

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN IMAGENOLÓGIA DIAGNÓSTICA Y
TERAPÉUTICA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



HALLAZGO TEMPRANO POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN
SECUENCIA DE DIFUSIÓN, EN PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE EVENTO VASCULAR CEREBRAL DE
TIPO ISQUÉMICO AGUDO, EN EL CENTRO MÉDICO
ISSEMYM ECATEPEC.

CENTRO MÉDICO ISSEMYM ECATEPEC

TESIS
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
IMAGENOLÓGIA DIAGNOSTICA Y TERAPÉUTICA

PRESENTA:

M.C. EDITH OLGUÍN SIMÓN

DIRECTOR DE TESIS

E. EN RAD. MARÍA MÁYELA GARCÍA JIMÉNEZ

REVISORES:

TOLUCA ESTADO DE MÉXICO 2021.

TÍTULO:

“Hallazgo temprano por resonancia magnética en secuencia de difusión, en pacientes con diagnóstico de Evento Vascular Cerebral de tipo isquémico agudo, en el Centro Médico ISSEMyM Ecatepec”.

1 INDICE

ÍNDICE	PAG
I.-MARCO TEORICO	5
1.2. Panorama en México	8
1.3 Panorama a nivel mundial	10
1.4. Puntos clave.	11
1.5 Evaluación y Diagnóstico en Urgencias de un Evento Vascular Isquémico Agudo	11-13
1.6 Resonancia magnética en secuencia de difusión	13-15
II.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
III.-OBJETIVOS	19
III.1 Objetivo general	19
III.2 Objetivo específico.	19
IV.-MATERIAL Y METODO	19
V .-CRITERIOS	20
V.1 Criterios de inclusión.	20
v.2 Criterios de exclusión.	20
V3 Criterio de eliminación	20
VI.VARIABLES DE MEDICION.	21
VII MÉTODOS, TÉCNICA E INSTRUMENTOS.	22
VII.1 MÉTODO.	
VII.2 TÉCNICA	
VIII. PROCEDIMIENTOS.	22

IX. ASPECTOS ÉTICOS	23
X. RESULTADOS	24-30
XI. DISCUSIONES	29-32
XII. CONCLUSIONES	33
XIII. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	34
XIV .BIBLIOGRAFIA.	35-38

I. MARCO TEÓRICO

Introducción.

Definición y clasificación.

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos neurológicos focales, que persisten por más de 24 h, sin otra causa aparente que el origen vascular. Se clasifica en 2 subtipos: isquemia y hemorragia. La isquemia cerebral es la consecuencia de la oclusión de un vaso y puede tener manifestaciones transitorias (ataque isquémico transitorio) o permanentes, lo que implica un daño neuronal irreversible. En la hemorragia intracerebral (HIC) la rotura de un vaso da lugar a una colección hemática en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo.

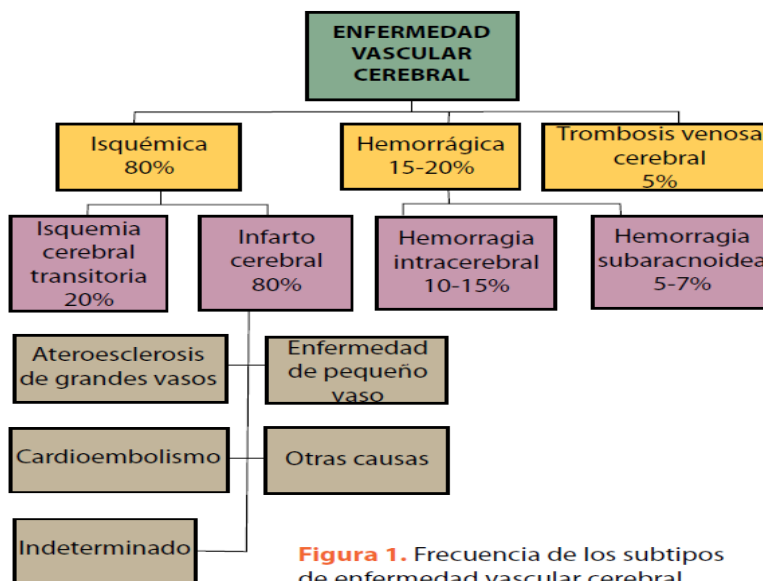


Figura 1. Frecuencia de los subtipos de enfermedad vascular cerebral.

En la **figura 1** se muestran los principales subtipos y la frecuencia de cada uno de ellos.

I.1 Fisiopatología de la circulación cerebral y el evento vascular cerebral de tipo isquémico agudo.

El cerebro, tiene un patrón único de circulación sanguínea que está abastecido directamente por sangre de la aorta, formando un intrincado sistema de arterias (Polígono de Willis) que perfunden todo el tejido cerebral, llevando cerca del 15% del total de la fracción de eyección cardíaca hacia el cerebro. El tejido cerebral representa menos del 2% del total del peso corporal (1.3 – 1.5 kg), sin embargo consume cerca del 20% del oxígeno disponible en el cuerpo.² El cerebro, al ser el órgano que controla todas las funciones corporales debe tener un sistema de regulación muy riguroso, abasteciéndose de oxígeno continuamente en respuesta a la demanda local inducida por la actividad metabólica, previniendo de esta forma la hipoxia neuronal inclusive durante situaciones de hipovolemia.³ La elevada demanda metabólica del cerebro en condiciones normales requiere un flujo de sangre de alrededor de 45-50 ml 100g⁻¹ min⁻¹ en un rango que va desde 20ml 100g⁻¹ min⁻¹ en la sustancia blanca hasta 70 ml 100g⁻¹ en la sustancia gris.

En circunstancias normales, cuando el flujo sanguíneo cerebral desciende a niveles menores de 18-20 ml 100g⁻¹ min⁻¹, la función eléctrica de las células nerviosas comienza a fallar, despertando los mecanismos intrínsecos de incremento en el flujo sanguíneo cerebral que se encuentra mediado por una vasodilatación reactiva altamente eficaz.^{9,10} Dentro de los factores fisiológicos que pueden alterar el flujo sanguíneo del cerebro tenemos a la temperatura, la presión arterial, la presión de perfusión cerebral, la presión parcial de Oxígeno arterial (PaO₂), la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂), vasodilatadores como el óxido nítrico (NO), vasoconstrictores como la adrenalina, la viscosidad sanguínea y la actividad simpática y parasimpática del sistema nervioso en general

En muchas ocasiones, el restablecimiento del FSC, tras un episodio de isquemia, no es capaz de asegurar la recuperación de la función afectada, y no se logra en la

totalidad del tejido. Esto es debido a que existen zonas donde no se volverá a restablecer el FSC debido al fenómeno de “no reflujo”, que consiste en la acumulación y adhesión de leucocitos a los capilares del tejido isquémico, junto a la tumefacción de la glía perivascular, siendo responsables del taponamiento de pequeños vasos que no serán nuevamente perfundidos.¹⁵

