



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**



HOSPITAL ESPAÑOL

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO**

**CORRELACIÓN ENTRE ESTUDIOS DE TOMOGRAFÍA COMPUTADA Y  
RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES DEL HOSPITAL ESPAÑOL CON  
DIAGNÓSTICO DE PROBABLE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL DE  
TIPO AGUDO.**

TESIS QUE PRESENTA:

DRA. HERNÁNDEZ AZAMAR ANA JULIA

PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD DE  
IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

ASESORES:

DRA. MARIA DEL RAYO FLORES RUBIO

DRA. JULIETA ALEJANDRA RODRIGUEZ JERKOV

Ciudad Universitaria, Cd. Mx., 2018



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# ÍNDICE GENERAL

Índice general.....	2
I. ANTECEDENTES .....	3
Fisiopatología del infarto cerebral. ....	4
Manifestaciones clínicas. ....	4
Subtipos de infarto cerebral.....	4
Abordaje diagnóstico. ....	5
II.- DISEÑO DEL ESTUDIO.....	16
III.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	16
IV.- JUSTIFICACIÓN .....	16
V.- HIPÓTESIS.....	16
VI.- OBJETIVO .....	17
VII.- TIPO DE ESTUDIO .....	17
Diseño.....	17
Lugar y periodo .....	17
Universo de trabajo.....	17
Selección de la muestra .....	17
Criterios de inclusión.....	17
Criterios de exclusión .....	17
VIII.- MATERIAL Y MÉTODOS .....	18
IX.- CONSIDERACIONES ÉTICAS .....	18
X.-RECURSOS PARA EL ESTUDIO.....	18
XI.- RESULTADOS .....	19
XII.- ANEXOS .....	28
XIII.- DISCUSIÓN .....	37
XIV.- CONCLUSIÓN .....	38
BIBLIOGRAFÍA.....	39

## I. ANTECEDENTES

La enfermedad vascular cerebral es un creciente problema de salud en países que viven la llamada transición epidemiológica. Esto contrasta con lo observado en países desarrollados donde en las últimas cuatro décadas la incidencia de enfermedad vascular cerebral ha disminuido consistentemente, mientras que casi se ha duplicado en países en vías de desarrollo. Este fenómeno parece corresponder con el aumento de la población añosa y con el patrón progresivo de la frecuencia de factores de riesgo de enfermedad vascular aterotrombótica como la hipertensión, diabetes, obesidad, dislipidemia, entre otros.

Actualmente las enfermedades cerebrovasculares en México deben considerarse como un problema de salud de orden prioritario. La tendencia registrada durante los últimos años muestra un incremento continuo en la mortalidad por este padecimiento que ocupó en 2010 el sexto lugar dentro de las principales causas de defunción. En un estudio que realizó el sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica en el 2010 encontró a la enfermedad vascular cerebral como un problema de salud en incremento que para el caso de las enfermedades cerebrovasculares existe una tendencia creciente y sostenida que implica un incremento de 27.7% entre 2004 y 2010 (con cerca de 40 mil egresos el primer año vs casi 51 mil para 2010). El comportamiento según el sexo fue muy semejante en ambos casos. Es importante señalar que las enfermedades cerebrovasculares han sido consideradas como esencialmente urbanas ya que 59.5% de los decesos han ocurrido en dichas zonas, en tanto que 39.7% pertenecieron al ámbito rural. Muchos de estos pacientes, en especial los del área rural, no fueron capaces de reconocer los síntomas al inicio del padecimiento, esto ha tenido como consecuencia que 42.6% de los pacientes con eventos vasculares muera en su domicilio.<sup>1</sup>

La prevención, el diagnóstico y el tratamiento del accidente cerebrovascular agudo continúan siendo un desafío, a pesar de los recientes avances en el cribado, la modificación de los factores de riesgo, la evaluación por imágenes y las novedosas terapias trombolíticas y endovasculares. Aproximadamente el 85% de los accidentes cerebrovasculares son isquémicos y el 15% son hemorrágicos. La mayoría de la morbilidad y mortalidad del accidente cerebrovascular isquémico en adultos es atribuible a émbolos en el polígono de Willis de origen cardiaco (fibrilación auricular acompañante del trombo auricular izquierdo) o ateromatosas de vasos grandes (placa en la bifurcación de la arteria carótida interna [ACI]); en niños y adultos jóvenes, la disección y la embolia paradójica a través de un foramen oval permeable son las principales causas de accidente cerebrovascular. Se ha estimado que la mayoría de los accidentes cerebrovasculares en adultos podrían prevenirse simplemente mediante un control adecuado de la presión arterial alta. De hecho, en la recientemente lanzada Iniciativa Million Hearts, destinada a prevenir 1 millón de infartos cerebrales y ataques cardíacos en los próximos 5 años, la administración del "ABC" (aspirina para pacientes de alto riesgo, control de la presión arterial, control del colesterol y tabaquismo) es primordial.<sup>2</sup>

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 ruptura de un vaso sanguíneo da lugar a una colección hemática en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo.

En el ataque isquémico transitorio (AIT) no existe daño neuronal permanente. La propuesta actual para definir al AIT establece un tiempo de duración de los síntomas no mayor a 60 min, recuperación espontánea, *ad-integrum* y estudios de imagen (de preferencia resonancia magnética), sin evidencia de lesión. Estudios recientes muestran que los pacientes con AIT tienen mayor riesgo de desarrollar un infarto cerebral (IC) en las 2 semanas posteriores, por lo que se han diseñado escalas de estratificación de riesgo.

### Fisiopatología del infarto cerebral.

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 activa.

### Manifestaciones clínicas.

La principal característica clínica de un IC es la aparición súbita del déficit neurológico focal, aunque ocasionalmente puede presentarse como progresión escalonada o gradual. Las manifestaciones dependen del sitio de afección cerebral, frecuentemente son unilaterales e incluyen alteraciones del lenguaje, del campo visual, debilidad hemicorporal y pérdida de la sensibilidad.

### Subtipos de infarto cerebral.

Los IC pueden subdividirse con base en diferentes parámetros; 1) anatómico; circulación anterior o carotídea y circulación posterior o vertebro basilar, y 2) de acuerdo con el mecanismo que lo produce, lo que permite establecer medidas de prevención secundaria. La clasificación de TOAST 11, es la más utilizada, y define 5 grupos, que a continuación se detallan:

a) Aterosclerosis de grandes vasos. Es el mecanismo más frecuente. La aterosclerosis extracraneal afecta principalmente la bifurcación carotídea, la porción proximal de la carótida interna y el origen de las arterias vertebrales. El IC secundario a aterosclerosis es el resultado de la oclusión trombótica o tromboembólica (embolismo arteria-arteria) de los vasos, debe sospecharse en pacientes con factores de riesgo vascular y puede confirmarse a través de Doppler carotídeo, angiorresonancia (AIRM) o angiotomografía (ATC) y en algunos casos con angiografía cerebral. Los siguientes hallazgos apoyan aterosclerosis: 1) estenosis sintomática > 50% en una de las principales arterias cerebrales, 2) IC mayor de 1.5 cm, y 3) exclusión de otras etiologías probables.

b) Cardioembolismo. Se debe a la oclusión de una arteria cerebral por un embolo originado a partir del corazón. Se caracteriza por: 1) signos neurológicos de aparición

súbita con déficit máximo al inicio (sin progresión de síntomas y mejoría espontánea), 2) IC múltiples en diferentes territorios arteriales, 3) IC superficial, cortical o con transformación hemorrágica (por recanalización), 4) fuente cardioembólica y 5) ausencia de otras causas posibles de IC. Las enfermedades cardíacas de etiología embólica se catalogan como de alto (embolismo > 6% por año) y bajo riesgo (< 1% anual). Es de especial importancia la fibrilación auricular no valvular debido a su alta frecuencia. Es un fuerte predictor de infarto cerebral y de recurrencia, algunos estudios muestran que es la principal causa de embolismo cardíaco, lo que explica más de 75,000 casos de IC por año con alto riesgo de recurrencia temprana.

c) Enfermedad de pequeño vaso cerebral. El infarto lacunar (IL) es un IC menor de 15 mm de diámetro, localizado en el territorio irrigado por una arteriola. Explica alrededor del 25% de los IC, son más frecuentes en hispanoamericanos y pueden asociarse con demencia vascular. Ocurren principalmente en las arterias lenticuloestriadas y talamoperforantes. Aunque se han descrito por lo menos 20 síndromes lacunares, los 5 más frecuentes son: hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motor, disartria-mano torpe y hemiparesia atáxica. Los principales factores de riesgo asociados a IL son hipertensión arterial y diabetes mellitus. Los hallazgos que apoyan la enfermedad de pequeño vaso son: 1) síndrome lacunar, 2) historia de diabetes o HAS, 3) IC menor de 1.5 cm localizado en estructuras profundas y, 4) exclusión de otras causas.

d) Otras causas. Se presentan principalmente en menores de 45 años, aunque no son exclusivas de este grupo. Las más frecuentes son vasculopatías no aterosclerosas como; disección arterial cervico-cerebral (DACC), fibrodisplasia muscular, enfermedad de Takayasu, vasculitis del sistema nervioso central y enfermedad de Moya-Moya. De ellas, la más frecuente en nuestro medio es la DACC que representa hasta 25% de los IC en menores de 45 años. Se produce por desgarro de la pared arterial, dando lugar a la formación de un hematoma intramural. Puede manifestarse con síntomas locales, IC o ser asintomática. La displasia fibromuscular, la vasculitis del sistema nervioso central, las trombofilias (deficiencia de proteína C, S, y de antitrombina III) y el síndrome antifosfolípido son menos frecuentes, pero deben investigarse en sujetos jóvenes, sin causa evidente del IC.

e) Etiología no determinada. Incluye los IC con más de una etiología posible o aquellos en los que a pesar de una evaluación completa, no se puede determinar la causa, o que tienen una evaluación incompleta.

### Abordaje diagnóstico.

Se han desarrollado varias escalas para cuantificar la gravedad del paciente. La escala de los Institutos Nacionales de la Salud (NIHSS) es la más utilizada. Se basa en 11 parámetros que reciben un puntaje de entre 0 a 4. Su resultado oscila de 0 a 39 y según la puntuación se cataloga la gravedad en varios grupos: ≤ 4 puntos: déficit leve; 6-15 puntos: déficit moderado; 15-20 puntos: déficit importante; y > 20 puntos: grave. En el paciente con sospecha de IC, los estudios de imagen son indispensables; la tomografía computada (TC) simple es el estudio de elección ya que es accesible y rápida. Tanto la TC como la imagen de resonancia magnética (IRM) tienen una alta sensibilidad, aunque la RM puede detectar IC aún en fases hiperagudas y los localizados en la circulación posterior. La angiografía cerebral, la ATC y la ARM permiten la visualización de la circulación intra y extracraneal, y en algunos casos de la arteria ocluida, lo que puede tener utilidad terapéutica, y en el diagnóstico de vasculopatía no aterosclerosa.

En la valoración del paciente en la fase aguda son necesarios también los siguientes estudios: glucosa sérica (la hipo e hiperglucemia son simuladores del IC), biometría hemática, tiempos de coagulación y electrocardiograma. <sup>3</sup>

Antes de la introducción de la tomografía en 1974, las imágenes cerebrales requerían neumoencefalografía invasiva o arteriografía basada en catéter, y esta última se realizaba típicamente mediante punción carotídea directa. Desde la adopción de la tomografía computarizada como una herramienta de imagen esencial a finales de la década de 1970, han aparecido numerosos manuscritos frecuentemente citados que rastrean el desarrollo de una variedad de otros métodos de TC, US, RM y cateterismo para la evaluación cerebrovascular. Las primeras investigaciones de TC, necesariamente, se centraron en el diagnóstico de EVC subagudo y crónico, no solo por las limitaciones logísticas y la velocidad del escáner, sino también porque las intervenciones agudas que podrían alterar el manejo del paciente aún no estaban disponibles para motivar una evaluación rápida. Los primeros estudios clínicos compararon la precisión para la detección de accidentes cerebrovasculares en los escáneres de TC de primera generación con la de las modalidades existentes (incluida la medicina nuclear y la angiografía), pero se necesitaron otros 10 años para los hallazgos críticos agudos de la TC craneal sin contraste, como el oscurecimiento del núcleo lentiforme y de la cinta insular. Aunque ya en 1980, los autores anticiparon en el valor de la reconstrucción coronal y sagital de las TC craneales para mejorar la visibilidad de las lesiones, las secciones axiales gruesas con mala resolución del eje z hicieron impracticable la implementación clínica en ese momento. <sup>2</sup>

El paso inicial en la evaluación de pacientes con síntomas de accidente cerebrovascular agudo es diferenciar entre el hemorrágico e isquémico. Dado que la hemorragia intracraneal es una contraindicación absoluta para la reperfusión.

La mayoría de los protocolos de accidente cerebrovascular comienzan con TC de cráneo sin contraste (NCHCT). El NCHCT ha sido ampliamente aceptado como el método estándar para la detección de hemorragia intracraneal aguda desde los primeros informes que describen su precisión con los escáneres de TC de primera generación. Sin embargo, su sensibilidad y especificidad en la detección de hemorragia intracraneal no se han estudiado formalmente comparando con patología / muestras histológicas. Aunque la tomografía computarizada es el método estándar, las secuencias graduales de resonancia magnética ponderada en T2 \* (incluidas las secuencias de resonancia magnética recuperada por gradiente [GRE] y de sensibilidad ponderada [SWI]) son igualmente, si no más, sensibles para la detección de hemorragia intracraneal aguda. La precisión de las técnicas de RM en la detección de hemorragia intracraneal en la fase aguda del ictus (dentro de las 6 horas) fue equivalente a la NCHCT. Además, las secuencias potenciadas en T2 \* tienen una precisión superior en la detección de pequeños depósitos de hemosiderina por microhemorragias crónicas. Que a menudo no se detectan en NCHCT debido a una señal insuficiente de contraste y una resolución espacial limitada. Sin embargo, la importancia clínica de las microhemorragias es incierta y sigue siendo un área de intensa investigación. Mientras que un metaanálisis de pacientes que recibieron trombolisis intravenosa con un pequeño número de hemorragias crónicas (menos de 5) concluyó que no hay un aumento significativo del riesgo de hemorragia, el resultado cuando microhemorragias (5 o más) están presentes, no ha sido estudiado. <sup>4</sup>

La velocidad, disponibilidad, bajo costo y precisión en la detección de hemorragias subaracnoideas e intracraneales, han llevado a la tomografía computarizada convencional, para convertirse en el diagnóstico de primera línea, para la evaluación de emergencia. Las tomografías computarizadas de cráneo pueden detectar isquemia en regiones cerebrales dentro de las 6 h del inicio del accidente cerebrovascular (hiperagudo). Según los informes de Mohr y González, la introducción en la detección temprana es comparable a la resonancia magnética ponderada en imágenes con RM en secuencia T2 convencional. Por ejemplo, basados en 68 pacientes que presentaron imágenes dentro de las 4 h de inicio del accidente cerebrovascular, Mohr et. Alabama, concluyeron que la TC era equivalente a la RM en su capacidad para detectar los primeros signos de accidente cerebrovascular.

