, es importante reconocer a los pacientes que se encuentran en este estadio, así como reconocer ataques isquémicos transitorios para poder brindar una atención terapéutica oportuna y como se mencionó previamente Oppenheim C, Stanescu R, Dormont D et al en false negative diffusion weighted MR findings in acute ischemic stroke, estos últimos a los 90 días presentan alta incidencia de evento isquémico. Los infartos lacunares que son eventos oclusivos se presentan a continuación ya que considero que se podrían estudiar de una manera más ordenada por aparte.

El infarto lacunar presentó preferencia del 80% por el lado izquierdo siendo los ganglios basales (40%) la región más afectada. No hay datos disponibles sobre el porcentaje de infarto lacunar en Tomografía debido a que no se encuentran estudio sobre este hallazgo debido a que es un poco difícil de definir su estadio con tomografía tomando en cuenta que siendo agudos se presentan como hipodensidades mal definidas y las lesiones crónicas aparecen

también como hipodensidades según lo describe Bell D. en Lacunar infarct. Para evaluar de mejor manera el estadio de este infarto se recomienda el uso de Resonancia Magnética.

Los hallazgos radiológicos adicionales que se observaron en el evento isquémico fueron edema cerebral y atrofia cortical, es interesante el hallazgo de evento isquémico antiguo que se observo en un 17%, dejando abierta la posibilidad de investigar la reincidencia de eventos isquémicos, la evolución de los mismos y el estado clínico de los pacientes para poder determinar algún riesgo específico que exista en nuestro medio. También se documento encefalomalacia y dilatación ventricular compensatoria en menor grado. Aunque los hallazgos radiológicos adicionales no son tomados en cuenta en la bibliografía de evento isquémico se exponen para que posteriormente puedan ser tomados en cuenta tal vez con diferente enfoque ya que hallazgos radiológicos adicionales si son tomados en cuenta en la bibliografía de eventos hemorrágicos.

Restrepo L, Jacobs MA, Barker PB, Beauchamp NJ, Skolasky RL, KEswani SC, en Etiology o perfusion'difussion magentic resonance imaging mismatch paterns mencionan que la hemorragia intracerebral puede tener causas primarias o secundarias. Las características específicas y de localización de los diferentes estados de hemorragia intraparenquimatosa va a variar según la etiología subyacente. El lado mas afectado en evento cerebrovascular hemorrágico fue el lado derecho con un porcentaje aproximado del 36%, predominando en los ganglios basales. El lado izquierdo se presento en menor porcentaje con un 21%. También se observo hemorragia subaracnoidea de la cual la clasificación de FISHER IV se presento mayormente, también se observo en menos porcentaje la clasificación de FISHER III y II. Llama la atención que no se logro observar el signo de delta vacío o signo de la cuerda presentes en un 16% y 24 % respectivamente según Willian E Brant y Clyde A. Helms que se han considerado como signos patognómicos de la trombosis de senos venosos cerebrales.

Dentro de los hallazgos adicionales que se observan en evento hemorrágico el que mas destaco fue la herniación subfalquina con un 28%, le continua la presencia de edema cerebral generalizado con un 27% (aquí se incluyo el edema cerebral agudo, leve, difuso, perilesional y vasogenico), y los demás en menor porcentaje como la atrofia cerebral, calcificaciones, compromiso del seno recto, entre otros.

