



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO
HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE

DIAGNÓSTICO POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE EVENTO CEREBRO
VASCULAR ISQUÉMICO SECUNDARIO A ENFERMEDAD VIRAL ATÍPICA

TESIS

para obtener el título de

ESPECIALISTA EN IMAGENOLOGÍA
DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

Presenta

DRA. GULIANA PIERINA MARTINEZ GUAICHA

ASESOR

Dr. Enrique Granados Sandoval

MÉXICO, CIUDAD DE MÉXICO JUNIO 2023

RPI: 194.2023



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO
HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE

DIAGNÓSTICO POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE EVENTO CEREBRO
VASCULAR ISQUÉMICO SECUNDARIO A ENFERMEDAD VIRAL ATÍPICA

TESIS

para obtener el título de

**ESPECIALISTA EN IMAGENOLOGÍA
DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA**

Presenta

DRA. GULIANA PIERINA MARTINEZ GUAICHA

ASESOR

Dr. Enrique Granados Sand oval

MÉXICO, CIUDAD DE MÉXICO JUNIO 2023

RPI: 194.2023

APROBACIÓN DE TESIS



Dr. Israel David Pérez Moreno
Encargado de la Coordinación de Enseñanza e Investigación



Dr. Enrique Granados Sandoval
Profesor titular del curso universitario de Especialización Médica en
Imagenología Diagnóstica y Terapéutica.



Dr. Agustín Trejo Pimentel
Encargado del servicio de Radiología e Imagen.



Br. Enrique Granados Sandoval
Investigador responsable.
Profesor titular del Curso Universitario de Especialización
Médica en Imagenología Diagnóstica y Terapéutica.

DEDICATORIA

El presente trabajo de tesis de grado está dedicado a DIOS, quien tiene el tiempo perfecto para que las cosas sucedan; siendo mí refugio en todo momento.

A mis queridos padres KLEVER Y RUTH quienes con mucho esfuerzo, paciencia, amor y ejemplo han hecho de mí una persona con valores; enseñándome a ser competitiva y a la vez humilde, haciéndome ver que todo lo malo que suceda en algún momento de mi vida iba a ser lo que me haría fuerte en un futuro, recordándome siempre que jamás me soltaran de su mano, siempre apoyándome, siempre creyendo en mí, pero sobretodo convirtiéndome en una persona perseverante para terminar lo que se empieza en el tiempo acordado.

Agradezco a mi esposo LUIS GARZA quien ha sido mi ejemplo de superación y fortaleza, enseñándome que la vida se basa en sonreír y no afligirse por nada, a pesar de todos los problemas y obstáculos que se puedan presentar.

Agradezco a mis hermanas MARÍA PAZ Y MARÍA JOSÉ, que en cada tropiezo han sabido levantarme el ánimo y me han ayudado a seguir luchando por mi sueño, siendo mis compañeras y mejores amigas.

A la FAMILIA MARTÍNEZ MARTÍNEZ, en quienes encontré mi segundo hogar, brindándome su amor, protección y cuidados, haciéndome sentir en todo momento parte de la misma.

A mi querida suegra DIANA MONTALVO, mis sobrinos ALEJO, EMILIO Y OSCARITO, y mi cuñada ALEJANDRA GARZA, quienes me brindaron su amor y apoyo incondicional, en cada momento. A todas aquellas personas que me brindaron sus conocimientos, su apoyo ilimitado y sobre todo su amistad durante mi formación académica y la realización de esta investigación.

Gracias por creer en mí, espero no defraudarlos y seguir contando siempre con su apoyo.

GULIANA PIERINA MARTINEZ GUAICHA

AGRADECIMIENTO

Manifiesto mi más sincero agradecimiento a la Universidad Nacional Autónoma de México, así como al Dr. Enrique Granados Sandoval, por brindarme su apoyo y sus conocimientos desinteresadamente como director de esta investigación, siendo partícipe de mi formación como médico en la especialidad de Imagenología diagnóstica y Terapéutica, a los directivos del Hospital Regional 1° de Octubre del ISSSTE quienes estuvieron prestos a colaborar mediante el acceso a la base de datos para la realización del presente proyecto de tesis, de igual manera a todos mis docentes que durante estos cuatro años me han impartido sus conocimientos, y de forma muy personal a mi familia que siempre estuvo apoyándome.