Es importante destacar que la identificación del tejido cerebral isquémico por TC no sólo define regiones susceptibles de infarto, sino también puede predecir el resultado y la respuesta a la administración intravenosa (I.V) o intraarterial (I.A.) con la terapia trombolítica. Más comúnmente, la TC se utiliza para excluir hemorragia parenquimatosa e infarto significativamente estable. Los hallazgos de TC también pueden, en algunos contextos, ayudar a predecir la transformación hemorrágica de tejido ya necrótico después de la reperfusión. Valores de sensibilidad para la detección de accidente cerebrovascular varían en la literatura, estas diferencias son causadas por la variación en el diseño y enfoque del estudio, el territorio vascular en cuestión, y la generación del tomógrafo usado.

La tomografía computarizada mide la atenuación del haz de rayos X en la región de interés, siendo la atenuación directamente proporcional a la densidad del tejido. Para el propósito de la reconstrucción de imagen, los valores de atenuación se expresan en Unidades de Hounsfield (HU), una escala de densidad en donde el agua tiene un valor arbitrario de cero. Así, los tejidos más densos que el agua (incluyendo el cerebro, parénquima, los músculos, la sangre y el hueso, que tengan valores de atenuación más altos) ocupan el lado positivo de la escala de Hounsfield, y se les asigna una escala de grises. Brillo que es "más ligero" que el agua. A la inversa, tejidos de baja densidad, incluyendo grasa y aire, obtienen valores negativos en la escala de Hounsfield, y por lo tanto aparecen "más oscuros" que el agua en las imágenes TC de cabeza. Por lo general, la materia gris tiene un valor de atenuación de aproximadamente 30-35 HU; y la materia blanca, 20-25 HU. El hallazgo de las primeras horas (hasta 6) se observa como una hipodensidad parenquimatosa y ha sido la hipótesis de que es secundaria a un edema citotóxico, causado por acidosis y falla de las bombas de iones de la membrana celular y un suministro inadecuado de ATP. Este proceso implica la redistribución del agua tisular de las células extracelulares al espacio intracelular, sino porque hay cambios en el agua neta del tejido, sólo hay una reducción mínima en la atenuación parenquimatosa del cerebro en la materia gris y blanca.

Alternativamente la hipodensidad debida al edema vasogénico (más allá de 3-6 h) es causada por la pérdida de la unión e integridad de la célula endotelial y aparece sólo si la perfusión residual o reanudada está presente. La atenuación de HU del parénquima cerebral isquémico es directamente proporcional al grado de edema; por cada 1% de incremento en el contenido de agua en los tejidos, la atenuación de los rayos de 3-5%, lo que corresponde a una caída de aproximadamente 2,5 HU en imágenes de TC. Tales pequeños cambios en HU pueden ser difíciles de detectar por el ojo, especialmente teniendo en cuenta el ruido inherente en la tomografía computarizada, de ahí la necesidad de un "ancho de ventana" óptimo y "nivel de centro". En este sentido, la superioridad de las imágenes ponderadas por difusión (DWI) en la revelación de edema en estadios muy tempranos de infarto permanece sin rivalidad. La "restricción" del coeficiente de difusión aparente (ADC) durante las primeras etapas de la isquemia cerebral refleja una disminución del movimiento browniano de las moléculas de agua, tanto en el medio intra y extracelular.

En el período subagudo, entre 7 y 10 días después del inicio del accidente cerebrovascular, la aparición del edema conduce inicialmente a una recuperación de los valores de ADC, y después a su aumento. En el accidente cerebrovascular agudo, una correlación entre esta restricción de ADC y lo que se ha observado en una disminución en la atenuación de la TC; sin embargo, los cursos de tiempo de estos procesos son diferentes, lo que sugiere una diferente fisiología subyacente. La reducción del ADC es casi completa dentro 90 min de inicio del accidente cerebrovascular, en relación con la atenuación que linealmente disminuye durante varias horas. Curiosamente los valores de ADC tienden a ser más bajos en regiones con NCCT que en los que no lo son, apoyando

la observación de que las regiones hipodensas sean susceptibles de sufrir un infarto irreversible, a pesar de la recanalización temprana.

Dado que las reducciones en la atenuación de unidades Hounsfield que acompañan el ictus temprano son pequeñas, de hecho, a menudo apenas perceptible para el ojo humano, la precisión en la configuración de la ventana y de la densidad (medida en UH), la revisión de la imagen de TC son variables potencialmente importantes en la detección de hipodensidad isquémica sutil.

Se sabe que estos ajustes influyen en la percepción de la lesión y la precisión diagnóstica de otras enfermedades.

En la NCCT los hallazgos dentro de los primeros 3-6 h de inicio del accidente cerebrovascular, cuando están presentes son típicamente sutiles, y son principalmente el resultado del edema tisular causado por un infarto temprano. Como se ha descrito anteriormente la "isquemia temprana" clásica (EIC) de imágenes de TC por accidente cerebrovascular son: (1) pérdida de la diferenciación de la materia gris-blanca en el giro cortical, los ganglios basales o la ínsula (la llamada cinta insular); (2) pérdida de surcos corticales o estrechamiento de la cisura Silvana; (3) compresión del ventrículo y cisternas basales, e (4) hiperdensidad de algunos de los vasos del polígono de Willis debido a la presencia de oclusión por trombo, sobre todo en la arteria cerebral media (ACM) proximal, también conocida como " signo de la ACM hiperdensa". El más recientemente descrito "Signo MCA-punto" es indicativo de trombo en las ramas silvianas de la ACM más distales (M2 o M3), y puede ser visto frecuentemente sin HMCAS. Los valores normales de atenuación dentro de la ACM son 40 UH, mientras que en el contexto de la tromboembolia estos valores se incrementan a aproximadamente 80 HU. Y  $HU > 1,2$  entre el afectado y contralateral, la arteria no afectada, en el contexto de los síntomas agudos de ictus, se considera sospechoso del trombo.

Los diagnósticos diferenciales de HMCAS incluye calcificación, aterosclerosis y altos niveles de hematocrito. De las características mencionadas anteriormente, la hipodensidad parenquimatosa es lo más importante. Los hallazgos de TC anteriores no sólo facilitan la detección de accidentes cerebrovasculares, sino también pueden ayudar a predecir el pronóstico y la respuesta a la terapia trombolítica. Parte de la variabilidad reportada en la interpretación de TC depende del nivel de formación.<sup>5</sup>

La TC de perfusión se usa cada vez más en el contexto de la isquemia cerebral aguda porque se puede realizar rápidamente y es fácilmente accesible. Las dificultades comunes incluyen infarto crónico, estenosis vascular, cambios crónicos de la sustancia blanca, convulsiones y vasoespasmo, todos los cuales pueden confundirse con isquemia aguda. La estenosis vascular puede imitar y sobreestimar áreas de penumbra isquémica; por lo tanto, la TC de perfusión siempre debe realizarse e interpretarse junto con la angiografía por TC. También se debe tener cuidado para evitar dificultades técnicas en la selección de sectores y la selección de ROI posterior al procesamiento. Las trampas de la TC de perfusión se pueden evitar a medida que el intérprete se familiariza con su apariencia y conoce las posibles causas técnicas y fisiológicas.<sup>6</sup>

Sin embargo, la TC de perfusión requiere de 10 a 20 minutos desde la adquisición de la imagen hasta la interpretación y necesita algoritmos para postprocesar imágenes que son específicas del fabricante, no estandarizadas y, por lo tanto, variables en todos los centros. La TC de perfusión también necesita personal capacitado para procesar estas imágenes. Además, la calidad de la imagen se ve afectada en cierta medida por el movimiento del paciente. La dosis de radiación adicional también es una preocupación. Al adquirir información temporal en tres puntos de datos, la angiografía por TC multifásica es conceptualmente similar a la TC de perfusión (y la angiografía por TC dinámica derivada de las imágenes de TC de perfusión). Por lo tanto, las diferencias con la TC de perfusión consisten en utilizar menos información y evitar la necesidad de postprocesamiento. Los umbrales de TC de perfusión actualmente disponibles para el infarto o la penumbra no

son mejores que la angiografía por TC multifase en la toma de decisiones clínicas o la predicción de resultados. No obstante, el hecho de que actualmente no se haya validado los umbrales que podemos aplicar prospectivamente a nuestro conjunto de datos es una limitación inherente al uso generalizado de la tomografía computada de perfusión en el mundo real. Sin embargo, los algoritmos automatizados basados en la perfusión ahora disponibles son capaces de proporcionar información a los médicos de una manera rápida, como la angiografía por TC multifase.<sup>7</sup>

El uso de la tomografía computarizada con múltiples detectores demostró una mejor tasa de detección de los déficits de perfusión hasta en un 40%, particularmente en pacientes con síntomas neurológicos menores (es decir, pacientes con una puntuación NIHSS). La angiografía por TC fue el tercer componente de la evaluación y puede dar pistas sobre la causa del infarto y el sitio de oclusión del vaso. Creemos que la evaluación de la TC multimodal puede ayudar en la toma de decisiones para el tratamiento de pacientes con sospecha de un accidente cerebrovascular.<sup>8</sup>

El papel principal de la angiografía por TC es revelar el estado de las arterias cervicales e intracraneales grandes y, de este modo, ayudar a definir el sitio de oclusión, describir la disección arterial, el flujo sanguíneo colateral de grado y caracterizar la enfermedad aterosclerótica. Esta información ayuda a predecir con precisión el alcance y la ubicación del infarto final y es muy útil para proporcionar una guía para el neurorradiólogo intervencionista antes de la trombólisis intraarterial, si está disponible. La trombólisis intraarterial se ha asociado con mayores tasas de recanalización para las oclusiones de la arteria carótida interna, el tronco de la ACM y la arteria basilar. Por lo tanto, la angiografía por TC es útil para detectar estas oclusiones y diferenciarlas de las oclusiones más distales (M2 o M3) para la planificación del tratamiento intravenoso, intraarterial o mixto (intravenoso-intraarterial). Además, la angiografía por TC es especialmente importante para la detección de trombosis del sistema vertebro basilar, ya que esta entidad es muy difícil de detectar en TC sin contraste y con frecuencia no se incluye el tronco cerebral en la cobertura de perfusión. En nuestra experiencia, las principales dificultades han sido causadas por oclusiones de la arteria basilar que se pasan por alto porque se realiza TC sin perfusión y TC de perfusión. La angiografía por TC es un examen volumétrico de tomografía computarizada de sección delgada realizado con un bolo de medio de contraste no iónico optimizado en el tiempo (300-400 mg de yodo por mililitro) para opacificar las arterias carótidas, vertebrales y el polígono de Willis. El examen incluye la región desde el arco aórtico hasta el vértice, con un espesor de sección mínimo y un paso reducido. La evaluación de las arterias intracraneales principales requiere aproximadamente de 5 minutos y se realiza con imágenes de máxima intensidad de proyección (MIP) multiplanar (grosor ~ 20 mm) en una estación de trabajo tridimensional para la identificación rápida de la oclusión o estenosis de la arteria carótida o ACM. En nuestro centro, el análisis básico está estandarizado con cinco imágenes MIP formateadas predefinidas (dos axiales, una línea media sagital y dos coronales) del polígono de Willis y una revisión rápida de las imágenes axiales de los vasos desde la aorta hasta el vértice. Se pueden obtener vistas adicionales para detectar oclusiones en vasos menores como las ramas CM2-CM3. En la TC sin contraste, una arteria carótida hiperatenuante o ACM representa un coágulo sanguíneo agudo intravascular, pero este hallazgo puede ser difícil de interpretar. La angiografía por TC puede ayudar a detectar la presencia de un defecto de llenado en el vaso causado por una verdadera trombosis arterial con una sensibilidad del 89% en comparación con la angiografía convencional. Por otro lado, las trombosis menores con frecuencia se pasan por alto en el contexto clínico diario si no se realiza una correlación con la perfusión, los hallazgos clínicos y si la búsqueda no abarca el vaso afectado. Además, debe analizarse la extensión de los vasos colaterales leptomeníngeos arteriales más allá de la oclusión porque los pacientes con mejor formación de colaterales gliales parecen tener un mejor pronóstico. Las ramas de

los vasos que contribuyen se pueden evaluar con base en una versión simplificada de la escala de clasificación angiográfica clásica para garantizar la circulación colateral: 0 = sin vasos colaterales visibles al sitio isquémico, 1 = vasos colaterales visibles a la periferia del sitio isquémico, 2 = irrigación completa del lecho isquémico por flujo colateral, y 3 = flujo anterógrado normal. Además, se obtienen imágenes curvadas reformateadas de las arterias carótidas y vertebrales para una mejor evaluación de la presencia de placas, las características morfológicas (calcificación, superficie irregular, ulceración) si son heterogéneas y la cuantificación del grado de estenosis. Las vistas de pantalla sombreada pueden ser especialmente útiles para la evaluación de arterias con características morfológicas complejas. Un segundo paso incluye un análisis de todo el cerebro de las imágenes de origen con una ventana estrecha (angiografía por TC, imagen de origen). Esta técnica proporciona un "mapa de volumen de sangre perfundido" del cerebro completo, ya que el agente de contraste llena la microvasculatura del cerebro en el tejido perfundido normal pero no la microvasculatura de las regiones cerebrales infartadas, que se representan como parénquima hipoatenuante. Se deben usar varios ajustes de ancho de ventana y nivel central para la detección óptima de hipoatenuación isquémica (aproximadamente 25/35 HU, pero se pueden observar diferencias importantes con diferentes tomografías y pacientes debido a variaciones en el tiempo de llegada del bolo del material de contraste y en los parámetros de adquisición). La angiografía por TC es más sensible que la TC sin contraste en la detección de isquemia irreversible temprana y más precisa en la predicción del volumen del infarto final, con buena correlación con las lesiones hiperintensas observadas en las imágenes ponderadas por difusión y las áreas de bajo VCV observadas en la TC de perfusión. Angiografía por tomografía computarizada (TC) proporciona información precisa complementaria del cerebro completo para los mapas de TC de perfusión y, en ocasiones, puede evitar un estudio de perfusión separado. De acuerdo con las pautas actuales, se deben realizar tomografías computarizadas de cabeza o de resonancia magnética (MR) e iniciar la trombólisis intravenosa dentro de los 60 minutos posteriores a la llegada del paciente al hospital. Por lo tanto, el protocolo completo de TC se puede realizar de forma rutinaria porque algunos informes, así como nuestra experiencia, muestran que los mapas TC angiográficos y de perfusión pueden analizarse en aproximadamente 10-15 minutos con un buen acuerdo interobservador. Finalmente, la información obtenida debe proporcionarse rápidamente al neurólogo en un informe visual fácil de interpretar. En nuestra institución, los hallazgos clave obtenidos en la TC sin contraste se evalúan antes de que el paciente abandone el escáner. Posteriormente, los hallazgos angiográficos y de perfusión se evalúan e incluyen un informe estandarizado de accidente cerebrovascular para resumir los hallazgos principales y facilitar el análisis y la comunicación de los hallazgos clave a todos los radiólogos y residentes de guardia.<sup>9</sup>