Durante la fase aguda de la isquemia cerebral parte del tejido viable puede tener un FSC disminuido, denominándose “perfusión de miseria”. Esta zona es mantenida por la circulación colateral que tiende a evolucionar a IC si el deterioro del FSC persiste y no es controlado adecuadamente. En otras zonas el FSC aparece aumentado, denominándose perfusión de lujo, producto de la inmediata reperfusión del tejido no isquémico donde el flujo cerebral está incrementado por la vasodilatación causada por la acidosis local por encima de los requerimientos tisulares de oxígeno, lo que conduce a una extracción de oxígeno reducida y a la aparición de una red de sangre venosa.¹⁵

Además, existen una serie de cambios en la regulación del FSC, de modo que en una situación de hipercapnia, los vasos sanos se dilatan pero no los del área lesionada, por lo que el FSC es derivado hacia el área sana, proceso llamado robo intracerebral. Por el contrario, en caso de hipocapnia (hiperventilación), los vasos de la zona sana presentan vasoconstricción y la sangre se dirige hacia el área isquémica, denominándose robo intracerebral inverso o fenómeno de Robin Hood.

Una vez que existe oclusión de un vaso cerebral con la consecuente obstrucción del flujo sanguíneo cerebral (FSC), se desencadena una cascada de eventos bioquímicos que inicia con la pérdida de energía y que termina en muerte neuronal. Otros eventos incluyen el exceso de aminoácidos excitatorios extracelulares, formación de radicales libres, inflamación y entrada de calcio a la neurona. Después de la oclusión, el núcleo central se rodea por un área de disfunción causada por alteraciones metabólicas e iónicas, con integridad estructural conservada, a lo que se denomina “penumbra isquémica”.

Farmacológicamente esta cascada isquémica puede ser modificada y disminuir sus efectos deletéreos, lo que representa en la actualidad una de las áreas de investigación más activa⁸

I.2 Panorama actual en México.

La información epidemiológica sobre EVC en México es escasa. No existe información basada en estudios de población y solamente se cuenta con los datos proporcionados por el Departamento de Vigilancia Epidemiológica de la Secretaría de Salud y con la información obtenida a través de registros hospitalarios. Los trastornos cerebrovasculares representan una de las principales causas de muerte en mujeres y hombres en México, y los principales factores de riesgo para EVC (diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica) también son considerados como causas principales de muerte en nuestro país. La población mexicana vive un proceso acelerado de envejecimiento, que producirá cambios notables en los requerimientos de los servicios hospitalarios y necesidades de tratamientos médicos. De acuerdo con el Consejo Nacional de Población, para el año 2030 México tendrá una población con problemas médicos similares a los países industrializados, pero con el presupuesto y recursos de un país en desarrollo.

La incidencia estimada de acuerdo con el estudio BASID (BRAIN ATTACK SURVEILLANCE IN DURANGO) es de 230 casos por cada 100,000 habitantes, afecta principalmente a individuos ancianos con media de edad de 64 años. El factor de riesgo más importante en nuestra población de padecer un evento vascular isquémico es la hipertensión seguida de la diabetes mellitus. La mortalidad para este padecimiento en México es de 28.3 por cada 100,000 habitantes.

En la actualidad cerca de 80 % de la enfermedad cerebrovascular se debe a un infarto isquémico cerebral con 30 % de origen cardioembólico proveniente de las cavidades cardíaca, o del segmento proximal de la aorta torácica. Este es un

padecimiento vinculado estrechamente con enfermedades crónico degenerativos que ha aumentado en los últimos siglos en la población mexicana.

En el año 2015 ocupó la tercera causa de muerte tanto en hombres como mujeres de 60 años y más; y la quinta causa en mujeres de 45 a 59 años. ²⁴

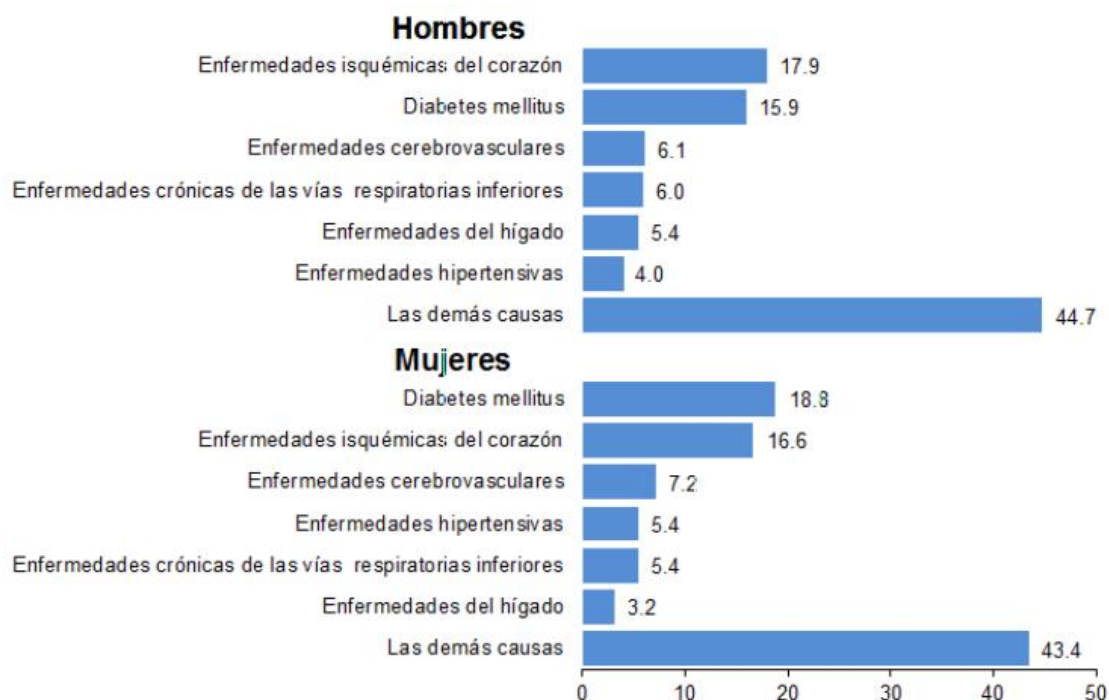
Durante los últimos años ha sido el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) quien ha dado atención a la mayor parte (50.2%, en promedio) de las hospitalizaciones por enfermedades cerebro vasculares. En segundo término, aparece la Secretaría de Salud (SSA) con un poco más de la tercera parte de los pacientes (34.2%), y el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) con una participación del 11.3%. ²

Es importante resaltar que la duración de la estancia intrahospitalaria ha ido reduciendo en años recientes (7.9 días en 2005 vs 7.0 en 2010), lo que podría explicarse en parte por el desarrollo de los avances tecnológicos para su diagnóstico oportuno y temprano, así como en la mejora de los tratamientos hacia los pacientes, que propicia que puedan dejar en menor tiempo el hospital. ²

La distribución porcentual de la mortalidad por causas cerebrovasculares según el sexo del fallecido denota una ligera predominancia para las mujeres (52.5% en 2010) en comparación con los hombres (47.5% en 2010). De acuerdo con el Consejo Nacional de Población, para el año 2030 México tendrá una población con problemas médicos similares a los países industrializados, pero con el presupuesto y recursos de un país en desarrollo.