6.1. CONCLUSIONES

- 6.1.1 Debido a los hallazgos tomográficos que se obtuvieron en pacientes con sospecha de enfermedad cerebrovascular se permitió identificar 55 pacientes con signos evidentes que cursaban con dicha patología de los 151 pacientes estudiados con una prevalencia del 36%.
- 6.1.2 La edad media que presentaron los pacientes afectados con enfermedad cerebrovascular fue de 69 años y el género más afectado fue el femenino.
- 6.1.3 Los hallazgos tomográficos de evento hemorrágico se presentaron en 44% donde el lado más afectado es el derecho con un porcentaje aproximado del 36% a diferencia del lado izquierdo con un 21%. También se observa hemorragia subaracnoidea en un 24%, donde predominó la clasificación de Fisher IV en un 12%.
- 6.1.4 De los 55 pacientes con hallazgos tomográficos, el evento isquémico se presentó en 43% del cual en el estadio agudo se vio afectado de igual manera el lado izquierdo como del derecho. En estadio agudo el lado más afectado fue el derecho. En estadio subagudo se afectó de igual manera el lado derecho que el izquierdo. Y en el estadio crónico se presentó mayor afectación del lado izquierdo que el derecho.
- 6.1.5 La arteria cerebral media se observó más afectada en evento cerebrovascular isquémico agudo, no se observó preferencia significativa por el lado derecho o izquierdo. A diferencia del evento cerebrovascular hemorrágico que presentó predilección por el lado derecho.
- 6.1.6 El hallazgo adicional que se observó más frecuente en evento isquémico fue edema cerebral y en evento hemorrágico fue herniación subfalcina.

6.2. RECOMENDACIONES

6.2.1 A los médicos radiólogos se les recomienda:

- Ser más específicos de la descripción del área anatómica afectada al realizar el informe Topográfico.

6.2.2 A los médicos tratantes se les recomienda:

- Ampliar la historia clínica presentada previo a realizar la tomografía, descartando así otras posibles patologías con laboratorios previos, pues si bien una alteración del estado de conciencia puede ocasionar un evento cerebrovascular también lo puede ocasionar un trastorno metabólico.
- Realizar una investigación de los pacientes estudiados tomando en cuenta recuperación, reincidencia o riesgo de evento isquémico y/o hemorrágico posteriormente.

6.2.3 A los servicios de salud se les recomienda:

- Extender la compra del paquete de tomografía cerebral o considerar la compra de un tomógrafo para poder brindar atención de este servicio de manera permanente y no quedarse algunos meses sin este servicio.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Brant William. Fundamentos de Radiología Diagnostica. [en línea] 3 ed. Boston: EDIDE. S.L; 2007 [15 Ene 2018]. Disponible en: <https://booksmedicos.org/fundamentos-de-radiologia-diagnostica-brant-helms-3a-edicion/>
2. Wityk Robert. Diagnostic evaluation of stroke. *Neurol Clin North Am* [en línea]. 2000 [citado 20 Jan 2018]; 19 (1): 357-377. DOI: <https://doi.org/10.1016/S0733-86190570197-3>
3. Dul Kevin. CT and MR Imaging of Intracerebral Hemorrhage. En: Kase Carlos, Caplan Louis. *Intracerebral Hemorrhage*. 1 ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 1994: vol. 1 p.73-93.
4. Oppenheim C, Stanescu R, Dormont D, et al. False-negative diffusion-weighted MR findings in acute ischemic stroke. *Am J Neurorad* [en línea]. 2000 [citado 28 Jan 2018]; 21 (8): 1434-1440. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11003275>
5. Rempp KA, Brix G, Wenz F, et al. Quantification of regional cerebral blood flow and volume with dynamic susceptibility contrast-enhanced MR Imaging. 1 ed. Washington: Editorial: Elsevier; 1994.
6. Calamante F, Thomas DL, Pell GS, Wiersma J, Turner R. Measuring cerebral blood flow using magnetic resonance imaging techniques. *J Cereb Blood Flow Metab* [en línea]. 1999 [citado 02 Feb 2018]; 19(7): 701-35. DOI: [10.1097/0000464719990700000001](https://doi.org/10.1097/0000464719990700000001)
7. Copen W, Schaefer P. MR Perfusion Imaging in Acute Ischemic Stroke Neuroimaging. *Clin N Am* [en línea]. 2011 [citado 15 Feb 2018]; 21(2): 259–283. DOI: [10.1016/j.nic.2011.02.007](https://doi.org/10.1016/j.nic.2011.02.007)
8. Grandin CB, Duprez TP, Smith AM, Oppenheim C, Peeters A, Robert AR, Cosnard G. Which MR-derived perfusion parameters are the best predictors of infarct growth in hyperacute stroke: Comparative study between relative and quantitative measurements. *Radiology* [en línea]. 2002 [citado 03 Mar 2018]; 223(2): 361-370. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11997538>