Los pacientes pueden presentarse en el hospital varias veces después de un accidente cerebrovascular isquémico. Muchas semanas después de que ha ocurrido un déficit neurológico; desafortunadamente, este es a menudo el caso con pacientes ancianos y aquellos en un hogar de ancianos. Además, aproximadamente uno de cada siete accidentes cerebrovasculares ocurre durante el sueño, y se desconoce el tiempo desde que el paciente fue visto por última vez como normal. La capacidad de determinar el tiempo de evolución de un accidente cerebrovascular isquémico proporciona información clínica útil para el paciente, su familia y el equipo médico que atiende al paciente. Muchas veces, no se realizan imágenes de perfusión, y los hallazgos de imágenes de resonancia magnética específica, pueden ayudar a determinar el tiempo del infarto. Los accidentes cerebrovasculares pueden clasificarse y fecharse así: hiperagudo temprano, un accidente cerebrovascular que tiene 0-6 horas de vida; hiperagudo tardío, un accidente cerebrovascular que tiene 6-24 horas de vida; agudo, de 24 horas a 7 días; subagudo, 1-3 semanas; y crónico, más de 3 semanas.<sup>11</sup>

Las secuencias de RM estándar (ponderada en T1, ponderada en T2, recuperación de inversión atenuada por líquido [FLAIR]) son relativamente insensibles a los cambios de la isquemia aguda. La proyección de imagen ponderada por difusión (DWI) ha surgido como la técnica de imagen más sensible y específica para el infarto agudo mejor que la TC o cualquier otra secuencia RM. La DWI tiene una alta sensibilidad (88% a 100%) y especificidad (95% a 100%) para detectar regiones infartadas, incluso en momentos muy tempranos, 172-174 minutos después del inicio de los síntomas. Permite la identificación del tamaño, sitio y edad de la lesión. Detecta lesiones corticales relativamente pequeñas y lesiones profundas o subcorticales, incluidas las del tronco encefálico o el cerebelo, áreas a menudo deficientes o no visualizadas con secuencias estándar de RM y técnicas de exploración TC. También identifica lesiones isquémicas satélite subclínicas que proporcionan información sobre el mecanismo de accidente cerebrovascular. Hay algunos artículos que describen los estudios de DWI negativos cuando la perfusión cerebral disminuye lo suficiente como para producir un infarto y la reversión, parcial o completa, de las anomalías de difusión con restauración de la perfusión. Por lo tanto, poco después del inicio de la isquemia, la lesión de difusión visible incluirá ambas regiones de infarto irreversible con cambios de coeficientes de difusión aparentes más severos y regiones de penumbra rescatables con cambios de coeficiente de difusión aparente menos severos.

El signo de susceptibilidad arterial es el correlato de resonancia magnética de la ACM hiperdensa visto en la TC. Una comparación directa entre ambos en los pacientes con oclusión de la ACM proximal encontró que el 54% de los pacientes demostraron este signo en TC, mientras que el 82% de los mismos pacientes presentaron coágulo en RM usando una secuencia de eco de gradiente. Hiperintensidades vasculares en las secuencias de recuperación de inversión atenuadas pueden indicar flujo de sangre lento que pasa a través de colaterales leptomeníngicas. La resonancia magnética convencional es más sensible que la TC estándar para identificar lesiones isquémicas nuevas y preexistentes en pacientes con TIAs de 24 horas definidas en el tiempo. Los resultados convergentes con respecto a la frecuencia de la positividad de DWI entre los pacientes con AIT definidos en el tiempo; entre los 19 estudios que incluyeron 1117 pacientes con AIT, la tasa agregada de positividad para DWI fue del 39%, con una frecuencia por sitio que varió del 25% al 67%. Las lesiones DWI-positivas tienden a ser más pequeñas y múltiples en pacientes con AIT. No parece haber una predilección por las regiones corticales o subcorticales o territorios vasculares particulares. Recientemente, varios estudios han demostrado que la positividad de DWI en pacientes con AIT se asocia con un mayor riesgo de eventos isquémicos recurrentes.

La aparición de hemorragia en la RM depende tanto de la evolución de la sangre como de las secuencias pulsantes utilizadas. Las imágenes de susceptibilidad magnética se basan en la capacidad de una secuencia de RM ponderada en T2\* para detectar cantidades muy pequeñas de desoxihemoglobina, además de otros compuestos como los que contienen hierro o calcio. Dos estudios prospectivos demostraron que la RM fue tan precisa como la TC en la detección de hemorragia intraparenquimatosa hiperaguda en pacientes que presentaban síntomas de ACV dentro de las 6 horas del inicio cuando se usaron secuencias de eco de gradiente. Por consiguiente, la RM se puede utilizar como la única modalidad de imagen inicial para evaluar a los pacientes con accidente cerebrovascular, incluidos los candidatos para el tratamiento fibrinolítico. Las secuencias de eco de gradiente también tienen la capacidad de detectar microhemorragias previas clínicamente silenciosas que no se visualizan en la tomografía convencional. Algunos datos sugieren que las microhemorragias representan marcadores de angiopatía de sangrado y un mayor riesgo de transformación hemorrágica después de la terapia antitrombótica y fibrinolítica. Sin embargo, otros estudios no han encontrado un mayor riesgo en pacientes con un pequeño número de microhemorragias. La importancia de la presencia de un gran número de microhemorragias en MRI en la toma de decisiones fibrinolíticas sigue siendo incierto.

En comparación con la TC, las ventajas de la RM para las imágenes parenquimatosas incluyen la capacidad de distinguir infartos agudos, corticales pequeños, profundos pequeños y posteriores de la fosa; la capacidad de distinguir la isquemia aguda de la crónica; identificación de lesiones isquémicas de satélite subclínicas que proporcionan información sobre el mecanismo de accidente cerebrovascular; evitar la exposición a la radiación ionizante; y una mayor resolución espacial. Las limitaciones de la RM en el contexto agudo incluyen costo, disponibilidad relativamente limitada de la prueba, duración relativamente larga de la prueba, mayor vulnerabilidad al artefacto de movimiento y contraindicaciones del paciente como claustrofobia, marcapasos cardíacos, confusión del paciente o implantes metálicos. Además, en  $\approx 10\%$  de los pacientes, la incapacidad de permanecer inmóvil puede obviar la capacidad de obtener una RM de calidad.<sup>11</sup>

En resonancia magnética, las imágenes ponderadas por difusión (DWI) son aproximadamente de 4 a 5 veces más sensibles en la detección de EVC agudo que NCHCT. Su sensibilidad en la detección de isquemia se informa como del 99% con una alta especificidad del 92%. A los pocos minutos de la oclusión del vaso, la falla de la bomba de potasio de sodio provoca una afluencia de agua del espacio extracelular a el espacio intracelular. El edema citotóxico restringe la difusión de las moléculas de agua y aparece como una mayor intensidad de señal en DWI. Alrededor del 95% de los infartos hiperagudos son positivos en DWI. DWI puede detectar infarto agudo de cerebro en 1 a 2 horas, mientras que NCHCT puede ser negativo durante las primeras 24 a 36 horas. DWI puede distinguir la isquemia aguda de la crónica, delimitando así nuevas lesiones incluso cuando se encuentra cerca de una lesión isquémica previa. Las lesiones oscuras indiscernibles en TC, como los infartos lacunares, en particular las ubicadas en la fosa posterior, se visualizan mejor con DWI. A pesar de las sólidas pruebas que respaldan el DWI como superior al NCHCT para confirmar el diagnóstico de accidente cerebrovascular agudo en las primeras 24 horas, 25 cuestiones limita su uso en entornos emergentes. A la mayoría de las instituciones les resulta difícil obtener una resonancia magnética emergente sin retrasar el tratamiento. Es de destacar que la difusión restringida no se observa exclusivamente en el accidente cerebrovascular isquémico agudo, pero también se puede observar en algunas entidades no isquémicas. Estos incluyen convulsiones, encefalitis, abscesos, trastornos metabólicos (hipoglucemia), enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, linfoma y metástasis de adenocarcinoma mucinoso. Bajo la guía de la presentación clínica, estas entidades se pueden diferenciar fácilmente cuando los estudios se revisan en combinación con estudios que usan otras modalidades de imagen como FLAIR. Ocasionalmente, la diferenciación clínica de las convulsiones del accidente cerebrovascular agudo puede ser difícil. La detección de lesiones por DWI confinadas a un territorio vascular importante, una característica distintiva de las lesiones agudas de apoplejía puede ser útil.<sup>5</sup>

En la RM de difusión ponderada, el contraste de la imagen puede ser controlado por sensibilidad de difusión variable. Esto se logra alterando la fuerza de, duración y / o intervalo entre gradientes de difusión. Tradicionalmente, se usó un valor de b de 1000 seg / mm<sup>2</sup> para evaluar pacientes con isquemia aguda debido a la fuerza de la difusión de gradientes, el cuál fue históricamente restringido por limitaciones de rendimiento de hardware esto hizo que sea difícil de lograr valores de b más altos con eco aceptable a veces. Estudios previos han tratado de determinar el valor b óptimo para detectar accidente cerebrovascular isquémico agudo. El uso de valores de b más altos puede aumentar la sensibilidad de difusión al disminuir la hiperintensidad de los tejidos con largos tiempos de relajación T2 y al mejorar la visibilidad de infarto en un entorno hiperagudo cuando solo las sutiles anomalías de difusión están presentes. Valores altos de b sin embargo, puede disminuir absolutamente diferencias en la intensidad de la señal entre tejidos isquémicos y normales, aumentar la diferenciación

entre el coeficiente de difusión aparente (ADC) de la materia gris y materia blanca, y producen tractos hiperintensos de materia blanca que pueden enmascarar lesiones agudas de accidente cerebrovascular isquémico. Sin embargo, en estudios se ha confirmado que imágenes de RM ponderadas por difusión obtenidas con un valor b de 1000 o 1500 seg / mm<sup>2</sup> fueron equivalentes en precisión relativo al estándar de referencia.<sup>12</sup>

Una revisión de cada uno de los ensayos controlados aleatorios positivos para el tratamiento del ictus isquémico agudo reveló que la TC era la técnica de imagen de elección para seleccionar pacientes para el tratamiento. Solo unos pocos ensayos controlados aleatorios, como el ensayo *Echoplanar Imaging Thrombolytic Evaluation*, Estudio de la Desmoteplasa en el accidente cerebrovascular isquémico agudo fase II y MRRESCUE, usaron la resonancia como una herramienta de detección (algunos también permitieron CTP); pero ninguno de estos ensayos demostró eficacia. La tomografía multimodal, que incluye NCCT, CTP y CTA, es capaz de abordar todas las necesidades en las imágenes necesarias en los eventos agudos para seleccionar candidatos a trombectomía: descartar hemorragia e identificar la oclusión de grandes vasos, detectar el núcleo del infarto, la zona de penumbra y evaluar el flujo colateral. Lo más importante, en la mayoría de los entornos, el acceso a tomografía debe ser rápido y eficiente. La NCCT es ampliamente aceptada como el estándar de criterio para la obtención de imágenes de hemorragia intracerebral y puede identificar de manera confiable la hemorragia aguda con alta sensibilidad.

Durante 2 décadas, el activador del plasminógeno tisular intravenoso fue la terapia únicamente aprobada para la apoplejía cerebral, a pesar de tener una eficacia limitada para oclusiones de vasos grandes y un marco de tiempo restrictivo para la administración.<sup>13</sup>

Las opciones de tratamiento se consideran para los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo sin hemorragia intracraneal presente en las imágenes. Las pautas de la FDA para la administración de trombólisis IV incluyen imágenes para excluir hemorragia intracraneal y su interpretación por un médico con la experiencia adecuada, mientras que la realización de esta imagen inicial dentro de los 45 minutos de la admisión del paciente al departamento de emergencia. Existen pruebas sólidas que respaldan el uso del tPA IV como terapia de recanalización para mejorar los resultados clínicos durante el intervalo de tiempo de 0 a 3 horas (nivel 1a) y durante el período de 3 a 4,5 horas ventana de tiempo (nivel 1b). Este beneficio es a pesar del mayor riesgo de hemorragia intracraneal sintomática después de la infusión. En general, hay una fuerte evidencia (nivel I a) que respalda el uso oportuno de imágenes del cerebro para excluir la hemorragia en pacientes con el diagnóstico clínico de accidente cerebrovascular y antes de iniciar el tratamiento trombolítico IV. Los objetivos principales de las imágenes durante el 0- al 4,5 la ventana de tiempo de cuatro horas excluye la presencia de hemorragia intracraneal y evalúa la presencia y el alcance de los cambios isquémicos. La presencia de hemorragia intracraneal (excluyendo microhemorragias) es una contraindicación absoluta para la administración de terapia trombolítica intravenosa. Los primeros signos de isquemia que afectan a más de un tercio del territorio de la arteria cerebral media en el intervalo de tiempo de 0 a 6 horas se han asociado a grandes regiones infartadas, mayor riesgo de transformación hemorrágica y resultados deficientes y, por lo tanto, constituyen una contraindicación relativa para Trombólisis IV. Las imágenes en pacientes que son candidatos potenciales para trombólisis intravenosa no deberían retrasar la administración de la trombólisis IV, ya que "el tiempo es cerebro". Por lo tanto, las decisiones de tPA IV deben tomarse inmediatamente después de que se complete la NCCT. En instituciones que ofrecen tratamiento endovascular a pacientes elegibles para tPA IV con oclusión de arteria grande (probables fallas de tPA), se pueden realizar imágenes adicionales mientras se prepara o administra el tPA IV para no retrasar el tratamiento. Desde una

perspectiva de logística, las instituciones deberían desarrollar una imagen estandarizada modificada en sus capacidades e interpretación de la evidencia actual. Este protocolo de imágenes debe cumplirse para todos los pacientes elegibles para agilizar el proceso y minimizar el retraso en el tratamiento. Por ejemplo, si NCCT y la RM constituyen el algoritmo de imágenes seleccionado por una institución para evaluar posibles candidatos endovasculares. En las instituciones que lo realizan con regularidad, toda la evaluación multimodal de TC no demora la atención del paciente. Específicamente, no demorar la trombólisis IV, que se puede realizar directamente en el escáner TC una vez que se completa el NCCT y mientras se obtiene el CTA y / o PCT (nivel 2b). Pocas instituciones pueden realizar estudios de RM en el contexto agudo. Dichos estudios de imágenes por RM generalmente se realizan después de que se haya completado el NCCT (o se haya utilizado como reemplazo) y con frecuencia se obtienen durante o después de la administración IV de tPA.<sup>14</sup>