Debido a los altos índices de evento vascular cerebral de tipo isquémico y a la poca familiaridad de signo temprano por resonancia magnética en difusión realizo la siguiente tesis y sirva de apoyo a los profesionales de salud.

Distribución porcentual de las defunciones en la población de 60 y más años por sexo según causas de fallecimiento 2015. ²⁴



1.3 Panorama mundial

De acuerdo a la organización mundial de la salud (OMS) , La enfermedad vascular cerebral (EVC) constituye la segunda causa global de muerte, Anualmente se calcula que aproximadamente 15 millones mueren y otros 5 millones quedan con discapacidad severa, La organización Mundial de la Salud estima que cada 5 segundos ocurre un ACV en la población mundial.

En 2015 se produjeron más de 5 millones de muertes por accidente cerebrovascular en todo el mundo, de las cuales 3 250 217 corresponden al sexo femenino; y 2 990 394, al sexo masculino. (10) El Pacífico occidental es la región con mayor número de defunciones por ECV, seguido de Asia sudoriental y Europa. Las regiones con menores cifras de decesos por esta causa fueron África, y el Mediterráneo oriental.

12. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico 2015. La Habana: MINSAP; 2015 [citado:

La prevalencia de infarto cerebral silencioso en personas de 55 a 65 años de edad es alrededor del 11%. Esta prevalencia aumenta a 22% entre los 65 y 69 años, 28% entre 70 y 74 años, 32% entre 75 y 79 años de edad, 40% entre 80 y 85 años de edad y 43% en mayores de 85 años [7]. En 2007, una encuesta sobre prevalencia en pacientes mayores de 65 años residentes en áreas urbanas de países de ingresos bajos y medios tales como Cuba, Republica Dominicana, Perú, Venezuela, México y China, mostró tasas que oscilaron entre 65 y 91 por cada 1000 habitantes. La excepción fue encontrada en la India con una tasa de 21 por 1000 habitantes (8). Datos más recientes de Berlín y Sao Paulo, Brasil, informaron una tasa ajustada por edad de 73 para todas las edades, de 46 en hombres y 65 por 1000 en mujeres [8-9]. Mediante el método de puerta a puerta por encuestas, algunos investigadores.

Debido a los altos índices de evento vascular cerebral de tipo isquémico y a la poca familiaridad del hallazgo temprano por resonancia magnética en difusión, realizo la siguiente tesis y que sirva de apoyo a los profesionales de salud.

I.4 Puntos Clave

Terminología de evento vascular cerebral isquémico

- Agudo: Primeros 3 días

I.5. Evaluación y Diagnóstico en Urgencias de un Evento Vascular Isquémico Agudo

La evaluación inicial del paciente con enfermedad vascular cerebral aguda y la decisión del tratamiento deben completarse en los primeros 60 minutos desde la llegada a un servicio de urgencias, mediante un protocolo organizado y con un equipo multidisciplinario que incluya médico, enfermera, radiólogo y personal de laboratorio.

El examen neurológico inicial debe ser breve, pero completo. Si dicha valoración da como resultado un probable ictus, se debe activar el código ictus.

Los signos y síntomas más comunes del E.V.C son:

- Afección motora y sensitiva
- Disfasia o afasia
- Alteraciones visuales
- Diplopía
- Vértigo
- Ataxia
- Hemiopsiá
- Cuadrantopsia.
- Pérdida súbita del estado de alerta.

La evaluación inicial del paciente con enfermedad vascular cerebral y la decisión del tratamiento se ocupa la escala NIHSS y la Escala Neurológica Canadiense, se pueden utilizar rápidamente, han demostrado utilidad, y pueden ser aplicadas por un amplio espectro de proveedores de salud. El uso de una escala de evaluación estandarizada, ayuda a cuantificar el grado de déficits neurológicos, facilita la comunicación, ayuda a identificar la localización del vaso ocluido, provee un pronóstico temprano, ayuda a seleccionar pacientes para intervenciones y ayuda a identificar el potencial de complicaciones.¹¹

Los pacientes con síntomas neurológicos isquémicos transitorios deben someterse a una evaluación de neuroimagen dentro de las primeras 24 horas de aparición de los síntomas o tan pronto como sea posible en pacientes que los presente tardíamente.⁹

Un estudio prospectivo que evaluó la precisión de la RM difusión vs TAC en 356 pacientes que se presentaron a urgencias con un diagnóstico probable de EVC isquémico en un periodo de 18 meses mostró que, de acuerdo al diagnóstico final de egreso hospitalario (basado en imagenología de seguimiento y en el síndrome

clínico) la sensibilidad, especificidad y precisión de la imagenología de difusión fue de 77%, 96%, y 86% contra la de TAC que fue de 16%, 97% y 55%.¹¹

En un estudio de cohorte, en el que se revisaron 54 pacientes con ictus, en el que se compararon los pacientes con desproporción del área isquémica y de penumbra por medio de secuencias difusión y perfusión, se encontró una sensibilidad de 80% y especificidad del 79.5% para predecir el deterioro neurológico.¹¹

La imagenología de difusión debe considerarse superior a la TAC sin contraste para el diagnóstico de un evento vascular cerebral isquémico agudo en pacientes que se presentan dentro de las primeras 12 horas de inicio de la sintomatología.

I.6 RESONANCIA MAGNÉTICA EN SECUENCIA DE DIFUSIÓN

Historia:

Hace más de 2 400 años el padre de la medicina Hipócrates, reconoció y describió el accidente cerebrovascular como el “inicio repentino de parálisis “. ¹

1960: Rudolf Virchow en el siglo XIX que los mecanismos de varios accidentes cerebrovasculares se dilucidaron de manera más completa y clara. Lobstein describió la arteriosclerosis por primera vez en 1829, aunque Virchow revivió el término 20 años más tarde y contribuyó a su comprensión, así como a las funciones etiológicas de la trombosis y la embolia.

Conceptos de resonancia magnética en difusión.

La difusión es una propiedad física de las moléculas referidas por su habilidad de moverse “al azar” con relación a su potencial energético. La agitación o movimiento de estas moléculas se denomina “movimiento Browniano. Por esto, la secuencia de

difusión puede medir los movimientos Brownianos de los protones de las moléculas de agua en los tejidos. La difusión se produce en todas las direcciones, a menos que ésta se encuentre restringida. Los primeros efectos ó propiedades de la difusión, en Resonancia Magnética, fueron descritos desde Hahn en 1950 y Carr en 1954; sin embargo, los trabajos pioneros se realizaron con la introducción de la metodología de pulsos bipolares en campos magnéticos por Stejskal y Tanner en 1965.⁴

Es conocido que en un ACV agudo al producirse edema citotóxico, la difusión de las moléculas de agua disminuye. Se postula que esto es debido a una disminución en la actividad de la $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATP}$ asa en la membrana de las células gliales y una consecuente disminución en el transporte de las moléculas de agua⁶. El agua queda atrapada dentro de las células gliales donde hay una restricción relativa del movimiento de sus moléculas comparado con el del espacio extracelular⁶.