9. Hillis AE, Wityk RJ, Tuffiash E, Beauchamp NJ, Jacobs MA, Barker PB, Selnes OA. Hypoperfusion of Wernicke's area predicts severity of semantic deficit in acute stroke. *Ann Neurol* [en línea]. 2001 [citado 27 Feb 2018]; 50 (5): 561-566. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11706960>
10. Hillis AE, Barker PB, Beauchamp NJ, Gordon B, Wityk RJ. MR perfusion imaging reveals regions of hypoperfusion associated with aphasia and neglect. *Neurology* [en línea]. 2000 [citado 10 Mar 2018]; 55 (6): 782-788. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10993996?report=docsum>
11. Chalela JA, Alsop DC, Gonzalez-Atavales JB, Maldjian JA, Kasner SE, Detre JA. Magnetic resonance perfusion imaging in acute ischemic stroke using continuous arterial spin labeling. *Stroke* [en línea]. 2000 [citado 21 Mar 2018]; 31 (3): 680-687. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10700504>
12. Coutts SB, Simon JE, Tomanek AI, Barber PA, Chan J, Hudon ME, Mitchell JR, Frayne R, Eliasziw M, Buchan AM, Demchuk AM. Reliability of assessing percentage of diffusion-perfusion mismatch. *Stroke* [en línea]. 2003 [citado 03 Apr 2018]; 34(7): 1681-1683. DOI: 10.1161/01.STR.0000078840.96473.20
13. Kim JH, Shin T, Park JH, Chung SH, Choi NC, Lim BH. Various patterns of perfusion-weighted MR imaging and MR angiographic findings in hyperacute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* [en línea]. 1999 [citado 12 Abr 2018]; 20(4): 613-620. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10319971>
14. Neumann-Haefelin T, Wittsack HJ, Fink GR. Diffusion- and perfusion-weighted MRI: influence of severe carotid artery stenosis on the DWI/PWI mismatch in acute stroke. *Stroke* [en línea]. 2000 [citado 22 Abr 2018]; 20(4): 613-620. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10319971>
15. Alder SJ, Mood AR, Martel AL et al. Differences in the diagnostic accuracy of acute stroke clinical subtypes defined by multimodal magnetic resonance imaging. *J Neurosurg Neurol Psych* [en línea]. 2003 [citado 29 Abr 2018]; 74(7): 886-888. DOI: 10.1136/jnnp.74.7.886
16. Restrepo L, Jacobs MA, Barker PB, Beauchamp NJ, Skolasky RL, Keswani SC, Wityk RJ. Etiology of perfusion-diffusion magnetic resonance imaging