GULIANA PIERINA MARTINEZ GUAICHA

INDICE DE CONTENIDOS

1.	RESUMEN-----	5
2.	SUMMARY-----	7
3.	ABREVIATURAS-----	8
4.	INTRODUCCIÓN-----	9
5.	ANTECEDENTES-----	10
6.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA-----	21
7.	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN-----	24
8.	JUSTIFICACIÓN-----	24
9.	HIPÓTESIS-----	25
11.	OBJETIVOS ESPECÍFICOS-----	25
12.	METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION-----	25
13.	RESULTADOS-----	28
14.	DISCUSIÓN-----	33
15.	CONCLUSIONES-----	35
16.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS-----	36

RESUMEN

La enfermedad causada por SARS COV 2 asociada al síndrome respiratorio agudo grave, se conoce desde diciembre de 2019, conforme han pasado los meses se ha

ido obteniendo más información acerca de la fisiopatogenia de esta enfermedad que hoy sabemos que comprende una afectación multiorgánica, algunos hechos aún continúan sin dilucidarse. Varios mecanismos entran en juego en la fisiopatología de la afectación al sistema nerviosos central: dentro de los principales son la afectación directa por invasión cerebral a través de conexiones nerviosas, la fijación al receptor de la enzima convertidora de la angiotensina 2 expresadas también en el endotelio del SNC y el efecto protrombótico y procoagulante generado por la respuesta inflamatoria sistémica. No se ha determinado aún si ciertas poblaciones genéticamente predispuestas son más afectadas que la población en general.

Objetivo: Describir las lesiones por tomografía computarizada (TAC) de evento cerebrovascular isquémico secundario a enfermedad viral atípica por COVID-19.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal, se estudiaron un total de 13 estudios de tomografías realizadas a pacientes con diagnóstico de evento cerebrovascular isquémico y prueba PCR positiva y Tomografía de Tórax positiva, que se encuentren en el sistema RIS-PACS de pacientes mayores de 18 años y menores de 99 años, de ambos sexos, en el Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE en el periodo comprendido de febrero de 2020 a febrero de 2022.

Resultados: De un total de 13 pacientes con diagnóstico de ECV isquémico con Prueba PCR y TAC de tórax positiva para SARS COV 2 la mayoría fueron el sexo masculino 61.5% (8 casos), con predominio de afectación al grupo etario de 51 a 70 años, el territorio vascular mayormente afectado fue el de la ACM 69.2%(9 casos), encontrándose como característica más frecuente en la TAC cerebral hipodensidad 38.5% (5 casos) y las zonas anatómicas más afectadas correspondieron al lóbulo temporal derecho, corteza insular izquierda, cabeza del caudado y lóbulo parieto temporal izquierdo 15.4%(2 casos).

Palabras claves: COVID-19, Accidente cerebrovascular isquémico, Tomografía computarizada simple de tórax, PCR positivo.

SUMMARY

The disease caused by SARS COV 2 associated with severe acute respiratory syndrome has been known since December 2019. As the months have passed, more information has been obtained about the physiopathogenesis of this disease that we now know includes multi-organ involvement, some facts still remain to be elucidated. Several mechanisms come into play in the pathophysiology of involvement of the central nervous system: among the main ones are direct involvement by cerebral invasion through nerve connections, binding to the angiotensin-2 converting enzyme receptor, also expressed in the endothelium of SNC and the prothrombotic and procoagulant effect generated by the systemic inflammatory response. It has not yet been determined whether certain genetically predisposed populations are more affected than the general population.

Objective: To describe the lesions by computed tomography (CT) of ischemic cerebrovascular event secondary to atypical viral disease by COVID-19.

Material and methods: A retrospective, descriptive and cross-sectional study was carried out, a total of 13 tomography studies performed on patients with a diagnosis of ischemic cerebrovascular event and positive PCR test and positive Chest Tomography were studied, which are found in the RIS- PACS system of patients over 18 years of age and under 99 years of age, of both sexes, at the Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE in the period from February 2020 to February 2022.