Esta disminución en la difusión puede ser detectada como un área de hiperintensidad en DWI entre 10 y 45 minutos después de una oclusión vascular⁷.

La difusión continúa disminuyendo llegando a su mínimo valor entre las 24 horas y los cuatro días después del evento. La difusión se normaliza a los cinco a diez días. Esto refleja la persistencia del edema citotóxico⁹ (asociado con disminución de la difusión) y posterior desarrollo de edema vasogénico y disrupción de la membrana celular con el consecuente incremento del agua extracelular (asociado con aumento en la difusión).

Por lo tanto, la difusión aumenta debido al continuo incremento del agua extracelular.⁶

Las imágenes de RM convencionales, no son capaces de detectar un ACV agudo (caracterizado por hiperintensidad en T2) por aproximadamente ocho horas en el mejor de los casos. Por lo tanto, en las primeras ocho horas después de la

instalación de un déficit neurológico agudo, las imágenes por difusión son muy útiles.⁶

De lo anterior se desprende que una lesión caracterizada por un valor de difusión disminuido tiene una estrecha relación con edema citotóxico e infarto irreversible, así mismo la ausencia de disminución en la difusión tiene una estrecha correlación con la ausencia de infarto.⁶

El desarrollo de las EPI ha permitido la evaluación del paso de agentes de contraste a través de la vascularidad intracraneal. Estas imágenes por perfusión pueden ser empleadas rutinariamente en la evaluación de pacientes con ACV agudo. Después de una oclusión arterial, las regiones del cerebro caracterizadas por una difusión disminuida, presentan además una ausencia de perfusión, con marcada hipointensidad en los mapas rCBV.⁷

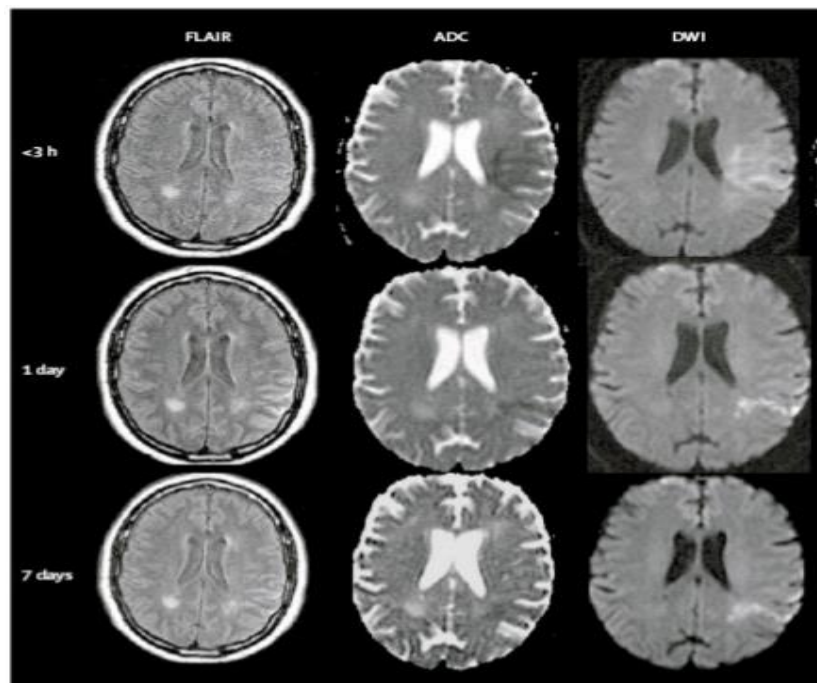
Estas regiones corresponden en la mayoría de los casos a tejido no viable. Sin embargo, agudamente en algunos pacientes se encuentran regiones caracterizadas por una perfusión disminuida y una difusión normal rodeando áreas de difusión disminuida y perfusión ausente. Estas áreas frecuentemente se infartan en las siguientes dos semanas. Por lo tanto, en el estadio agudo, la combinación de difusión y perfusión es capaz de identificar la penumbra isquémica o área en riesgo de infarto.⁷

Hallazgos por resonancia magnética por difusión.

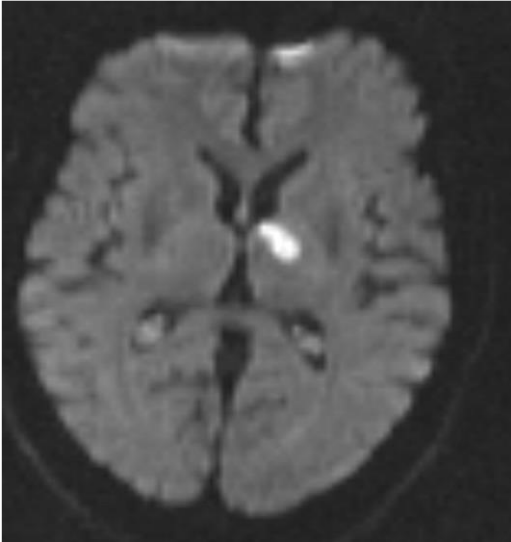
En la primera fase de la difusión (DWI, por sus siglas en inglés, Diffusion Weighted Imaging), las regiones con elevada difusión muestran señal hipointensa, mientras que las regiones con baja o restringida difusión están caracterizadas por señal hiperintensa. En los mapas de ADC, ó segunda fase, las regiones con elevada

difusión, las regiones con elevada difusión muestran señal hiperintensa, mientras que las regiones con baja difusión se observan hipointensas.⁷

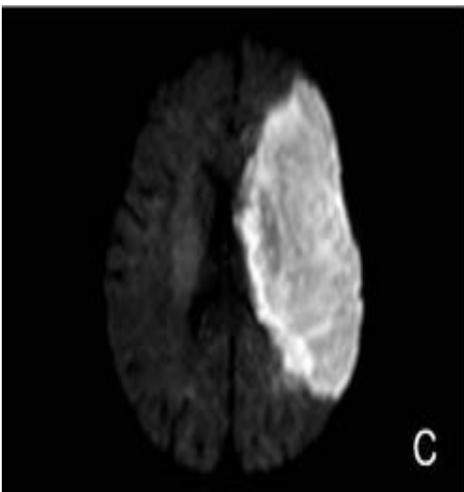
	FASE AGUDA	FASE SUBAGUDA	FASE CRÓNICA
	edema citotóxico	edema citotóxico + rotura mb celular	↑ agua extracelular + cavitación celular + gliosis
DW	HIPERINTENSA	HIPERINTENSA	HIPO, ISO o HIPERINTENSA
MAPA ADC	HIPOINTENSO	ISOINTENSO	HIPERINTENSO



Durante la primera semana, el parénquima infartado continúa mostrando una señal alta en DWI y baja en el ADC. Al final de la primera semana los valores de ADC comienzan a aumentar.⁷



Infarto en tálamo izquierdo en secuencia de difusión con 24 horas de evolución.