- mismatch patterns. J Neuroimaging [en línea]. 2005 [citado 01 Jun 2018]; 15(3):254-260. DOI: 10.1177/1051228405275199
17. Hillis AE, Kane A, Tuffiash E, Ulatowski JA, Barker PB, Beauchamp NJ, Wityk RJ. Reperfusion of specific brain regions by raising blood pressure restores selective language functions in subacute stroke. Brain Lang [en línea]. 2001 [citado 17 Jun 2018]; 79(3):495-510. DOI: 10.1006/brln.2001.2563
 18. Hasegawa Y, Fisher M, Latour LL, Dardzinski BJ, Sotak CH. MRI diffusion mapping of reversible and irreversible ischemic injury in focal brain ischemia. Neurology [en línea]. 1994 [citado 25 Jun 2018]; 44(8):1484-1490. DOI: 10.1212/wnl.44.8.1484
 19. Sunshine JL, Tarr RW, Lanzieri CF, Landis DM, Selman WR, Lewin JS. Hyperacute stroke: ultrafast MR imaging to triage patients prior to therapy. Radiology [en línea]. 1999 [citado 15 Jul 2018]; 212(2): 325-332. DOI: 10.1148/radiology.212.2.r99au52325
 20. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, Sherman DG, the TIA Working Group. Transient ischemic attack- proposal for a new definition. N Engl J Med [en línea]. 1999 [citado 18 Jun 2018]; 347 (21):1713-1716. DOI:10.1056/NEJMs020987
 21. Bell D. Lacunar infarct [Blog en línea]. California: Jones J. Dic 2011 [citado 25 Jun 2018]. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/lacunar-infarct>
 22. Hacking C. Acute vs chronic ischemic stroke [Blog en línea]. California: Dixon A. Nov 2008 [citado 13 Jul 2018]. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/acute-vs-chronic-ischaemic-stroke-2>
 23. Bell D. Cerebellar infarction [Blog en línea]. California: Stanislavsky A. Jul 2010 [citado 01 Sep 2018]. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/cerebellar-infarction?lang=us>
 24. Carroll D. Ischemic stroke [Blog en línea]. California: Gaillard F. Abr 2017 [citado 18 Sep 2018]. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/ischaemic-stroke?lang=us>

25. Muzio B. Hemorrhagic transformation of ischemic infarct [Blog en línea]. California: Gaillard F. Abr 2015 [citado 25 Sep 2018]. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/haemorrhagic-transformation-of-ischaemic-infarct-1?lang=us>

VIII. ANEXOS

8.1 BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
UNIDAD DE CIENCIAS MEDICAS
MAESTRIA EN RADIOLOGIA E IMÁGENES DIAGNOSTICAS



FECHA: _____ NO DE EXPEDIENTE: _____

NOMBRE DEL PACIENTE: _____

GENERO: _____ EDAD: _____

HISTORIA CLINICA:

EXAMEN FISICO POSITIVO:

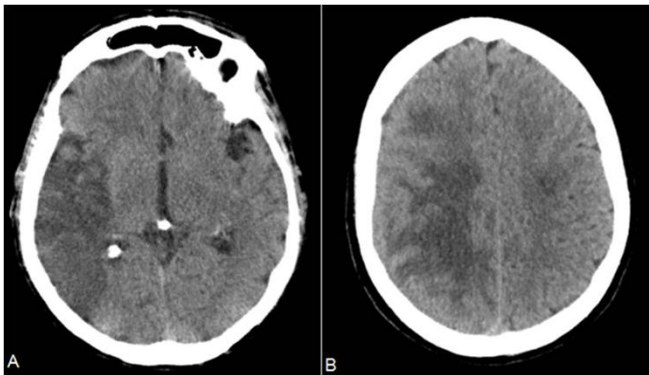
P/A: _____ CONCIENTE: SI _____ NO: _____

HALLAZGOS TOMOGRAFICOS DESCUBIERTOS:

NORMAL	
EVENTO ISQUEMICO:	
EVENTO HEMORRAGICO:	
EVENTO ISQUEMICO CON TRANSFORMACION HEMORRAGICA	
AREA AFECTADA:	
HALLAZGOS ADICIONALES	