Results: Of a total of 13 patients diagnosed with ischemic CVD with positive PCR test and chest CT for SARS COV 2, the majority were males 61.5% (8 cases), with a predominance of affectation in the age group of 51 to 70 years. , the most affected vascular territory was the MCA 69.2% (9 cases), finding hypodensity as the most frequent characteristic in the cerebral CT in 38.5% (5 cases) and the most affected anatomical areas corresponded to the right temporal lobe, left insular cortex, caudate head and left temporal parietal lobe 15.4% (2 cases).

Keywords: COVID-19, Ischemic cerebrovascular accident, Simple chest computed tomography, PCR positive.

ABREVIATURAS.

COVID 19: Corona Virus Disease 2019.

SDRA: Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto.

SARS-COV2: Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus

ARN: Ácido Ribonucleico

ACE 2: Enzima Convertidora de Angiotensina 2

IL 1B: Interleucina 1B

IL 6: Interleucina 6

IL 8: Interleucina 8

TNF a: Interferón Alfa

IFN γ : Interferón Gamma

PCR: Proteína C Reactiva

LHH: Linfohistiocitosis Hemofagocítica

SAM: síndrome de Activación Macrofágica

CAR T: Antígenos Quiméricos de los Receptores Modificados de linfocitos T

LDH: Deshidrogenasa Láctica

TVP: Trombosis venosa Profunda

TEPs: Tromboembolias Pulmonares

TP: Tiempo de Protrombina

TTPa: Tiempo Parcial de Tromboplastina activado

VWF: Factor de Von Willebrand

TLR: Receptores Tipo Toll.

MERS: Síndrome Respiratorio del Oriente Medio

RT PCR: Reacción en Cadena de la Polimerasa en Tiempo Real

TC: Tomografía Computarizada

LCR: Líquido Ceforraquídeo

OMS: Organización Mundial de la Salud

TMPRSS2: Proteína de Pico Viral por la Proteasa Transmembrana Serina 2

ECV: Evento Cerebrovascular

ACR: Colegio Americano de Radiología

CDC: Centro para el Control y Prevención de Enfermedades

EE. UU: Estados Unidos Americanos

ISSSTE: Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

SNC: Sistema nervioso central

ACM: arterial cerebral media

ACA: arterial cerebral anterior

ACP: arterial cerebral posterior

INTRODUCCIÓN

La enfermedad causada por el coronavirus 2 asociado al síndrome respiratorio agudo grave (SARSCoV-2) se conoce como Coronavirus Disease 2019(COVID-19); esta enfermedad es nueva en el mundo, y sus orígenes se remontan a diciembre del 2019 cuando en Wuhan, provincia de Hubei en China, se reportó una serie de casos con neumonía grave cuyo agente etiológico recién se descubrió en enero del 2020. La enfermedad principalmente tiene afectación respiratoria, pero ya en ese primer reporte se hace referencia a manifestaciones neurológicas, como cefalea. El SARS-CoV-2 a través de su proteína S se fija al receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA-2) para invadir las células y replicarse. El

receptor de la ECA-2 también se expresaría en el sistema nervioso central (neuronas, glía y endotelio) según estudios en animales. Hoy en día, se desconoce si los accidentes cerebro vasculares (ACV) relacionados al SARS-CoV-2 se deba a un efecto directo del virus o indirecto, relacionado con el efecto pro trombótico de la respuesta inflamatoria, tal como se ha descrito en otras infecciones por virus y bacterias. Otro de los posibles mecanismos involucrados es la interferencia con el eje renina angiotensina aldosterona. Por su modo de invasión, el SARS-CoV-2 al entrar a la célula causa endocitosis de los receptores de ECA-2 en el endotelio, impidiendo el clivaje que esta enzima hace sobre la ECA1, lo que conduce a una elevación en los niveles de angiotensina II, la cual a su vez genera vasoconstricción, aumento de efectos pro inflamatorios y procoagulantes.