Extenso infarto isquémico agudo/subagudo en la práctica totalidad del territorio arterial de la arteria cerebral media izquierda, incluidos los ganglios basales.

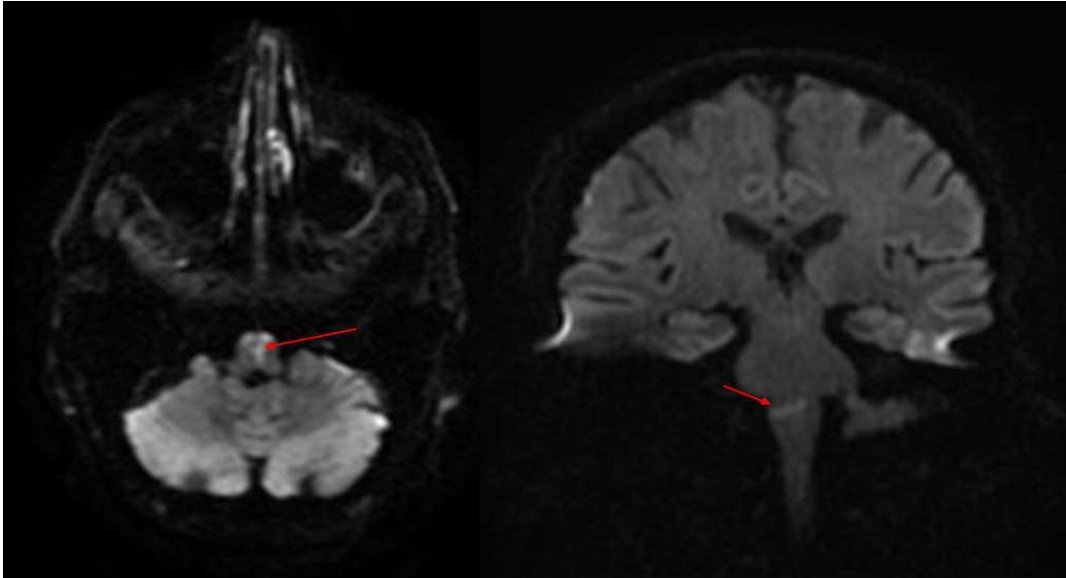


Imagen restrictiva en discusión a nivel del bulbo raquídeo y unión bulbo-protuberancial en relación a evento isquémico agudo en pacientes inmunocomprometido.⁷

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La resonancia magnética de cráneo en secuencia de difusión es un método diagnóstico poco realizado en pacientes con sospecha de Evento vascular cerebral de tipo isquémico ,En área de imagen del hospital issemym Ecatepec .optando en primera instancia por la realización de tomografías simples de cráneo.

El poco conocimiento que tenemos de resonancia magnética en los primeros años de residente, nos hace optar por sugerir en primera instancia la tomografía simple de cráneo.

De aquí la importancia de conocer el hallazgo en secuencia de difusión para eventos vasculares cerebrales. Y comenzar a realizar más resonancias magnéticas en secuencia de difusión en nuestro hospital.

II.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Cuál es el hallazgo temprano por resonancia magnética en secuencia de difusión, en pacientes con diagnóstico de evento vascular cerebral de tipo isquémico agudo, en el centro médico Issemym Ecatepec?

III. OBJETIVOS.

III.1 OBJETIVO GENERAL:

Determinar cuál es el hallazgo temprano de evento vascular cerebral de tipo isquémico agudo por resonancia magnética en secuencia de difusión en el paciente con el diagnóstico clínico de ictus isquémico en el Centro Médico ISSEMyM Ecatepec

III.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

1. Identificar las características demográficas de los pacientes con ictus isquémico.
2. Identificar el sitio anatómico de lesión.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

IV.1 DISEÑO DE ESTUDIO:

El presente estudio es observacional, descriptivo, y prospectivo.

IV.2 ÁREA DE ESTUDIO

Centro Médico Issemym Ecatepec ubicado en Av Del trabajo N/A, San Cristóbal centro 5500 Ecatepec de Morelos. Mex.

IV.3 Tamaño de la muestra:

Se incluirán pacientes a conveniencia.

V. CRITERIOS

V.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Pacientes derechohabientes con diagnóstico clínico de ictus isquémico estables, de menos de 72 horas de evolución, mayores de 20 años independientemente del género.

V.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

1. Pacientes con diagnóstico previo de ictus isquémico o hemorrágico.
2. Pacientes inestables.
3. Pacientes con algún metal en el organismo.

V.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

1. Pacientes que cuenten con expediente clínico incompleto.
2. Estudios de resonancia magnética que no se puedan valorar por mala técnica radiográfica o por ser incompleto .

VI.VARIABLES DE MEDICION.

Hiperintensidad en secuencias de difusión.

<u>Nombre de la variable</u>	<u>Definición teórica</u>	<u>Definición operacional</u>	<u>Tipo de Variable</u>	<u>Medición</u>
Edad de paciente	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Tiempo transcurrido entre el nacimiento y la fecha de estudio.	Cuantitativa de intervalo	<ul style="list-style-type: none"> • 25-35 años • 36-45 años • 46-55 años • 56-65 años • 66-75 años • Mas de 76 años
Sexo	Diferencia física y constitutiva de la mujer y hombre.	Características físicas y anatómicas que conforman a mujer y hombre.	Cualitativa, Nominal y dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> • Hombre • Mujer
Zona hiperintensa en el territorio afectado o Isquemia parenquimatosa establecida	Aumento de la intensidad en la región afectada (frontal, parietal, temporal u occipital)	Aumento de la intensidad cerebral del territorio afectado (frontal, parietal, temporal u occipital)	Cualitativa y dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> • Presente • No presente
Sitio de mayor afección en EVC isquémico	Localización de afección del evento vascular isquémico.	Localización de afección del evento vascular isquémico.	Cualitativa y dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> • Nucleo lenticular. • Lobulo parietal. • Lobulo temporal • Lobulo occipital • Talamos • Nucleos de la base.

VII MÉTODOS, TÉCNICA E INSTRUMENTOS.

VII.1 MÉTODO.

El método que se va utilizar en la presente investigación para obtención de datos y resultado es observacional y recolección de datos.

VII.2 TÉCNICAS

La técnica de recolección de información es a través de la revisión del expediente radiológico de los pacientes que fueron seleccionados para la realización de resonancia magnética en secuencia de difusión durante el periodo de estudio.