La terapia de reperfusión intravenosa y endovascular son las únicas opciones de tratamiento eficaces comprobadas para pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo. Aunque las imágenes de ictus avanzadas actuales tienen un rol limitado para la trombólisis intravenosa basada en el tiempo (0-4.5 horas), el papel de las imágenes de ictus se ha expandido sustancialmente a la identificación de candidatos para terapia endovascular y extiende la ventana de tiempo del tratamiento. También es predictivo del beneficio o los peligros potenciales (hemorragia o edema maligno) y la eficacia trombolítica (ubicación de la oclusión del vaso y la extensión del trombo), lo que evita el tratamiento intervencionista inútil o innecesario. En el accidente cerebrovascular agudo, la adquisición rápida óptima y la interpretación precisa de los estudios de imagen son de suma importancia para lograr mejores resultados.<sup>15</sup>

Los avances recientes en imágenes de ictus permiten información casi en tiempo real sobre muchos aspectos de la fisiopatología del accidente cerebrovascular. El papel principal de las imágenes es excluir una hemorragia intracraneal, definir la región isquémica, distinguir entre el núcleo del infarto y la penumbra y representar el estado del vaso. TC y IRM son modalidades que se pueden usar con confianza, teniendo sus fortalezas y debilidades. La TC está más ampliamente disponible, pero la RM puede proporcionar información adicional y es más sensible a pequeños infartos. La elección de la modalidad depende de la infraestructura, la logística, la experiencia y el interés científico del equipo de hospitalario.<sup>16</sup>

La isquemia cerebral desencadena un conjunto extremadamente complejo de eventos fisiopatológicos. La RM proporciona información sobre casi todos los elementos que participan en este entorno, desde el tejido cerebral en sí hasta los vasos sanguíneos y la dinámica del flujo sanguíneo, y nos ayuda a comprender este proceso dinámico. El desarrollo de modelos de predicción basados en tejido y clínica que se basan en la RM no solo proporciona al médico datos de pronóstico, sino que también ayuda a optimizar la selección de los pacientes de las terapias de accidente cerebrovascular. Los softwares automáticos de eliminación de lesiones y cálculo de volumen actualmente presentes en algunas estaciones de trabajo clínicas son un importante paso adelante en la individualización de la atención del accidente cerebrovascular. Sin embargo, a pesar de sus ventajas, la resonancia magnética por sí sola no puede proporcionar toda la información necesaria para hacer predicciones precisas, y los modelos ideales de pronóstico deberían consistir en una combinación de datos clínicos y de imágenes. La implementación de dichos algoritmos de pronóstico para obtener imágenes de estaciones de trabajo y el cálculo de todas las posibles proyecciones en minutos después de la finalización de las imágenes es probable que se conviertan en una parte integral de la práctica clínica en el futuro cercano.<sup>17</sup>

La tomografía computarizada, la angiografía por tomografía computarizada y la imagen de perfusión por TC pueden ejecutarse en 5 minutos para la evaluación integral de la

circulación extracraneal e intracraneal, la cantidad de tejido cerebral infartado y la penumbra. El protocolo de imágenes de RM para la evaluación de accidentes cerebrovasculares, que incluye imágenes de RM convencionales, imágenes ponderadas por difusión, angiografía por resonancia magnética e imágenes ponderadas por perfusión, puede demorar un poco más (15 minutos). Las dos modalidades son igualmente útiles para evaluar el accidente cerebrovascular agudo y proporcionar una representación equivalente de la penumbra. Se han demostrado buenas correlaciones entre los parámetros de perfusión en los mapas de perfusión de TC y los de imágenes de perfusión por RM y entre la extensión del infarto en los mapas de perfusión de TC y los de las imágenes de RM con ponderación de difusión. Algunos autores han señalado que, mientras que la TC es simple de realizar, los hallazgos de la RM son simples de interpretar (p. Ej., Las imágenes ponderadas por difusión son más fáciles de interpretar con la capacitación mínima requerida que las imágenes angiográficas de TC y los mapas de perfusión de CT). Si bien es probable que el debate sobre qué modalidad sea la mejor en el futuro cercano, es importante recordar que ambas modalidades tienen actualmente un papel en la evaluación del ACV agudo, dependiendo de las circunstancias clínicas y de las limitaciones locales, como la disponibilidad de tecnología y la experiencia del personal.<sup>18</sup>

A diferencia de la TC simple, tanto la TC de perfusión como la RM pueden representar tejido cerebral rescatable y proporcionar datos sobre desajustes características de difusión y perfusión de tejido cerebral. Esta información tiene demostrado ser eficaz para influir en la selección de pacientes más allá de 3 y 4.5 horas de aparición de los síntomas para terapia trombolítica. Sin embargo, la RM es más lenta y costosa que la TC simple y de perfusión. La imagen por TC de perfusión permite una evaluación cerebral rápida no invasiva, además, puede ser realizada con la mayoría de TC modernos, agrega solo unos minutos al protocolo de TC simple, y es más accesible y rápidamente disponible que la imagen de RM.<sup>19</sup>

El accidente cerebrovascular es una condición tan común que un hospital general promedio admitirá uno o dos casos por día. Por lo tanto, la investigación de la apoplejía debe estar bien organizada, de lo contrario se desarrolla una acumulación que da lugar a un retraso, una ineficiencia y un manejo subóptimo del paciente. Los recursos de imágenes (dinero o tiempo del escáner) no son infinitos. El uso inadecuado de los recursos también desplaza a los pacientes con otros diagnósticos (posiblemente más necesitados) y crea conflictos y fricciones entre diferentes departamentos clínicos y proveedores de servicios radiológicos. Estas dificultades pueden ser particularmente ciertas en los hospitales donde hay una gran carga de trabajo general mixta de escaneo corporal. Los recursos de imágenes en la mayor parte del país todavía están muy por debajo de los requeridos por las poblaciones locales. Varios organismos han emitido directrices para la investigación del accidente cerebrovascular. Los hospitales individuales deberán determinar la mejor forma de aplicar estas pautas a la luz de sus propios recursos. La buena comunicación entre los departamentos clínicos y radiológicos es absolutamente fundamental para este proceso.<sup>20</sup>

## II.- DISEÑO DEL ESTUDIO

Observacional, descriptivo y retrospectivo, realizado en pacientes atendidos en el servicio de Tomografía Computada del Hospital Español de México, a quienes se les efectuó TC de cráneo sin medio de contraste y Resonancia Magnética.

## III.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Es útil realizar en forma rutinaria los estudios de TC cráneo sin medio de contraste a pacientes con sospecha de enfermedad vascular cerebral?

¿Es concluyente en la mayoría de los pacientes los estudios de tomografía computada en el diagnóstico de Enfermedad Vascular Cerebral?

¿Es necesaria la Resonancia Magnética de cráneo para confirmar el diagnóstico de Enfermedad Vascular cerebral?

## IV.- JUSTIFICACIÓN

Una gran cantidad de pacientes acuden al Hospital Español con sospecha de patología vascular cerebral. Los datos clínicos de cada caso pueden orientarnos a esta patología, sin embargo, es necesario confirmar el diagnóstico con estudios de imagen como es la Tomografía sin contraste y/o la Resonancia Magnética. La Tomografía a pesar de ser un método de diagnóstico altamente disponible en la mayoría de los hospitales, de bajo costo y rápido, no suele confirmarnos dicha patología, por lo que es necesario realizar como segunda opción la Resonancia Magnética.

## V.- HIPÓTESIS

El valor de la Tomografía computada de cráneo en el diagnóstico de enfermedad vascular cerebral, en la mayoría de los casos es pobre y es necesario complementar con la Resonancia magnética.

La tomografía de cráneo simple es un método de imagen ampliamente disponible y de bajo costo, que en ocasiones permite establecer el diagnóstico de enfermedad vascular,

facilitar la elección de un tratamiento oportuno o bien hacer un análisis diferencial con otras entidades y determinar la presencia de hemorragia; sin embargo, es un método de baja sensibilidad y especificidad en esta área.

La resonancia magnética convencional permite diferenciar con mayor probabilidad la presencia, topografía y extensión de eventos isquémicos y hemorrágicos, así como la posibilidad de determinar la causa por su alta sensibilidad y especificidad, sin embargo, su baja disponibilidad y alto costo en la mayoría de los hospitales, no permite un diagnóstico oportuno.

## VI.- OBJETIVO

El objetivo de este estudio es determinar el rendimiento de la tomografía computada simple de cráneo en la población con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral aguda atendida en el servicio de Urgencias del Hospital Español de México, y correlacionar estos hallazgos con los resultados de los estudios de Resonancia Magnética.

## VII.- TIPO DE ESTUDIO

**Diseño:** Retrospectivo, observacional y descriptivo.

**Lugar y periodo:** Servicio de Tomografía Computada y Resonancia Magnética del Hospital Español de México. Periodo comprendido del 1 de septiembre de 2016 al 30 de septiembre de 2017.

**Universo de trabajo:** Pacientes atendidos en el servicio de Tomografía Computarizada y Resonancia Magnética del Hospital Español de México, en el lapso establecido, con la sospecha diagnóstica de enfermedad vascular cerebral, a quienes se les haya realizado un estudio de TC de cráneo complementado con Resonancia Magnética.

**Selección de la muestra:** Obtenida a través de un muestreo no probabilístico por conveniencia. El tamaño de la muestra consistió en un total de 57 pacientes, con un rango de edad de 36-95 años, de los cuales fueron 33 mujeres y 24 hombres.

### Criterios de inclusión:

- 1.- Pacientes atendidos en el Servicio de TC del Hospital Español de México en el lapso señalado.
- 2.- Pacientes con la sospecha diagnóstica de evento vascular cerebral.
- 3.- Pacientes a los que se les haya solicitado TC de cráneo y posteriormente RM.

### Criterios de exclusión:

- 1.- Pacientes menores de 17 años.
- 2.- Pacientes con TC de cráneo sin RM adicional.
- 3.- Pacientes con estudios de TC realizados en otra institución.
- 4.- Pacientes con estudio de TC de cráneo sin expediente clínico.

## VIII.- MATERIAL Y MÉTODOS

Para todos los estudios de TC de cráneo se emplearon tomógrafos helicoidales multicortes de 16 y 64 cortes. Parámetros de adquisición: Kv de 120 y aproximadamente mA 220 (dependiente del equipo). Grosor de corte 3mm. Velocidad promedio de adquisición de 20- 30segundos. Extensión de la exploración: desde la base del cráneo hasta la convexidad.

Para los estudios de Resonancia Magnética de cráneo se emplearon resonadores de 1.5 y 3 Teslas.

El protocolo de Enfermedad vascular cerebral usado en ambos equipos incluyen secuencias en T2plano coronal, FLAIR plano axial, DWI plano axial, ADC plano axial, así como secuencias angiográficas arterial y venosa de cráneo y de carótidas en plano coronal y en algunas ocasiones T1 y eco de gradiente en plano axial.

Se hizo una revisión de los estudios de tomografía de cráneo que reunieron los criterios de inclusión, correlacionando el diagnóstico de envió con los hallazgos encontrados (signos tomográficos) y con el diagnóstico final confirmado mediante la evaluación de las secuencias de Resonancia Magnética. En todos los casos se evaluó la utilidad de la Tomografía simple de cráneo para el diagnóstico de enfermedad vascular cerebral (signos) y su correlación con la Resonancia Magnética en el diagnóstico definitivo.

## IX.- CONSIDERACIONES ÉTICAS:

Debido a tratarse de un estudio retrospectivo consistente en la evaluación de imágenes de TC de estudios previamente realizados y autorizados en su momento, no se consideró necesaria la aprobación de ningún documento adicional por parte del comité de ética.

## X.-RECURSOS PARA EL ESTUDIO:

- Sistema PACS (Revisión de estudios para cada paciente)
- Expedientes clínicos de cada paciente al que se le haya realizado TC y RM.

## XI.- RESULTADOS:

A continuación, se desglosan los resultados de los estudios de TC y su correlación con los estudios de RM, así como los grupos de edades, sexo y tratamiento. El número de casos de pacientes con hallazgos positivos para EVC aguda en TC fue de 12 (TABLA 1), los pacientes con estudios negativos en TC y con EVC agudo confirmado en RM fueron 24 (TABLA 2) de éstos 9 pudieron ser identificados en TC en forma retrospectiva; el resto de los casos no tuvieron confirmación diagnóstica de EVC agudo por ningún método (TABLA 3), rendimiento de la TC en EVC (TABLA 4), correlación por grupo de edad, sexo y tratamiento (TABLA 5), correlación entre número de horas transcurridas entre la realización de estudios de TC con datos negativos y RM (TABLA 6) y correlación de valor pronóstico de reversibilidad o daño permanente posterior al tratamiento (TABLA 7).