ANTECEDENTES

1.1. Definición

La enfermedad por el coronavirus 2019 o COVID-19 (Corona Virus Disease 2019) está causada por el coronavirus 2 del síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) o SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus. Se originó en la ciudad de Wuhan (provincia de Hubei, China), en diciembre de 2019.(1)

Se transmite por la vía aérea o por contacto con mucosas, y su capacidad infectiva es alta, ya que los individuos portadores pueden contagiar el virus durante su

estado asintomático. Tras una fase variable de incubación, que oscila entre 3 y 10 días, inicialmente se manifiesta con síntomas respiratorios

Alrededor de un 80% de los pacientes desarrolla un cuadro paucisintomático, o incluso asintomático. El 20% restante desarrolla un cuadro clínico caracterizado por una neumonía intersticial bilateral que comporta un fallo respiratorio y un aumento de la respuesta inflamatoria sistémica con marcadores inflamatorios elevados. La mortalidad de los pacientes que desarrollan este cuadro inflamatorio oscila entre un 10% y un 20%. La COVID-19 se asocia a otras manifestaciones clínicas menos frecuentes y algo más tardías, como fenómenos trombóticos (arteriales o venosos), inflamación cutánea, vasculitis, y el desarrollo de fibrosis pulmonar.(2)

1.2. Fisiopatogenia de la respuesta inmunoinflamatoria en la COVID-19

El SARS-CoV-2 es un virus formado por una sola cadena de ARN, que pertenece a la familia Coronaviridae y al género Beta coronavirus. El virus penetra en la célula receptora tras contactar con el receptor de superficie para la enzima convertidora de angiotensina-2 (ACE-2), que está presente en los neumocitos de tipo II y en células del tracto respiratorio superior, además de en otras muchas localizaciones como células renales, cardíacas, intestinales y vasculares, donde tiene la capacidad de generar nuevos virus capaces de infectar otras células. De todos los territorios, el epitelio pulmonar es el que se afecta con mayor intensidad y da lugar a las manifestaciones más graves (3).

En algunos pacientes afectados de COVID-19, el virus tiene la capacidad de producir una respuesta inmunológica aberrante, en la que participa fundamentalmente la respuesta inmune innata mediada por citocinas proinflamatorias, como interleucina 1 beta (IL-1 β), IL-6, IL-8 y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) (sintetizadas principalmente por los macrófagos) y el interferón gamma (IFN- γ) (generado por linfocitos T y estimulador de las citocinas previas). La producción exagerada de estas citocinas produce la denominada “cascada citocínica” y da lugar a una respuesta hiperinflamatoria, responsable del cuadro de SDRA y a cambios biológicos caracterizados por un aumento remarcable de los niveles de proteína C reactiva (PCR) y ferritina.

La elevación de estos reactantes de fase aguda es similar a la que se observa en la linfocitosis hemofagocítica (LHH) o en su forma secundaria, el síndrome de activación macrofágica (SAM).

En el SAM asociado a infecciones, enfermedades autoinmunes sistémicas (como la enfermedad de Still del adulto, el lupus eritematoso sistémico y el síndrome antifosfolípido catastrófico), enfermedades autoinflamatorias monogénicas (como la enfermedad autoinflamatoria asociada a NLRC4) y en el síndrome de liberación de citocinas asociado a terapia celular con antígenos quiméricos de los receptores modificados (Chimeric Antigen Receptor o CAR) de linfocitos T (CAR-T), se producen los mismos cambios biológicos que en la reacción hiperinflamatoria observada en los pacientes con formas graves de COVID-19. Además de la elevación de PCR y una hiperferritinemia marcada (generalmente >5.000 mg/L), el SAM se caracteriza por la presencia de hipertrigliceridemia, pancitopenia y coagulopatía. De forma similar, la COVID-19 grave también se acompaña de niveles elevados de lactato deshidrogenasa (LDH), linfopenia, trombocitopenia y aumento del dímero-D. Sin embargo, la afectación pulmonar en forma de SDRA en el SAM no es tan frecuente como en la COVID-19(3).