VIII. PROCEDIMIENTOS.

VIII.1 AUTORIZACIÓN

Dr. Efrén Domínguez jefe del departamento de imagenología del Centro Médico Issemym Ecatepec.

VIII.2 CAPACITACIÓN

Se realiza la revisión respectiva del material bibliográfico , consulta a profesionales en el área médica.

VII.3 SUPERVISIÓN

Directora de tesis: Dra. María Mayela García.

XIII. ASPECTOS ÉTICOS

- Se trabajo con expedientes radiológicos (PACS, Carestream), expediente clínico físico y electrónico (MEDTZIN), con una bitácora donde se plasmará los pacientes seleccionados, por lo tanto, no se necesita consentimiento informado, se garantizará la confidencialidad de la información, certificando la veracidad de los resultados.
- El reglamento de la Ley Federal de Salud en materia de investigación de México.
- Juramento hipocrático.
- Comité de Ética e investigación del Hospital Centro Médico Issemym Ecatepec.

IX. RESULTADOS

IX.1 ANALISIS DE RESULTADOS.

Entre mayo de 2019 a noviembre de 2019 se recabaron 35 pacientes de los cuales 5 no cumplieron con los criterios e inclusión establecidos para el estudio y un total de 30 pacientes cumplieron los criterios de inclusión establecidos para el estudio.

TABLA NUMERO 1

Características demográficas

De los 30 pacientes incluidos para el estudio y que presentaron el diagnóstico clínico de evento vascular cerebral de tipo isquémico el 40 % (n=16) pacientes fueron del sexo masculino y el 60 % (n=24) de sexo femenino.

Tabla 1. Características demográficas

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	18	60
Masculino	12	40
Total	30	100

Fuente: Elaboración propia a partir de resultados obtenidos

GRAFICO 1: CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS

■ FEMENINO ■ MASCULINO

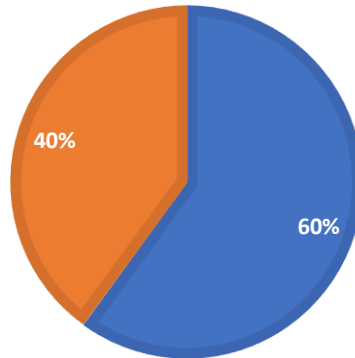


TABLA NUMERO . 2

RANGOS DE EDAD.

Distribución de la edad de los pacientes con diagnóstico de EVC isquémico, que se les realizo resonancia por difusión en el Centro Médico Issemym Ecatepec para fines de esta investigación

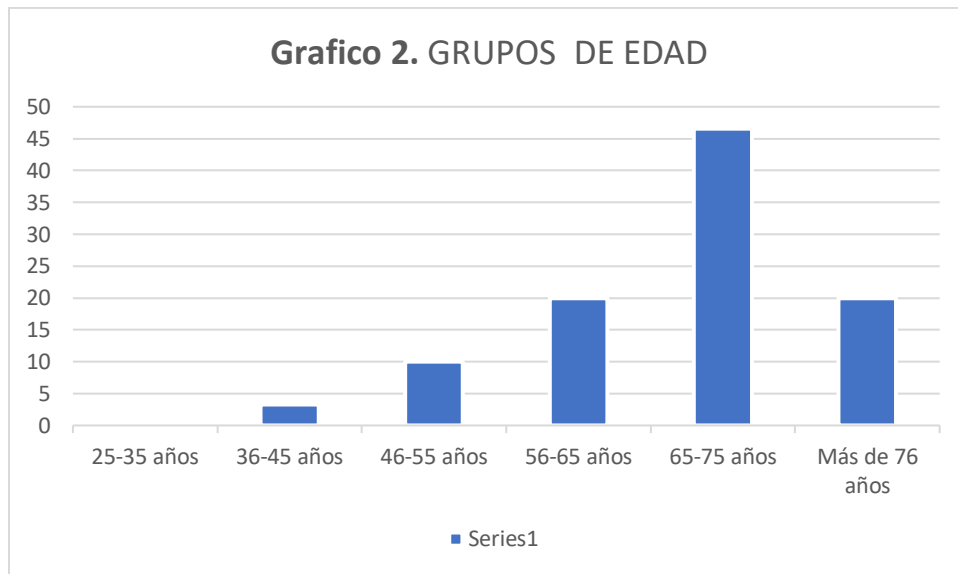
Tabla 2. Rangos de edad

Grupos de edad	Frecuencia	Porcentaje
25-35 años	0	0
36-45 años	1	3.3
46-55 años	3	10
56-65 años	6	20
65-75 años	14	46.6

Más de 76 años 6 20

Total 30 100%

Fuente: Elaboración propia a partir de resultados obtenido



Fuente: Elaboración propia a partir de datos de Tabla 2.

INTERPRETACIÓN:

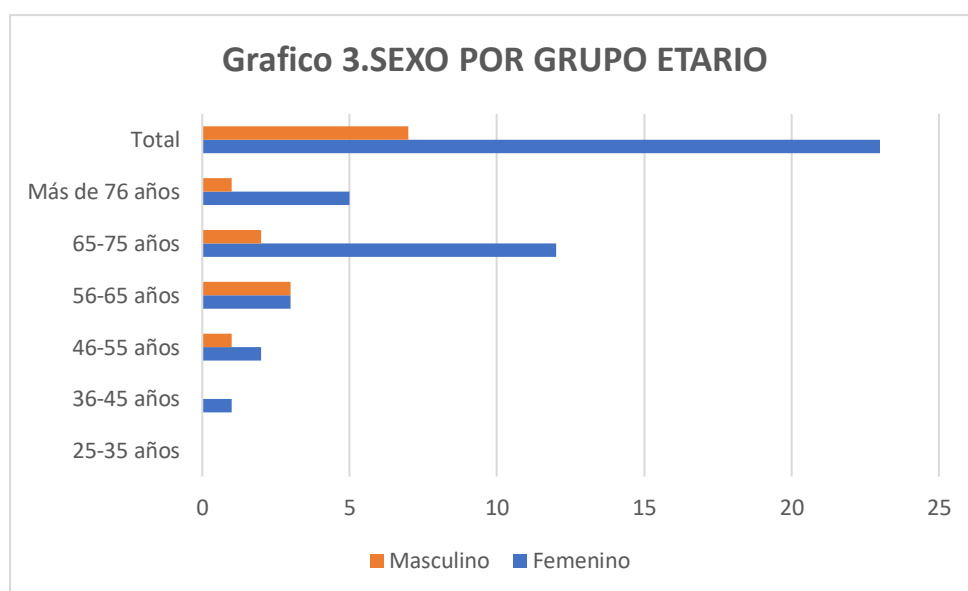
La edad de presentación de EVC isquémico agudo, en este estudio, corresponde al grupo de 65 a 75 años con un 46.6% (n=14) seguido del grupo de edad de más de 76 años con el 20% (n=6), luego por el grupo de 56 a 65 años con el 6% (n=6), el grupo de 46 a 55 años con el 10% (n=3) y finalmente el grupo de 36 a 45 años con el 3.3% (n=1). No existieron pacientes en el rango de edad de 25 a 35 años en el periodo estudiado.