<b>Tabla 1</b> <b>Resultados de paciente con datos tomográficos específicos de enfermedad vascular cerebral</b>							
	Sexo		Edad	Dx de envío	Dx de TC	Dx de RM	Tx
	F	M					
1	X		91	Pb EVC	Discreta modificación en la morfología de la asta occipital izquierda, aunada al cuadro clínico descrito, sugiere descartar proceso isquémico adyacente.	Eventos isquémicos agudos en hemisferio cerebral izquierdo sugieren considerar origen embólico.	Losartan Fenitoina Lipitor (atorvastatina) Calcort (deflazacort) Elicuis (apixaban)
2		X	55	Pb EVC	Zona hipodensa a nivel del puente sugiere considerar insulto vascular vs espacio de Virchow Robin amplio.	Lesión en puente hemicomponente derecho y en putamen izquierdo se deberá considerar proceso inflamatorio como primera posibilidad y en segundo lugar proceso isquémico vascular.	Diovan (valsartan) Metoprolol Miccil (bumetanida) Aldactone (espironolactona) Aspirina protec Lipitor (atorvastatina) Meticorten (prednisona)
3		X	67	Pb EVC	Asimetría en la densidad de la sustancia gris de región occipital izquierda sugiere correlacionar con antecedentes a fin de descartar evento isquémico en evolución.	Zona de isquemia en región occipitoparietal izquierda.	Somazina Aspirina protec Lipitor (atorvastatina)
4		X	71	Pb EVC	Hemorragia pontinay del núcleo dentado derecho. amplitud del espacio subaracnoideo y sistema ventricular supratentorial, sin descartar leucoaraiosis y edema transependimario en vecindad a astas frontales de los	Zonas de hemorragia a nivel del tectum pontino, pedúnculo cerebeloso medio derecho y región tálamo capsular izquierda.	Dexametasona Midazolam Propofol Fentanilo

					ventrículos laterales		
5	X		81	Pb EVC	Hematomas intraparenquimatosos parietal y occipital del lado derecho.	Hemorragia parenquimatosa parieto occipital derecha. Encefalopatía aterosclerótica subcortical.	Norvas (amlodipino) Profenid (ketoprofeno) Keppra (leviteracepam) dexametasona
6		X	62	Pb EVC	Signo de la arteria cerebral media hiperdensa en el lado derecho. Infarto extenso de la arteria cerebral media derecha.	Zona de isquemia aguda en la región frontoparietotemporal derecha dependiente del territorio de la ACM ipsilateral.	Dexametasona Telmisartán Somazina (citicolina) Clopidogrel Atorvastatina Furosemida
7		X	62	Pb EVC	Zona hipodensa en región frontotemporal derecha en probable relación con infarto cerebral de tipo isquémico.	Zona de evento isquémico subagudo que involucra lóbulo parietal derecho; ausencia de segmentos M2 y M3 de la arteria cerebral media ipsilateral.	<b>Rescate vascular: embolectomíamecánica</b> Cefalotina Furosemida
8		X	81	Pb EVC	Zona hipodensa extensa que involucra frontal izquierdo en relación con probable enfermedad vascular cerebral.	Zona de infarto frontal izquierdo.	Somazina Clopidogrel Atorvastatina Seroquel Nimotop
9		X	81	Pb EVC	Zona de menor densidad en la ínsula izquierda en relación con probable infarto.	Infarto agudo en territorio de la arteria cerebral media izquierda.	Digoxina Amiodarona Atorvastatina Propofol Heparina Keppra (leviteracepam) Norepinefrina
10	X		92	Pb EVC	Zona hipodensa extensa a nivel de región temporal izquierda en relación con infarto cerebral.	Zona de infartos en el centro semioval derecho, temporal izquierdo y temporal derecho.	Somazina Eutirox Dexametasona
11	X		65	Pb EVC	Zona de menor densidad en probable evento vascular cerebral de tipo isquémico en territorio de la arteria cerebral media derecha.	Infarto de hemisferio cerebral derecho.	Dexametasona Keppra Nimotop Somazina Nebivolol
12	X		84	Pb EVC	Hipodensidades parcialmente definidas en topografía del brazo anterior de la cápsula interna y la corona radiada izquierdas, en probable relación con zonas de infarto.	Zonas de infarto agudo en el hemisferio cerebral izquierdo, en el territorio de la arteria cerebral media izquierda en topografía de la cabeza del núcleo caudado, putamen, corona radiada, sustancia gris subcortical temporal y parietal.	Valsartan Amlodipino Glargina Enoxaparina Clopidogrel Somazina (citicolina) Diovan (valsartan)

**Tabla 2**

**Resultados de paciente sin datos tomográficos de enfermedad vascular cerebral pero confirmados por RM**

	Sexo		Edad	Dx de envío	Dx de TC	Dx de RM	Tx
	F	M					
1	X		88	Pb EVC	Aumento en la talla del espacio subaracnoideo y sistema ventricular.	Infartos isquémicos subagudos en hemisferio cerebeloso izquierdo, pared lateral y techo del ventrículo lateral izquierdo y cuerno occipital ipsilateral.	Somazina (citicolina) Ativan (lorazepam) Elicuis (apixaban) Keppra
2	X		82	Pb EVC	Amplitud del espacio subaracnoideo y sistema ventricular supratentoriales. Probable aracnoidocele.	Angioma cavernoso en vecindad al putamen izquierdo; no se descarta zona de isquemia subaguda puntiforme adyacente.	Eranz (clorhidrato de donepecilo) Aspirina protec Seropram (citalopram) Amlodipino
3		X	82	Pb EVC	Aumento en la talla del espacio subaracnoideo y del sistema ventricular supratentorial. Aterosclerosis.	Eventos isquémicos subagudos tempranos que involucran región parietal derecha hacia la convexidad, probablemente de tipo embólico.	Aspirina protec Lipitor (atorvastatina) Enalapril Meticorten (prednisona)
4	X		86	Pb EVC	Ligero aumento en la talla de los espacios subaracnoideos y sistema ventricular.	Zona de infarto en territorio de la arteria cerebral media derecha. Oclusión en tándem de la arteria carótida derecha.	Somazina Coplavix (clopidogrel + ácido acetilsalicílico). Lipitor Metoprolol Dexametasona
5	X		86	Pb EVC	Aumento focal de la densidad de los tejidos blandos de la región frontal. Ligero aumento en la talla de los espacios subaracnoideos y sistema ventricular. Aterosclerosis.	Zona de infarto en territorio de la arteria cerebral media derecha.	Aspirina protec Somazina Lipitor (atorvastatina) Losartan
6		X	67	Pb EVC	Ligero aumento en la amplitud del sistema ventricular. Aterosclerosis.	Infarto en el brazo posterior de la cápsula interna izquierda que se extiende hasta el centro semioval izquierdo.	Dexametasona Clopidogrel Lipitor (atorvastatina)
7	X		62	Pb EVC	Ligero aumento en la amplitud del sistema ventricular.	Zona de infarto en territorio de la arteria cerebral media derecha. Oclusión en tándem de arteria carótida derecha.	Somazina Profenid Aldactone (espironolactona) Dexametasona Enoxaparina
8		X	80	Pb EVC	Infartos lacunares vs. Espacios perivasculares dilatados en topografía de los ganglios de la base derechos.	Infarto agudo en el hemipuerto derecho. Enfermedad de pequeño vaso.	Clorhidrato de buflomedil Caudaline Losartan Lipitor

9		X	82	Pb EVC	Ligero aumento en la talla de los espacios subaracnoideos y sistema ventricular.	Múltiples zonas de infartos en diferentes territorios arteriales de probable etiología cardioembólica.	Keppra Somazina Dexametasona Lipitor Diovan (valsartan) Enoxaparina Aspirina protec
10		X	81	Pb EVC	Aumento en la talla de los espacios subaracnoideos y sistema ventricular.	Infartos corticales pre y post central izquierdo.	Aspirina protec Lipitor (atorvastatina Enoxaparina
11	X		82	Pb EVC	Ligero aumento en la talla de los espacios subaracnoideos.	Zona de infarto de probable etiología cardioembólica en la región de la ínsula derecha y centro semioval derecho.	Somazina Moduretic (amilorida + hidroclorotiazida). Lisinopril Aspirina protec Lipitor Clopidogrel
12	X		92	Pb EVC	Ligero aumento en la talla de los espacios subaracnoideos.	Infarto isquémico subagudo, con probable componente hemorrágico, que involucra región frontotemporoparietal izquierda.	Keppra (levitiracetam Amiodarona Heparina Paracetamol Lipitor (atorvastatina
13	X		63	Pb EVC	Aterosclerosis	Zona de infarto en el hemipuerto izquierdo.	Somazina Alprazolam Moduretic (amilorida + hidroclorotiazida). Aspirina protec Lipitor Clopidogrel Dexametasona
14	X		82	Pb EVC	Aumento en la talla de los espacios subaracnoideos y sistema ventricular. Aterosclerosis.	Zona de infarto en la región parietooccipital derecha.	Detrusitol (tolterodina) Losartan Clortalidona Tamsulosina Enoxaparina Somazina (citicolina) Nimodipino
15	X		75	Pb EVC	Aumento en la amplitud del sistema ventricular y espacios subaracnoideos. Aterosclerosis.	Zona de infarto en la región parietal izquierda.	Lipitor (atorvastatina) Paracetamol Temerit (nebivolol) Dexametasona
16	X		36	Pb EVC	Estudio sin lesión demostrable.	Zonas de isquemia subaguda que involucran hipocampo, cápsula interna y globo pálido derechos.	Aspirina protec Lipitor
17	X		85	Pb EVC	Ligero aumento en la talla de los espacios subaracnoideos y sistema ventricular.	Múltiples zonas puntiformes de isquemia aguda supra e infratentoriales.	Enoxaparina Telmisartán Omeprazol Atorvastatina Amlodipino
18	X		87	Pb EVC	Aumento de la talla de los espacios subaracnoideos y del	Infarto extenso en territorio de la arteria cerebral media derecha.	Somazina (citicolina) Cordarone (amiodarona)

					sistema ventricular.		Kabiven (dextrosa, aminoácidos y lípidos).
19		X	68	Pb EVC	Aumento de la talla del espacio subaracnoideo y del sistema ventricular supratentorial.	Imagen sugestiva de zona de isquemia aguda en parte de la cabeza y cuerpo del núcleo caudado izquierdo.	Dexametasona Nimotop (nimodipino) Atorvastatina Enoxaparina
20		X	68	Pb EVC	Aumento en la talla de las cisternas de la base y espacios subaracnoideos en la convexidad. Aumento en la talla del sistema ventricular infra y supra tentorial.	Zonas de infartos en diferentes territorios arteriales de predominio temporoparietal derecho.	Losartan Clortalidona Dostinex (cabergolina) Enoxaparina Somazina Nimodipino Dexametasona Lipitor
21	X		65	Pb EVC	Calcificaciones en los ganglios de base. En relación con trastornos de tipo metabólico.	Infarto en el hemipunto izquierdo.	Aspirina protec Nexium (esomeprazol) Dexametasona
22	X		95	Pb EVC	Aumento de la amplitud de los espacios subaracnoideos y de las cisternas de la base. Aterosclerosis	Zona de infarto en territorio calcarino derecho.	Atenolol Propafenona Atorvastatina Enoxaparina Dexametasona
23	X		62	Pb EVC	Sin evidencia de alteraciones.	Zona de infarto en el centro semioval izquierdo.	Dexametasona Somazina Nimotop (nimodipino) Candesartan Aspirina protec
24	X		79	Pb EVC	Aumento de la talla y amplitud de los espacios subaracnoideos y de los ventrículos laterales.	Zona de infarto frontal opercular derecho.	<b>Actilyse IV</b> Lipitor (atorvastatina) Avapro (irbesartan) Norvas Aspirina protec Enoxaparina

**Tabla 3**

**Resultados de paciente sin datos de enfermedad vascular cerebral por TC y RM**

	Sexo		Edad	Dx de envío	Dx de TC	Dx de RM	Tx
	F	M					
1		X	76	Pb EVC	Moderado aumento en la talla de las cisternas de la base y espacios subaracnoideos en la convexidad.	Hiperintensidades en la sustancia blanca subcortical de ambas regiones frontales de predominio derecho, posibes microangiopatías.	Invanz (ertapenem) Aspirina protec
2	X		77	Pb EVC	Sin evidencia de alteraciones.	Aumento en la talla de las cisternas de la base y espacios subaracnoideos en la convexidad.	Somazina Lipitor Lanoxin Aspirina protec
3	X		78	Pb EVC	Aumento en la talla de los espacios subaracnoideos. Aterosclerosis	Aumento en la talla de las cisternas de la base y espacios subaracnoideos en la convexidad. Aracnoidocele. Enfermedad de pequeño vaso.	Bromuro de ipratropio Aspirina protec Tafirocloroxazona) Norvas (amlodipino)
4	X		86	Pb EVC	Aumento de la talla del espacio subaracnoideo. Leucoaraiosis.	Discreta amplitud del espacio subaracnoideo supratentorial. Encefalopatía aterosclerótica subcortical. Espacios de Virchow Robin amplios en regiones ganglionares y periventriculares.	Atorvastatina Somazina Elicuis (apixaban) Lopresor (metoprolol) Furosemide Blopress (candesartan)
5		X	80	Pb EVC	Aumento en la talla de las cisternas de la base y espacios subaracnoideos en la convexidad. Aumento en la talla del sistema ventricular supratentorial.	Aumento en la talla de las cisternas de la base y espacios su aracnoideos en la convexidad. Aumento en la talla del sistema ventricular supratentorial.	Aspirina protec Lipitor Candesartan Atacand plus (candesartan/hidroclorotiazida). Concor (bisoprolol).
6		X	76	Pb EVC	Aumento en la talla de los espacios subaracnoideos. Aterosclerosis.	Aumento en la talla de las cisternas de la base y espacios subaracnoideos en la convexidad.	Norvas (amlodipino) Finea
7		X	73	Pb EVC	Aumento en la talla de los espacios subaracnoideos y sistema ventricular.	Microangiopatías en la sustancia blanca subcortical de ambos hemisferios cerebrales.	Gluconato de calcio Somazina Aspirina protec
8		X	78	Pb EVC	Ligero aumento en la talla de los espacios subaracnoideos y sistema ventricular.	Microangiopatías en la sustancia blanca subcortical de ambos hemisferios cerebrales.	Aspirina protec Lipitor
9	X		78	Pb EVC	Ligero aumento en la talla de los espacios subaracnoideos y sistema ventricular. Aterosclerosis.	Discreto aumento en la talla del espacio subaracnoideo y sistema ventricular supratentorial.	Vimpat (lacosamida) Aspirina protec Depakene Diovan (valsartan) Cloruro de potasio
10	X		73	Pb EVC	Aumento en la talla de los espacios subaracnoideos y sistema ventricular.	Microangiopatías en la sustancia blanca subcortical de ambos hemisferios cerebrales.	Lipitor Losartan Somazina Comenter (mirtazapina) Aspirina protec