1.3. Fenotipos clínicos de la COVID-19

En el curso de la infección por SARS-CoV-2 se han identificado varios fenotipos clínicos, que pueden presentarse como un continuo o por separado, y con una intensidad variable en cada paciente. Hasta el momento, los fenotipos clínicos identificados incluyen:

- Fenotipo inicial o virásico. Se produce una afectación de los epitelios de las vías respiratorias altas y bajas, y se manifiesta con síntomas respiratorios como tos (normalmente no productiva), congestión nasal, odinofagia y anosmia, así como fiebre o febrícula, artromialgias, cefalea, ageusia y diarrea. Algunos individuos no expresan síntomas, mientras que otros pueden presentar solamente algunos de ellos, con diferente intensidad.
- Fenotipo inflamatorio con repercusión respiratoria. Se manifiesta con disnea progresiva causada por una neumonía bilateral debida a un aumento de exudado, edema y daño alveolar secundarios a una reacción inmunoinflamatoria local exagerada. Esta afectación respiratoria puede

estabilizarse y mejorar, pero también puede evolucionar a un cuadro similar al SDRA y comportar la muerte del paciente. Los casos moderados y graves habitualmente se acompañan de un aumento de marcadores inflamatorios. Se desarrolla en un 10-20% de los pacientes.

- Fenotipo hipercoagulativo o trombótico. Se asocia al desarrollo de trombosis venosas y arteriales en diferentes territorios, en los que predominan las trombosis venosas profundas (TVP) y las tromboembolias pulmonares (TEPs).
- Fenotipo con inflamación cutánea y vascular. Las manifestaciones inflamatorias cutáneas y vasculares se consideran formas tardías y se observan, sobre todo, en pacientes jóvenes. A nivel cutáneo se presentan como lesiones vesiculares o tipo perniosis, y la afectación cardiaca se ha descrito en forma de lesiones vasculíticas en las arterias coronarias y de miocarditis.
- Fenotipo con lesiones pulmonares inflamatorias reactivas y fibrosispulmonar. Normalmente se desarrolla en pacientes que han presentado una afectación pulmonar importante, con difícil control o sin un tratamiento dirigido inicial (3).

1.4. SARS-CoV-2 y eventos cerebrovasculares agudos

Desde la pandemia de la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), debido a la infección por coronavirus 2 (SARS-CoV-2) del síndrome respiratorio agudo severo, la evidencia acumulada indica que la infección por SARS-CoV-2 puede estar asociada con diversas manifestaciones neurológicas, incluida la enfermedad cerebrovascular aguda. (es decir, apoplejía y trombosis venosa cerebral). Estos eventos pueden ocurrir antes, durante e incluso después del inicio de los síntomas generales de COVID-19. Aunque los mecanismos subyacentes a las complicaciones cerebrovasculares en pacientes con COVID-19 aún no se han dilucidado por completo, el estado de hipercoagulabilidad, la inflamación y la señalización alterada de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE-2) en asociación con el SARS-CoV-2 pueden desempeñar un papel clave (2)(4)

1.5. Hipercoagulabilidad relacionada con el SARS-CoV-2

Uno de los hallazgos importantes relacionados con la infección por SARS-CoV-2 es una observación generalizada del estado de hipercoagulabilidad indicado por niveles elevados de dímero D, la prolongación del tiempo de protrombina (PT), el tiempo de tromboplastina parcial activada (aPTT) y recuentos anormales de plaquetas. Tanto la trombocitopenia como la elevación de los dímeros D pueden justificarse por la activación desproporcionada de la cascada de la coagulación y el uso de sus sustratos; sin embargo, la fisiopatología de la coagulopatía relacionada con el SARS-CoV-2 aún es discutible. Si bien la neumonía en sí misma puede causar inflamación y un estado de hipercoagulabilidad, es probable que los fenómenos similares al síndrome de liberación de citoquinas (CRS) y al síndrome de activación de macrófagos (MAL) también desempeñen un papel importante. Cuando las células endoteliales se dañan, generalmente quedan expuestas las células subendoteliales, que son cromogénicas. Las células subendoteliales contienen factor de Von Willebrand (VWF) y otras proteínas trombofílicas. Las células endoteliales activadas, junto con el VWF, provocarán la agregación de plaquetas y la formación de tapones de plaquetas como respuesta de homeostasis primaria. figura. 1