TABLA NUMERO . 3

TABLA 3. SEXO POR GRUPO ETARIO

Grupos de edad	Femenino	Masculino	Total
25-35 años	0	0	0
36-45 años	1	0	1
46-55 años	2	1	3
56-65 años	3	3	6
65-75 años	12	2	14
Más de 76 años	5	1	6
Total	23	7	30

Fuente: Elaboración propia a partir de resultados obtenido



Fuente: Elaboración propia a partir de datos de Tabla 3.

INTERPRETACIÓN:

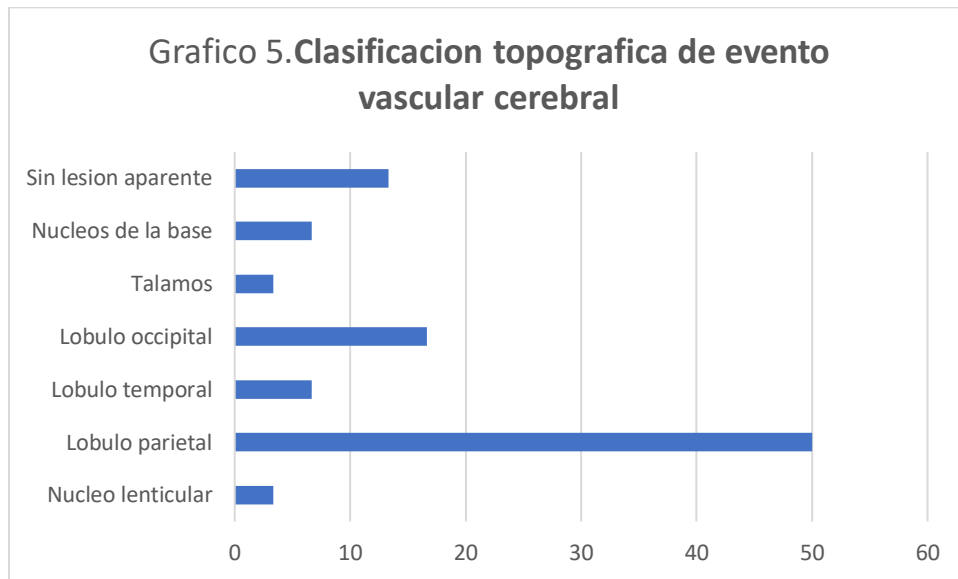
La edad de presentación de EVC Isquémico agudo, en este estudio, corresponde al grupo de 65 a 75 años con un 46.6% (n=14) seguido del grupo de edad de más de 76 años con el 20% (n=6), luego por el grupo de 56 a 65 años con el 6% (n=6), el grupo de 46 a 55 años con el 10% (n=3) y finalmente el grupo de 36 a 45 años con el 3.3% (n=1). No existieron pacientes en el rango de edad de 25 a 35 años en el periodo estudiado.

TABLA NUMERO . 4

Tabla 4. Clasificación topográfica de evento vascular cerebral

Territorio cerebral	Frecuencia	Porcentaje
Núcleo lenticular	1	3.33
Lóbulo parietal	15	50
Lóbulo temporal	2	6.66
Lóbulo occipital	5	16.66
Talamos	1	3.33
Núcleos de la base	2	6.66
Sin lesión aparente	4	13.33
Total	30	100%

Fuente: Elaboración propia a partir de resultados obtenidos



Fuente: Elaboración propia a partir de datos de Tabla 5

INTERPRETACIÓN:

Se encontró que el 50% de pacientes mostraron hipeintensidad en lóbulos parietales, seguido de , un 16.6 % de lóbulos occipitales , en tercer lugar con un 6.6 % los núcleos de la base.

TABLA NÚMERO . 5



INTERPRETACION

El hallazgo hiperintenso en difusión de los 30 pacientes estudiados con diagnóstico de EVC isquémico El 87 % (n= 26) de los pacientes presentaron hiperintensidad en territorio afectado. Y solo 13%(n=13) no se observó absolutamente nada.

X. DISCUSIONES

En nuestra investigación en relación con el diagnóstico de EVC Isquémico agudo diagnosticado por difusión se encontró una hiperintensidad de un 87.7% en los pacientes estudiados.

Se encuentra que el sitio de mayor afección son las regiones parietales en un 50 % seguido de lóbulo occipital en un 16.6 %.

se identificó que el rango de edad con mayor frecuencia en este estudio fue entre los 65 y 75 años con un porcentaje de 46.6 %, seguido de mayores de 76 años ocupando un 20% .

Las mujeres representan el 76.9 % con evento vascular isquémico en este estudio, mientras que los hombres representan el resto.

UN estudio realizado por Philip E. Chen y colaboradores, realizado en el año 2006 en varios hospitales de Canadá, determinaron que la técnica diagnóstica por resonancia magnética es más precisa para el diagnóstico en la representación de un accidente cerebrovascular isquémico agudo. Es la secuencia en difusión que muestra una hiperintensidad desde los primeros minutos, siendo el diagnóstico preciso de evento vascular cerebral agudo.

En un estudio realizado por Miriam Brazzelli y colaboradores en Chile en el año 2013, quienes realizaron una revisión de varios estudios de resonancia en difusión en pacientes con diagnóstico de EVC isquémico encontraron una 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).

Se evidencia que la resonancia magnética debería de ser el estudio de elección en pacientes con sospecha de evento cerebrovascular en periodo agudo , siempre y cuando no presente contraindicaciones para ser sometidos a dicho método diagnóstico.

Se demostró que las secuencias de difusión y mapa ADC en la resonancia magnética nuclear son las pruebas de oro para el diagnóstico de evento cerebrovascular isquémico.

XI . CONCLUSIONES.