11		X	84	Pb EVC	Aumento de la talla de las cisternas de la base y espacios subaracnoideos de la convexidad.	Microangiopatías en la sustancia blanca subcortical de ambos hemisferios cerebrales. Hiperintensidad en el puente en probable relación con degeneración Walleriana.	Miccil (bumetanida) Losartan Aspirina protec Tim asf (quetiapina) Norvas
12	X		81	Pb EVC	Aumento de la talla del espacio subaracnoideo.	Aumento de la talla de las cisternas de la base y espacios subaracnoideos en la convexidad.	Coplavix (clopidogrel + ácido acetilsalicílico) Lipitor Piascledine (persea gratissima).
13	X		77	Pb EVC	Área hipodensa en la ínsula derecha (posiblemente quística).	Encefalopatía aterosclerótica subcortical.	Aspirina protec Lipitor
14	X		87	Pb EVC	Sin evidencia de alteraciones.	Pérdida de volumen del parénquima cerebral de tipo cortical y enfermedad de pequeño vaso frontal y parietal bilateral.	Aspirina protec Norvas (amlodipino)
15	X		63	Pb EVC	Leve aumento de la talla de los espacios subaracnoideos de la convexidad,	Microangiopatías en la sustancia blanca subcortical de ambas regiones frontales de predominio derecho.	Enalapril Hidroclorotiazida Aspirina protec
16		X	70	Pb EVC	Hematoma subdural hemisférico izquierdo y el borde libre del tentorio del lado izquierdo. Infartos antiguos frontal derecho y talámico derecho.	Infarto antiguo frontal derecho y talámico derecho. Hematoma subdural hemisférico izquierdo.	Enoxaparina Zinnat (cefuroxima) Dexametasona Fosfato de potasio Somazina
17	X		79	Pb EVC	Zona de gliosis en región parietooccipital derecha, secundaria a evento isquémico antiguo.	Zona de gliosis en región parietooccipital derecha en relación con secuela de evento isquémico anterior.	Diazepam Depakene (ácido valproico) Profenid
18	X		77	Pb EVC	Leve aumento de la talla de los espacios subaracnoideos de la convexidad.	Moderado aumento en la talla de las cisternas de la base y espacios subaracnoideos en la convexidad.	Somazina Clonazepam Altruline (sertralina)
19		X	64	Pb EVC	Aumento de la talla de los espacios subaracnoideos y del sistema ventricular supratentorial.	Aumento en la talla de las cisternas de la base y espacios subaracnoideos en la convexidad.	Lipitor (atorvastatina) Nimodipino Aspirina protec Clopidogrel Somazina (citicolina)
20		X	82	Pb EVC	Aumento en la talla de las cisternas de la base y espacios subaracnoideos en la convexidad.	Aumento en la talla de las cisternas de la base y de espacios subaracnoideos en la convexidad. Aumento en la talla del sistema ventricular supratentorial.	Ezetimiba Aspirina protec Vytorin (ezetimiba/simvastatina) Meticorten Dexametasona Seroquel (quetiapina)
21	X		85	Pb EVC	Zona de isquemia no reciente frontal izquierda.	Aumento en la talla de las cisternas de la base y espacios subaracnoideos en la convexidad. Se observa que la arteria cerebelosa media derecha está en íntimo contacto, con el paquete acústico y facial derecho.	Olmesartan Planex (dimeticona) Lipitor Clopidogrel

<b>Tabla 4</b>		
<b>Rendimiento de la TC en EVC</b>		
N. de casos con signos específicos por TC	N. casos sin signos por TC, pero confirmados por RM	N. casos sin signos por TC y RM
<b>12</b>	<b>24</b>	<b>21</b>
<b>9</b> (retrospectivamente)		

<b>Tabla 5</b>							
<b>Correlación por grupo de edad, sexo y tratamiento.</b>							
Edad	Sexo		Con datos de EVC por TC	Sin datos de EVC por TC, confirmados por RM	Sin datos de EVC por TC y RM	Tx	
	F	M				Médico	Endo vascular
< 50 a	1	0	0	1	0	1	0
51-70 a	6	9	5	7	3	14	1
>71 a	27	14	7	16	18	40	1
Total	<b>34</b>	<b>23</b>	<b>12</b>	<b>24</b>	<b>21</b>	<b>55</b>	<b>2</b>

<b>Tabla 6</b>	
<b>Correlación entre número de horas transcurridas entre la realización de estudios de TC con datos negativos y RM</b>	
N. de horas	N. pacientes
1-6h	9
7-12h	5
13-18h	4
19->h	6

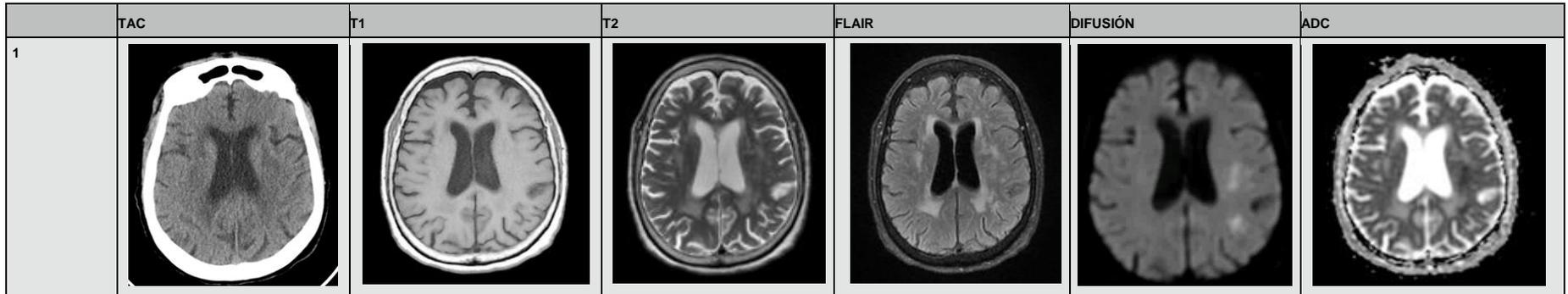
**Tabla 7**

**Correlación de valor pronóstico de reversibilidad o daño permanente posterior al tratamiento**

N. con datos reversibles	N. de pacientes con daño permanente	N. de pacientes que no cuentan con estudio de TC de control
5 (13%)	11 (30%)	20 (55%)
Total 36		

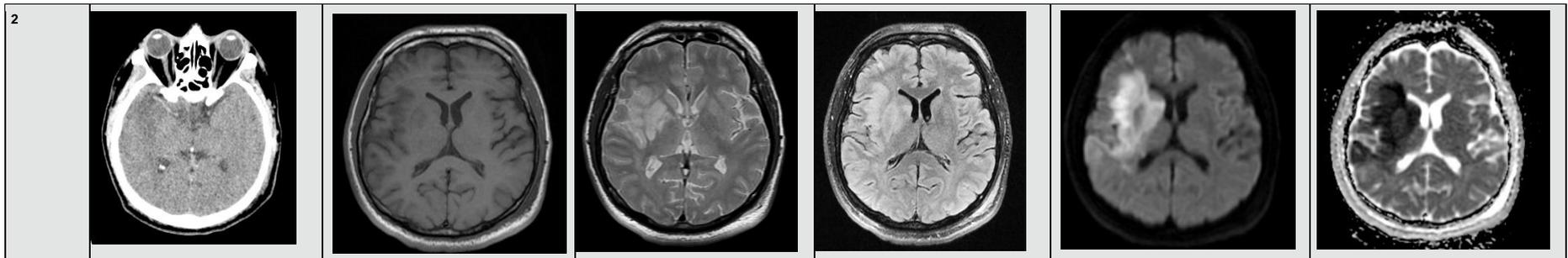
## XII.- ANEXOS:

### A.- Pacientes con datos de enfermedad vascular cerebral vascular aguda.



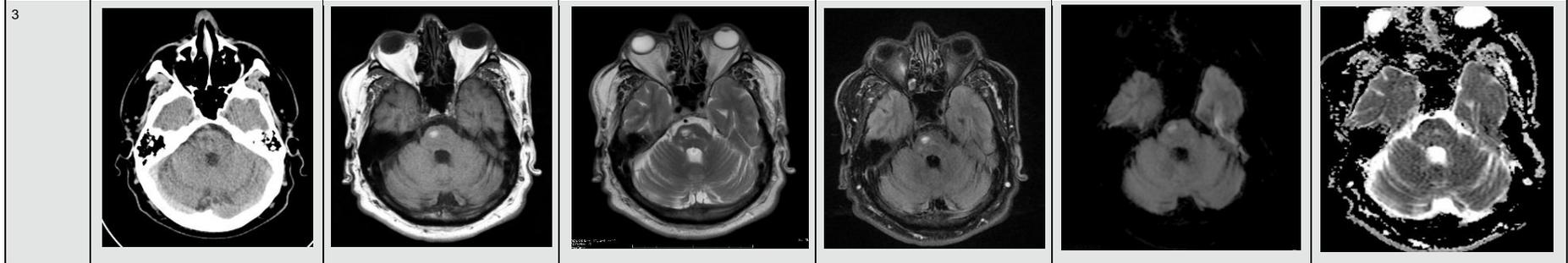
**TC:** Aumento en la talla de las cisternas de la base y cisuras silvianas, así como surcos y cisuras corticales; existe redondeamiento y asimetría de astas occipitales de los ventrículos laterales, con hipodensidad mal definida parietal izquierda.

**RM:** La secuencia DWI muestra 3 zonas con restricción de la difusión en hemisferio izquierdo, una parietooccipital y 2 en vecindad a la asta occipital del ventrículo lateral, T1 son isointensas al parénquima adyacente, hiperintensas en T2 y FLAIR.



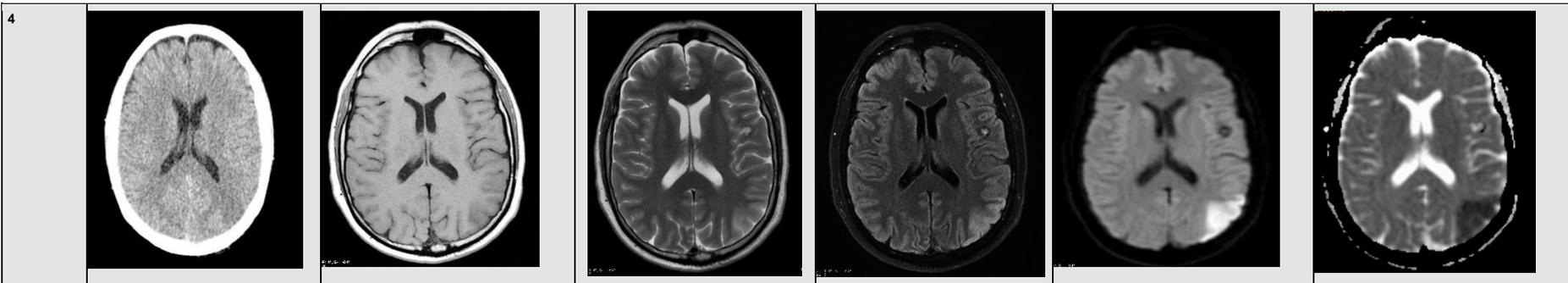
**TC:** Se observan mayor densidad en el trayecto de la arteria cerebral media derecha (signo de la ACM hiperdensa). Observándose zonas de menor densidad en dicho territorio en relación con un infarto extenso, esta lesión oblitera la cisura del valle Silviano ipsilateral y borra los surcos en la región frontotemporo-parietal del mismo lado.

**RM:** En la región frontoparietotemporal derecha, incluyendo corona radiada y ganglios basales se observa una imagen hiperintensa en T2, FLAIR y DWI, en relación con zona de isquemia reciente en el territorio de la arteria cerebral media ipsilateral.



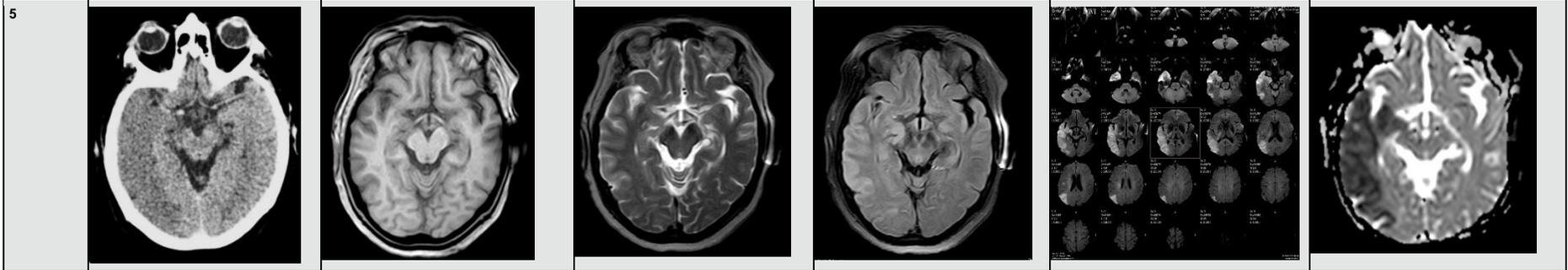
**TC:** Se observa una zona puntiforme, hipodensa, en puente parasagital derecha, que no condiciona alteración del parénquima circundante a considerar infarto vascular vs. espacio de Virchow Robin.

**RM:** En el puente a nivel de su hemicomponente derecho se identifican zonas ovales, regulares y definidas las cuales se comportan hiperintensas en secuencias T1, T2 y FLAIR; con restricción a la Difusión a considerar proceso isquémico.



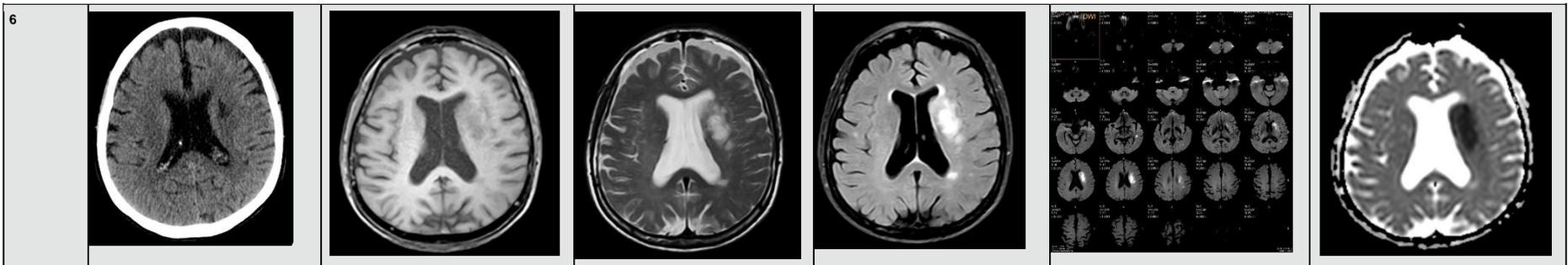
**TC:** Se observa mínima pérdida de la densidad de la sustancia gris en región occipitoparietal izquierda, sin compromiso evidente del espacio subaracnoideo o ventrículo lateral adyacente.

**RM:** Se observa en T2 y FLAIR una zona hiperintensa en región occipitoparietal izquierda, que involucra principalmente sustancia gris, con franca restricción a la difusión en la secuencia DWI, en relación con zona de isquemia aguda, que condiciona borramiento de los surcos correspondientes, sin comprometer el sistema ventricular adyacente.