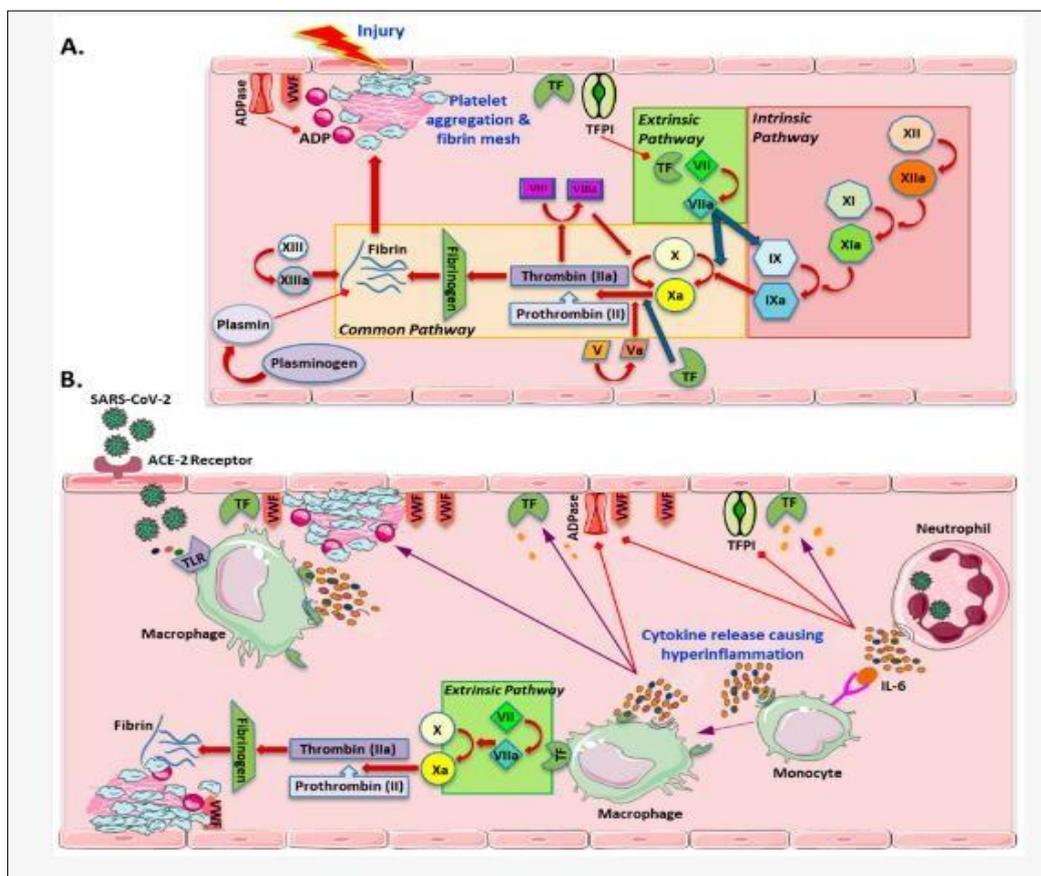


Figura 1. Tomado de Cervera “respuesta Inmunoinflamatoria en la Covid 19”