8.2 IMÁGENES

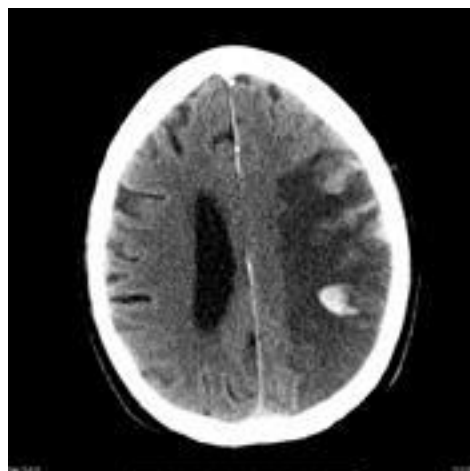
8.2.1 INFARTO ISQUEMICO



8.2.2 INFARTO HEMORRAGICO



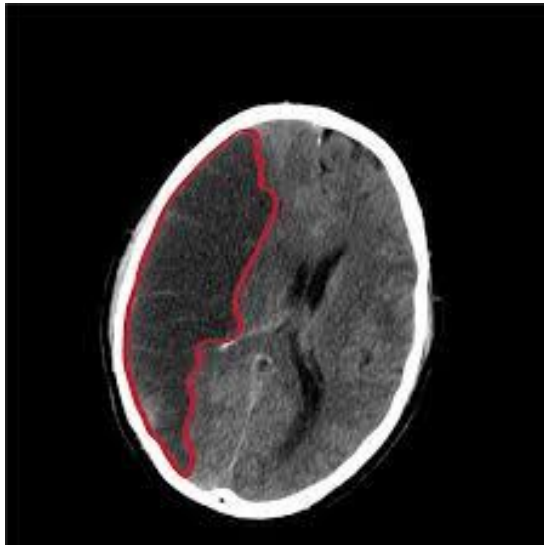
8.2.3 INFARTO ISQUEMICO CON TRANSFORMACIÓN HEMORRAGICA



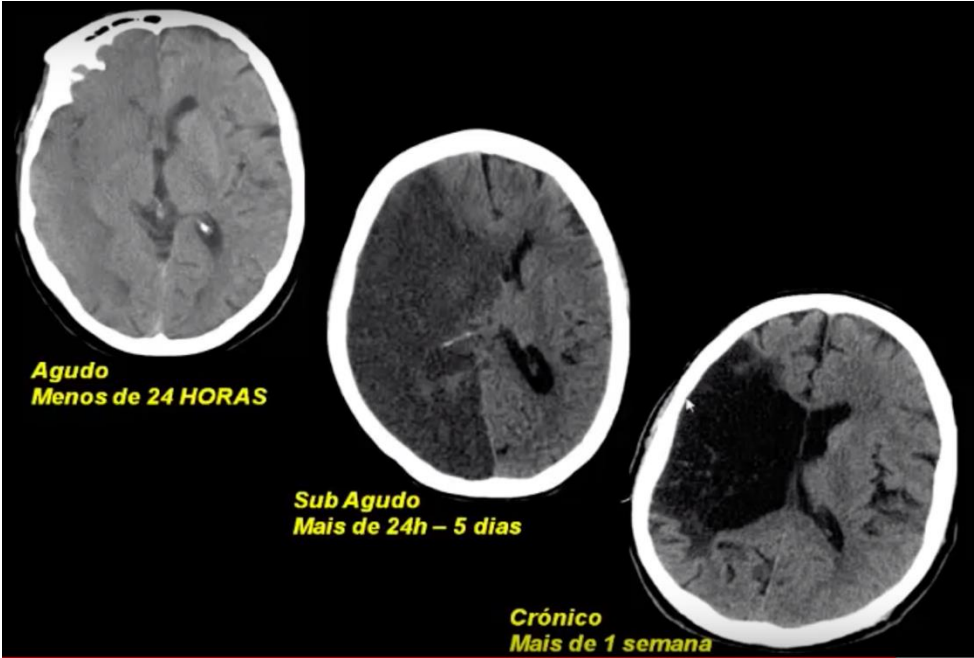
8.2.4 INFARTO HIPERAGUDO



8.2.5 INFARTO AGUDO



8.2.6 INFARTO AGUDO, SUBAGUDO Y CRONICO.



8.2.7 INFARTO LACUNAR



PERMISO DE AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "**PREVALENCIA DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR SEGÚN HALLAZGOS TOMOGRAFICOS EN EMERGENCIA**" para propósitos 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 o parcial. lo que conduzca a su reproducción o comercialización total