- Los hallazgos por resonancia magnética en secuencia de difusión son alto (87%)
- Se observaron más casos en la población femenina, la mayoría de la población fueron pacientes mayores de entre 65 y 75 años,
- El ictus es una urgencia médica, donde cada minuto que transcurre desde el inicio de los síntomas hasta que se instaura el tratamiento es fundamental por lo que es de suma importancia que se realice un seguimiento multidisciplinario desde sus médicos de primer contacto, el neurólogo y radiólogo para determinar la conducta a seguir y que se reconozcan el hallazgo de un evento cerebro vascular por parte residentes de radiología en formación, que permita en gran medida la recuperación del tejido cerebral dañado.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividad a realizar	Enero - Febrero 2019	Marzo de 2019 a marzo de 2020	Marzo – Abril 2020	ABRIL 2019	ABRIL MAYO 2020
Elección de tema.					
Recopilación de información					
Elaboración de protocolo					
Analizar resultados					
Redacción de discusión					

XVII. Referencias Bibliográficas

1. Diagnóstico y tratamiento temprano de la enfermedad vascular cerebral isquémica en el segundo y tercer nivel de atención. Secretaría de Salud, Ciudad de México, 16/03/2017.
2. SINAVE/DGE/SALUD/Perfil Epidemiológico de las Enfermedades Cerebrovasculares en México
3. Vigilancia y prevención secundaria de la enfermedad vascular cerebral en el primer nivel de atención. Secretaria de Salud, Ciudad de México, Actualización 2015.
4. GPC: Prevención secundaria, diagnóstico, tratamiento y vigilancia de la enfermedad vascular cerebral isquémica, Secretaria de Salud, ISBN: 978-607-7790-40-2
5. Benavides BP, Sánchez VL, Álvarez MP, Manzano PVA, Zambrano JD. Diagnóstico, imagenología y accidente cerebrovascular. *Enferm Inv (Ambato)*. 2018; 3(Sup.1):77-83
6. Houman Sotoudeh, MD, Asim K. Bag, MBBS, MD, EDiNR, Michael David Brooks, MD. Code-stroke CT perfusión; challenges and pitfalls. *Acad Radiol* 2019; 1-15
7. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2018; 49:e46–e110.
8. Jesus Uribe, BS, Simon Ammanuel, BS, Bhavya Rehani, MD, et al. Worldwide analysis of radiology Access and education for stroke care; View from abroad from 14 countries. 2018 *Journal of the American College of Radiology*, Volume 16, number 1, January 2019. 89-95.
9. David A. Decker, MD, Arie Perry, MD, and Anthony T. Yachnis, M. Vascular and ischemic disorders. *Practical Surgical Neuropathology: a diagnosis approach*, Elsevier. Chapter 26. 633-658.
10. Salmela et al. ACR Appropriateness Criteria, cerebrovascular disease. *Journal of the American College of Radiology*. S34-S61.
11. Edward K. Sung, MD, Chad Farris, MD, Mohamad Abdalkader, MD, Asim Mian, MD Acute Neurologic síndromes beyond Stroke, the role of emergent MR imaging. *Neuroimag Clin N Am* 28 (2018) 375–395.
12. Schefer P, Lev MH, Buchbinder B, González GR. Clinical Applications of Functional MRI. En: Taveras JM, Ferruci JT (editores). *Radiology. Diagnosis/Imaging/Intervention*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997: 8 – 12.
13. Stejskal EO, Tanner JE. Spin diffusion measurements: spin echoes in the presence of a time-dependant field gradient. *J Chem Phys* 1965; 42: 288 – 292.
14. Phillips MD, Zimmerman RA. Diffusion imaging in pediatric hipoxic-ischemic injury. *Neuroimag Clin North Am* 1999; 9(1): 41 – 52

12. James Vogler IV, MDa,* , Veer Gariwalab , Anthony Trace, MD, PhDa , Victor Fong, MDa , John Plemmons, MD. Bilateral hyperdense middle cerebral arteries: Stroke sign or not? 2018. *Radiology Case Reports*. 933-935.
13. Carlos Leiva-Salinas, MD, PhDa , Bin Jiang, MD, PhDb , Max Wintermark, MD, MPH, MBA. Computed tomography, computed tomography angiography, and perfusion computed tomography evaluation of acute ischemic stroke. *Neuroimag Clin N Am* 28 (2018) 565–572.
14. E. Martínez-Vila, M. Murie Fernández, I. Pagola y P. Irimia. Enfermedades Cerebrovasculares. *Medicine*. 2011;10(72):4871-81
15. G. Ruiz-Ares, P. Martínez-Sánchez y B. Fuentes. Enfermedades cerebrovasculares. *Medicine*. 2015;11(71):4221-9.
16. Salvatore Rudilosso a , Luis San Román b , Jordi Blasco b , María Hernández-Pérez c , Xabier Urra a , □Ángel Chamorro. Evaluation of white matter hypodensities on computed tomography in stroke patients using the Fazekas score. *Clinical Imaging* 46, 2017. 24-27.
17. B. Fuentes et al. Guía para el tratamiento preventivo del ictus isquémico y AIT (II). Recomendaciones según subtipo etiológico. *Neurología*. 2014;29(3):168—183.
18. M. Alonso de Leciñana et al. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo, Revision. *Neurología*. 2014;29(2):102—122
19. Oi Yean Wong, Richard Warne, Matthew Adams, Indran Davagnanam. Hyperacute stroke pathway CT reporting times at UCLH. *Abstract / Clinical Radiology* 72 (2017) S14eS23
20. B. Gory et al. Management of minor stroke patients with proximal middle cerebral artery occlusion in the new era of thrombectomy. *Journal of Neuroradiology* (2016) 43, 55—59.
21. M. Grau García, M. Pérez Beaa y A. López Medina. Papel del estudio radiológico multimodal en el código ictus. *Radiología*. 2018;60(1):3-9.
22. Garry Choy, MD*, Robert A. Novelline, MD, FACR. Past, Present, and Future of Emergency Radiology. *Emergency radiology / Canadian Association of Radiologists Journal* 64 (2013) 85e89.

23. Shahmir Kamalian, MD*, Michael H. Lev, MD, FAHA, FACR. The Adult Patient with Acute Neurologic Deficit An Update on Imaging Trends. *Neuroimag Clin N Am* 28 (2018) 319–334.
24. Instituto Nacional de Estadística y Geografía [INEGI] (2015). Estadísticas de mortalidad, 2014. México, INEGI.
25. Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J, Cincinnati prehospital stroke scale: reproducibility and validity. *Ann Emerg Med*; 1999, Apr 33 (4):373-8.
26. Sheppard JP, Lindenmeyer A, Mellor RM, et al. Prevalence and predictors of hospital prealerting in acute stroke: a mixed methods study, *Emerg Med J*, 2016;33:482-488
27. Kunst M, Schaefer P, Ischemic Stroke, *Radiol Clin N AM*. 2011 Jan; 49 (1):1-26
28. Brott T, Adams H, Olinger C, Measurements of Acute Cerebral Infarction: A Clinical Examination Scale, *Stroke*, 1989; 20:864- 870.
29. Celedón Juan Francisco, Guerrero Avendaño Guadalupe. Evento vascular cerebral isquémico: hallazgos tomográficos en el Hospital General de México. *Anales de Radiología México* 2011; 3:161-166.
30. Schefer P, Lev MH, Buchbinder B, González GR. Clinical Applications of Functional MRI. En: Taveras JM, Ferruci JT (editores). *Radiology. Diagnosis/Imaging/Intervention*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997: 8 – 12.
31. Stejskal EO, Tanner JE. Spin diffusion measurements: spin echoes in the presence of a time-dependant field gradient. *J Chem Phys* 1965; 42: 288 – 292.
32. Phillips MD, Zimmerman RA. Diffusion imaging in pediatric hypoxic-ischemic injury. *Neuroimag Clin North Am* 1999; 9(1): 41 – 52