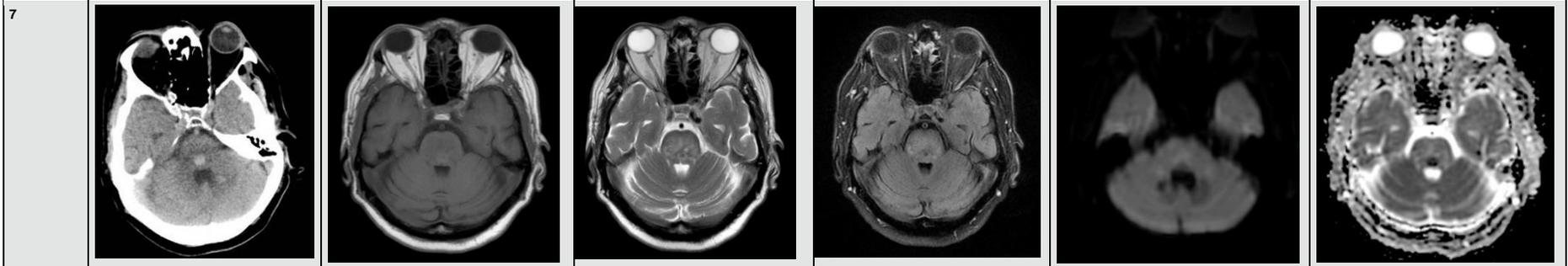
**TC:** Hipodensidad mal definida que involucra la sustancia gris y blanca de la región temporo-parietal derecha, con borramiento de los surcos y cisuras adyacentes.

**RM:** Mapa de difusión en el cual se observan zonas de restricción en el hemisferio cerebral derecho, involucrando territorio de la arteria cerebral media y arteria cerebral anterior ipsilateral, hiperintensos en T2 y FLAIR, en relación a zona de infarto.



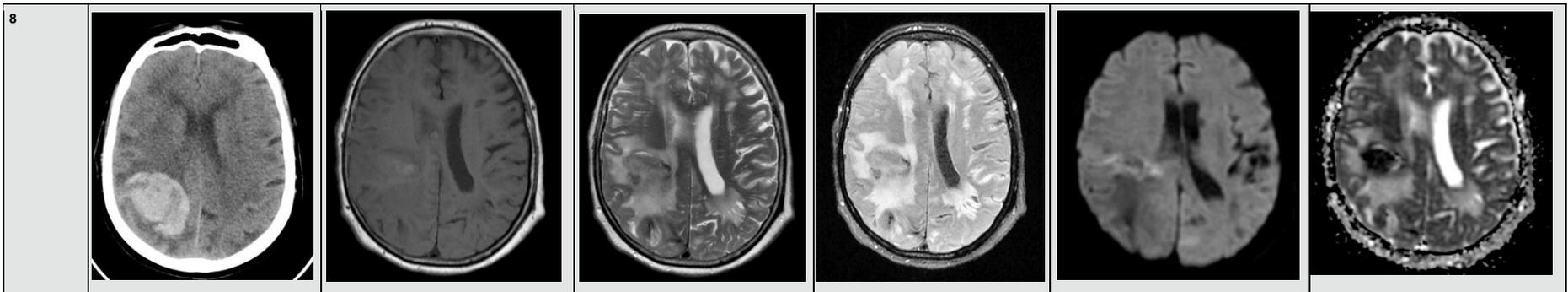
**TC:** Hipodensidades parcialmente definidas en topografía del brazo anterior de la cápsula interna y la corona radiada izquierdas.

**RM:** En topografía de la cabeza del núcleo caudado, putamen, corona radiada, sustancia gris subcortical temporal y parietal muestra hiperintensidades en T2 y FLAIR con restricción a la difusión, en probable relación con infartos en fase aguda.



**TC:** Se aprecia imagen hiperdensa en tercio posterior del puente, vecinal a cuarto ventrículo, en relación con zona de sangrado la cual deforma sutilmente la pared anterior del cuarto ventrículo, sin compromiso evidente de las cisternas de la base.

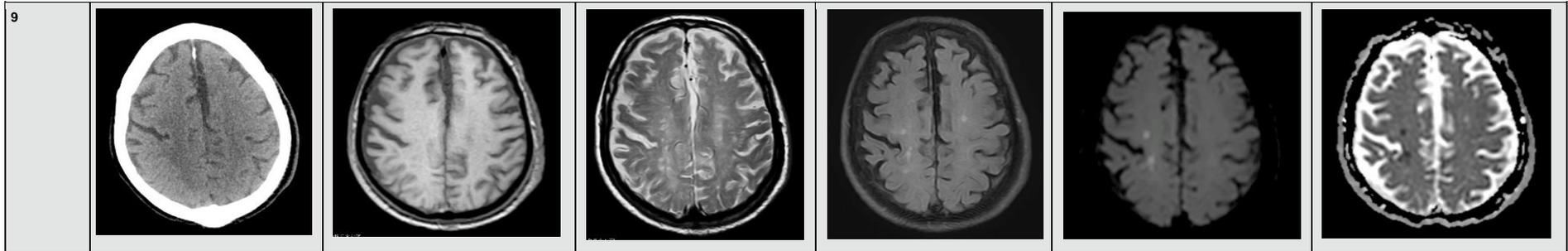
**RM:** Se observa un patrón heterogéneo a nivel del tallo cerebral, involucrando predominante el puente donde se observan zonas hemorrágicas en el tectum pontino y pedúnculo cerebeloso medio del lado derecho.



**TC:** Colecciones heterogéneas predominantemente hiperdensas mal definidas, con coeficientes de atenuación de 46-61UH, en los lóbulos parietal y occipital del lado derecho y edema perilesional en relación con hematoma intraparenquimatoso.

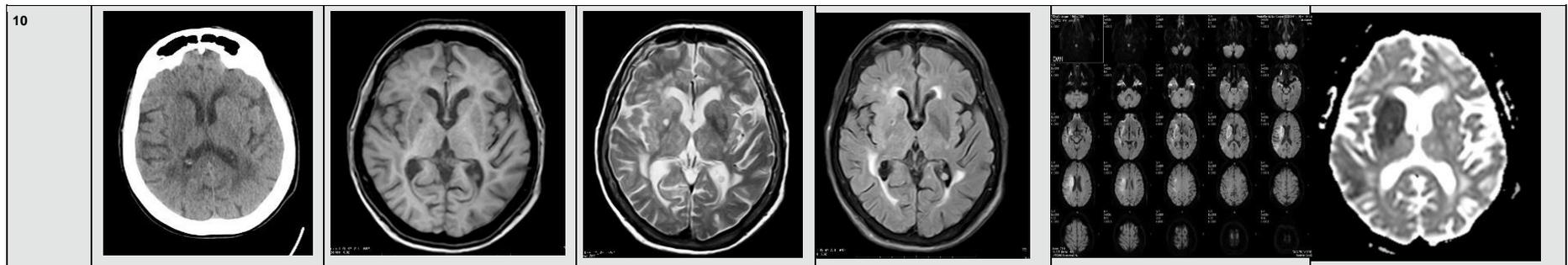
**RM:** Se observa una lesión con un patrón heterogéneo donde predomina un patrón hipointenso, localizado en la región parietooccipital derecha, con moderado edema perilesional y efecto de masa sobre el cuerno occipital derecho.

**B.- Pacientes sin datos de enfermedad vascular cerebral por TC pero confirmados por RM**



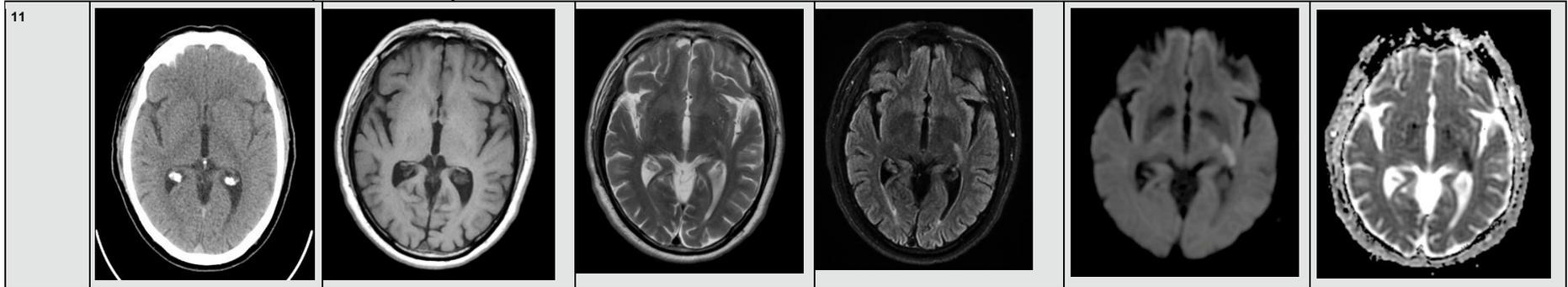
**TC:** Aumento de la talla del espacio subaracnoideo.

**RM:** DWI muestra varias imágenes con restricción a la difusión, puntiformes, situadas hacia la convexidad parietal derecha, subcorticales, en relación con zonas de isquemia subaguda, de comportamiento isointenso en T1 e hiperintenso en T2 y FLAIR.



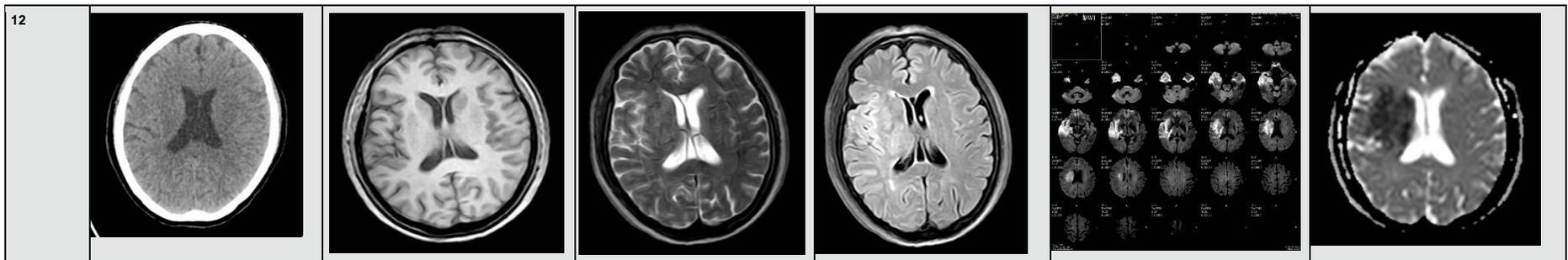
**TC:** Ligero aumento de la talla del espacio subaracnoideo y sistema ventricular.

**RM:** Se observa moderado efecto de masa sobre ventrículo lateral derecho a expensas de una lesión, con patrón heterogéneo en la región de la cápsula externa derecha, ínsula derecha y región frontal, temporal y parietal ipsilaterales en relación con un infarto agudo en territorio de la arteria cerebral media derecha, la cual presenta restricción a la Difusión, levemente isointensa en T1 e hiperintensa en T2 y FLAIR.



**TC:** Liger aumento de la talla del espacio subaracnoideo y sistema ventricular.

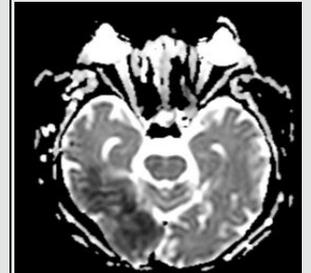
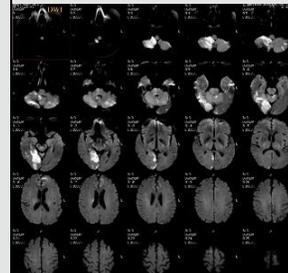
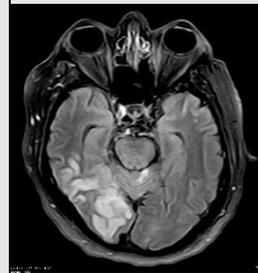
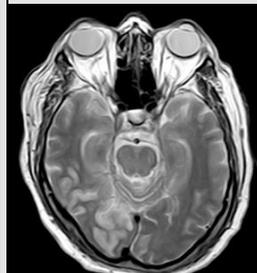
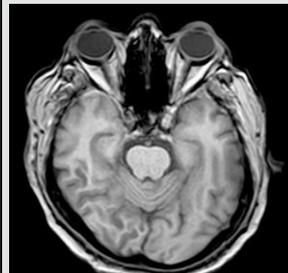
**RM:** Zona con restricción a la difusión localizada en el brazo posterior de la cápsula interna izquierda y que se extiende hasta el centro semioval ipsilateral, en relación con infarto, isointensas en T1 e hiperintensas en T2 y FLAIR.



**TC:** Liger aumento en la amplitud del espacio subaracnoideo y sistema ventricular.

**RM:** Se observa una zona de restricción a la Difusión en territorio de la arteria cerebral media derecha que se extiende hasta el centro semioval ipsilateral en relación con una zona de infarto agudo la cual muestra efecto de masa sobre el ventrículo lateral derecho de comportamiento isointenso en T1 e hipertensa en T2 y FLAIR.

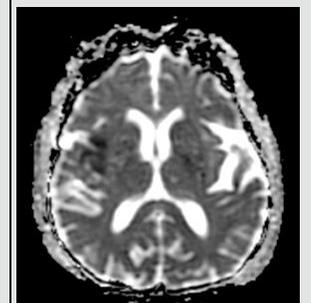
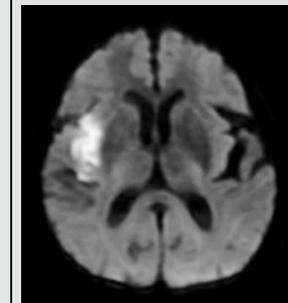
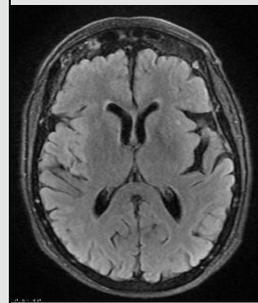
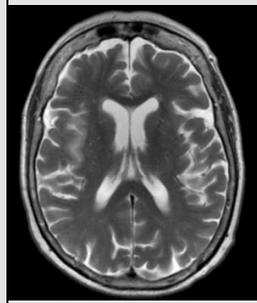
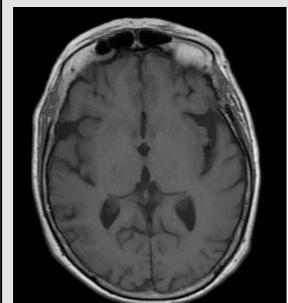
13



**TC:** Ligero aumento en la talla de los espacios subaracnoideos y sistema ventricular.

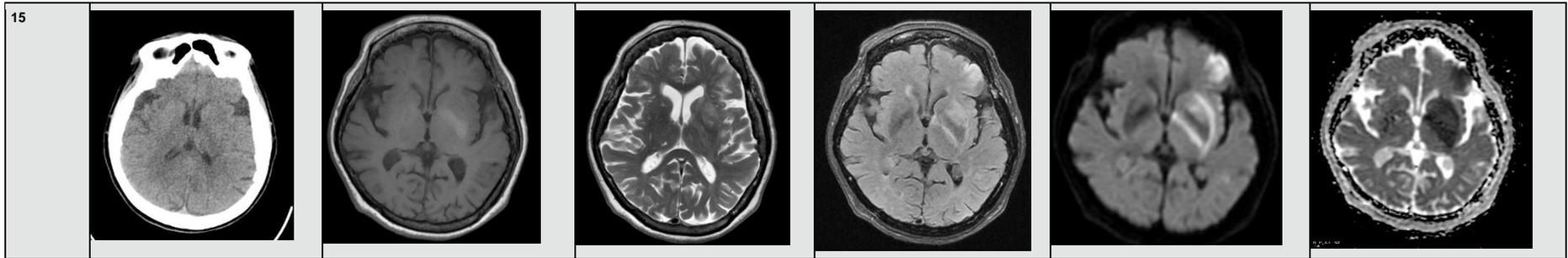
**RM:** Zonas de restricción a la difusión que involucra ambos hemisferios cerebelosos, en el hemi puente derecho, labio temporoccipital derecho y paraventricular ipsilateral en relación con múltiples infartos en diferentes territorios vasculares.

14



**TC:** Ligero aumento en la talla de los espacios subaracnoideos y sistema ventricular.

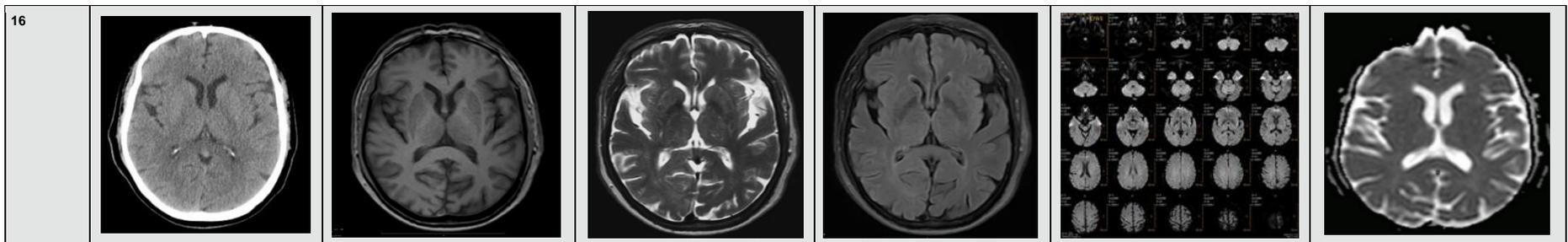
**RM:** Zonas de restricción a la difusión que involucra la región insular derecha, centro semioval ipsilateral con extensión frontal cortico-subcortical derecha, en relación con infarto de comportamiento ligeramente hipointenso en T1 e hiperintenso en las secuencias T2 y FLAIR.



**TC:** Liger aumento en la talla de los espacios subaracnoideos.

**RM:** Secuencia DWI con zonas con restricción a la difusión en región frontotemporo-parietal izquierda, involucrando ganglios basales, esta zona se observa heterogénea en FLAIR y T2, identificándose en T1 una zona difusa de mayor intensidad, que involucra principalmente al globo pálido y brazo posterior de cápsula interna, hipointensa en las otras secuencias, que sugiere componente hemático; no compromete el ventrículo lateral adyacente ni los surcos y cisura Silviana vecina.

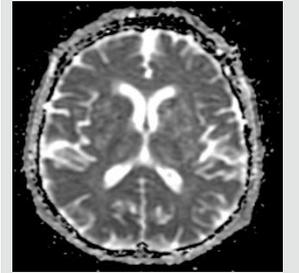
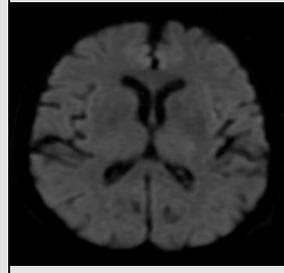
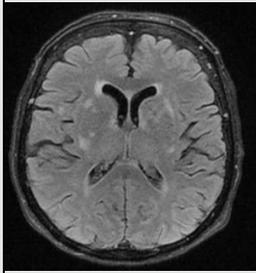
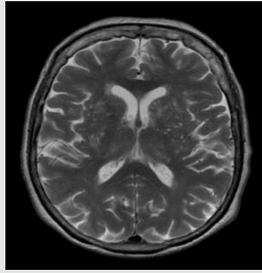
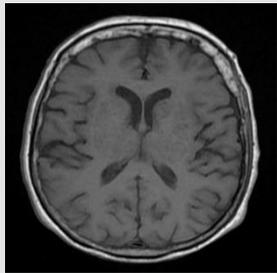
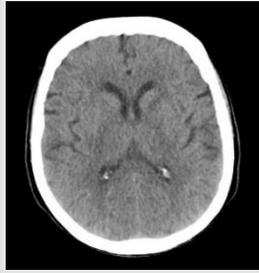
### C.- Pacientes sin datos de enfermedad vascular cerebral por TC y RM.



**TC:** Moderado aumento en la talla de las cisternas de la base y espacios subaracnoideos.

**RM:** Aumento de la talla del espacio subaracnoideo, hiperintensidades en la sustancia blanca subcortical en probable relación con microangiopatías.

17



**TC:**Leve aumento en la talla de las cisternas de la base y espacios subaracnoideos, probable leucoaraiosis.  
**RM:**Discreta amplitud del espacio subaracnoideo.

### XIII.- DISCUSIÓN:

Las imágenes del cerebro y su interpretación oportuna y certera son fundamentales en la evaluación y manejo de los pacientes con sospecha de accidente cerebrovascular. La información sobre el posible grado de reversibilidad de una lesión isquémica, el estado del vaso intracraneal (incluyendo la ubicación y el tamaño de la oclusión), y el estado hemodinámico del mismo, pueden obtenerse mediante los estudios de imagen modernos, cada vez más disponibles de forma emergente.

Los resultados obtenidos en nuestra revisión de 57 estudios de TC de cráneo simple de pacientes con diagnóstico presuncional de enfermedad vascular cerebral aguda fueron similares a los reportados en la literatura, con una especificidad y sensibilidad del método para el diagnóstico preciso de las lesiones menor al de la RM, siendo positivo en 12 casos (21%) de primera intención y en 9 más en forma retrospectiva (15.7%) para un total de 21 casos (36.84%), todos éstos casos fueron confirmados por estudios de resonancia magnética realizada en 15 de los casos en un lapso promedio mayor de 6 h, lo cual podría explicar en parte las diferencias entre ambos; este método (RM) identificó además 3 lesiones no observadas en la TC, para un total de 24 casos (42 %) de los 57 que conformaron nuestro universo de trabajo. Cabe enfatizar la importancia de la experiencia del médico radiólogo en el análisis de datos de esta enfermedad con cualquiera de los métodos de diagnóstico que se usen para su valoración. En 21 pacientes (37 %) los resultados fueron negativos en ambos estudios.

En cuanto a la edad de presentación de esta patología en nuestro medio, predominó en los enfermos mayores de 71 años (40 %), con disminución significativa entre los 51-70 años (21%) y excesivamente rara en pacientes menores. Hubo un predominio entre el sexo femenino.

El diagnóstico temprano de enfermedad vascular cerebral aguda se redujo en nuestro grupo al 3%, este porcentaje es muy bajo tomando en cuenta que se trata de un centro hospitalario que cuenta con la infraestructura necesaria para el manejo expedito de los pacientes. Solo dos pacientes fueron tratados uno con ACTILYSE intravenoso y el otro con rescate vascular (embolectomía mecánica); los restantes con estatinas, glucocorticoides, antiagregantes plaquetarios y citicolinas.

Se revisaron retrospectivamente el primer y último estudio de TC de cráneo realizados a los pacientes, en búsqueda de un valor pronóstico en la evolución de dicha patología que pudiera ser detectado en el inicio del cuadro; en el 13% los hallazgos fueron reversibles, en 30% el daño fue permanente y el 55% no se contó con estudios posteriores para su comparación, observando algunos de ellos con signos de transformación hemorrágica y otros con mayor extensión de dicho infarto.

Aunque la RM es el método más sensible a la presencia de isquemia cerebral, en la mayoría de las instituciones, la TC sigue siendo la prueba de imagen cerebral inicial más practicada, debido a su mayor disponibilidad y menor costo. Las plataformas de TC y RM ofrecen potentes capacidades de imágenes multimodales, cada institución puede adoptar cualquier estrategia de imagen primaria y optimizar las operaciones de sistemas para lograr rendimiento de escaneo rápido y confiable. La resonancia magnética en la modalidad de difusión proporciona información única en cuanto a mayor sensibilidad y especificidad, sobre si se ha producido un accidente cerebrovascular y es la modalidad preferida si está disponible. En general la TC y la RM del cerebro proporcionan en un alto porcentaje de los casos información importante sobre el diagnóstico y pronóstico de los pacientes con EVC y ayudan en la elección del tratamiento más adecuado.

#### XIV.- CONCLUSIÓN:

La TC de cráneo tiene una amplia disponibilidad en la mayoría de servicios de urgencias, es un estudio rápido y de menor costo que la RM y por lo mismo hoy en día sigue siendo el examen neurorradiológico de primera elección en todo paciente con sospecha de enfermedad vascular cerebral; su rendimiento es menor al de la RM, siendo sus principales limitaciones, la baja diferenciación tisular en lesiones isquémicas tempranas, ausencia de información sobre el área de penumbra isquémica y la poca definición en las imágenes de la fosa posterior; por otra parte permite diferenciar un ictus isquémico de uno hemorrágico y descartar otro tipo de patologías como es la presencia de masas intracraneales.

La resonancia magnética es el mejor método de imagen para el diagnóstico en pacientes con sospecha de accidente cerebrovascular agudo, ya que tiene un mejor rendimiento discriminativo para diferenciar eventos cerebrovasculares de otras causas que conducen a déficits neurológicos focales de inicio repentino, e identificación de lesiones isquémicas agudas en puntos de tiempo muy tempranos. Su disponibilidad es cada vez mayor y es el método de elección en todos los lugares en los que se cuente con él.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Casares Cruz Katiuzka, La enfermedad vascular cerebral en México: un problema de salud en incremento. *Anales de Radiología México* 2015; 14:243-244.
2. Lev Michael H., Kamalian Shervin, *Introducing Radiology Select: Stroke*, Radiological Society of North America, Volume 2, 2012, 630-590-7771.
3. Arduz Antonio, Ruiz Franco Angelica, *Enfermedad Vascular Cerebral*, Vol.55, N°3. Mayo- junio 2012. *Revista de la facultad de Medicina de la UNAM*.
4. Tong Elizabeth, Hou Qinghua, Fiebach Jochen B., Wintermark Max. The role of imaging in acute ischemic stroke. *Neurosurg Focus*. Volume 36. January 2014. Pp. 1-1
5. González, R., Hirsch, J., Lev, M., Schaefer, P. and Schwamm, L. (2014). *Acute Ischemic Stroke*. Berlin: Springer Berlin. Pp. 41-90.
6. Allmendinger, A., Tang, E., Lui, Y. and Spektor, V. (2012). *Imaging of Stroke: Part 1, Perfusion CT, Overview of Imaging Technique, Interpretation Pearls, and Common Pitfalls*. *American Journal of Roentgenology*, 198(1), pp.52-62.
7. Menon, B., d'Esterre, C., Qazi, E., Almekhlafi, M., Hahn, L., Demchuk, A. and Goyal, M. (2015). *Multiphase CT Angiography: A New Tool for the Imaging Triage of Patients with Acute Ischemic Stroke*. *Radiology*, 275(2), pp.510-520.
8. Kloska, S., Nabavi, D., Gaus, C., Nam, E., Klotz, E., Ringelstein, E. and Heindel, W. (2004). *Acute Stroke Assessment with CT: Do We Need Multimodal Evaluation?* *Radiology*, 233(1), pp.79-86.
9. De Lucas, E., Sánchez, E., Gutiérrez, A., Mandly, A., Ruiz, E., Flórez, A., Izquierdo, J., Arnáiz, J., Piedra, T., Valle, N., Bañales, I. and Quintana, F. (2008). *CT Protocol for Acute Stroke: Tips and Tricks for General Radiologists*. *RadioGraphics*, 28(6), pp.1673-1687.
10. Allen, L., Hasso, A., Handwerker, J. and Farid, H. (2012). *Sequence-specific MR Imaging Findings That Are Useful in Dating Ischemic Stroke*. *RadioGraphics*, 32(5), pp.1285-1297.
11. Avasarala, J. (2015). *Letter by Avasarala Regarding Article, "2015 AHA/ASA Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association"*. *Stroke*, 46(11), pp. 234-e234.

12. Chen, P., Simon, J., Hill, M., Sohn, C., Dickhoff, P., Morrish, W., Sevick, R. and Frayne, R. (2006). Acute Ischemic Stroke: Accuracy of Diffusion-weighted MR Imaging—Effects of bValue and Cerebrospinal Fluid Suppression. *Radiology*, 238(1), pp.232-239.
13. Vo, K., Yoo, A., Gupta, A., Qiao, Y., Vagal, A., Hirsch, J., Yousem, D. and Lum, C. (2015). Multimodal Diagnostic Imaging for Hyperacute Stroke. *American Journal of Neuroradiology*, 36(12), pp.2206-2213.
14. M. Wintermark, P.C. Sanelli, G.W. Albers, J. Bello, C. Derdeyn, S.W. Hetts, M.H. Johnson, C. Kidwell, M.H. Lev, D.S. Liebeskind, H. Rowley, P.W. Schaefer, J.L. Sunshine, G. Zaharchuk, and C.C. Meltze. Imaging Recommendations for Acute Stroke and Transient Ischemic Attack Patients: A Joint Statement by the American Society of Neuroradiology, the American College of Radiology, and the Society of Neuro Interventional Surgery, *AJNR Am J Neuroradiol*, 2013, Pp. 1-11.
15. Na, D., Sohn, C. and Kim, E. (2015). Imaging-Based Management of Acute Ischemic Stroke Patients: Current Neuroradiological Perspectives. *Korean Journal of Radiology*, 16(2), p.372.
16. Marwan El-Koussy, Gerhard Schroth, Caspar Brekenfeld, Marcel Arnold, *Imaging of Acute Ischemic Stroke*, *Eur Neurol* 2014; 72:309–316.
17. Arsava, E. (2012). The role of MRI as a prognostic tool in ischemic stroke. *Journal of Neurochemistry*, 123, pp.22-28.
18. Srinivasan, A., Goyal, M., Azri, F. and Lum, C. (2006). State-of-the-Art Imaging of Acute Stroke. *RadioGraphics*, 26(suppl\_1), pp. S75-S95.
19. Burton, K., Dhanoa, D., Aviv, R., Moody, A., Kapral, M. and Laupacis, A. (2015). Perfusion CT for Selecting Patients with Acute Ischemic Stroke for Intravenous Thrombolytic Therapy. *Radiology*, 274(1), pp.103-114.
20. Wardlaw, J. (2001). *Radiology of stroke*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*;70 (suppl 1): i7–i11