En segundo lugar, se activa la cascada de la coagulación e involucra vías tanto intrínsecas como extrínsecas, seguidas de una vía común. Cuando la coagulopatía resulta de una hiperinflamación y no de una lesión de las células endoteliales, la cascada activada sería una vía extrínseca por la activación de un factor tisular o CD142. El factor tisular se expresa en las células mononucleares en respuesta a la interleucina (IL)-6 y otras citocinas inflamatorias, y activará la vía extrínseca. Además, las citocinas inflamatorias imponen un efecto inhibitor sobre los reguladores de la anticoagulación, como los inhibidores de la vía del factor tisular y la ADPasa. La procoagulopatía por infección viral parece depender tanto de las células endoteliales como de la inmunidad innata por la hiperactivación de los receptores tipo toll (TLR) a lo largo de la superficie de monocitos, macrófagos, células dendríticas y fibroblastos. Otro posible contribuyente a este fenómeno de hipercoagulabilidad es la formación de especies de oxígeno reactivas agudas y fosfolípidos oxidados debido a una lesión pulmonar aguda, que parece iniciar el receptor tipo Toll 4 (TLR4)-TRIF (interferón inductor del adaptador que contiene el dominio TIR). β -TRAF6 (factor 6 asociado al receptor de TNF)-NF- κ B (factor nuclear κ -cadena ligera-potenciador de células B activadas) vía. La vía descendente tanto para la hiperactivación de los TLR en respuesta a la infección viral como para la lesión pulmonar aguda implica la activación de NF- κ B. Como resultado de la activación de NF- κ B, habrá más IL-6 y TNF- α , que también son subproductos de las reacciones CRS y MAL. La coagulopatía se observó previamente en la infección con otros virus Coronaviridae, incluido el SARS y el síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS). También se ha sugerido que COVID-19 puede inducir anticuerpos antifosfolípidos, pero por lo general estos anticuerpos son transitorios y no son patógenos.

Aunque actualmente hay algunos estudios prospectivos que analizan la incidencia de eventos trombóticos, los primeros estudios ya han confirmado la mayor frecuencia de trombosis intravascular que conduce a embolia pulmonar, infarto de miocardio, accidentes cerebrovasculares isquémicos e incluso trombosis del seno venoso cerebral. A veces se ha informado un evento trombótico como la primera presentación de la infección por COVID-19 (5)(6).

1.6. Manifestaciones clínicas

Tabla 1. Síntomas y porcentaje en el que se pueden presentar en la infección por SARS COV 2

Síntomas	Porcentaje %
Fiebre	71-73%
Tos	62-73%
Tos productiva	8-4%
Disnea	50-63%
Mialgias	27%
Diarrea	22-24%
cefalea	10-19%
Nauseas-vómito	13-18%
Anosmia	13%
Rinorrea	8%
Odinofagia	8%
Sincope	5%
Conjuntivitis	0.5%

Modificado de dos series con 3.226 pacientes adultos con COVID-19 (Borobia AM et al. J Clin Med 2020 y Argenziano MG et al. BMJ 2020).

1.7. Diagnóstico

El diagnóstico de la COVID-19 se basa en la presencia de manifestaciones clínicas, alteraciones biológicas y gasométricas, y cambios radiológicos característicos, y se debe confirmar con la detección microbiológica del SARS-CoV-2 mediante RT-PCR o una prueba rápida de detección de antígeno en el exudado nasofaríngeo. En ciertas situaciones, para el diagnóstico se puede valorar una prueba serológica, como la IgM, ya que puede positivizar a los cinco días del inicio de la infección. En caso de no disponer de estas pruebas microbiológicas (o si existen limitaciones

logísticas de la misma como ha ocurrido durante algunos periodos en la presente pandemia), se puede aceptar el diagnóstico inicial de COVID-19 si el paciente presenta síntomas compatibles junto a cambios analíticos y radiológicos típicos, en un contexto epidemiológico adecuado (7).

La radiografía simple de tórax es la prueba de imagen más asequible y proporciona una información bastante fiable. La afectación pulmonar de la COVID-19 se suele presentar como un infiltrado parcheado, manifiesto o incipiente (según la duración de la enfermedad), de distribución multilobar y bilateral, y de extensión y simetría variable.

La tomografía computarizada (TC) pulmonar es mucho más sensible que la radiografía de tórax para detectar lesiones parenquimatosas que pueden pasar desapercibidas en ésta. Una afectación en vidrio deslustrado de forma aislada o en combinación con consolidaciones pulmonares son las alteraciones tomográficas más comunes en la COVID-19. Otros hallazgos incluyen el engrosamiento de septos interlobulillares, bronquiectasias, engrosamiento pleural y un patrón en empedrado. La afectación bilateral predomina en lóbulos inferiores y con una localización periférica y posterior.

1.8. Evento cerebro vascular isquémico

La enfermedad vascular cerebral isquémica se define con el conjunto de afecciones clínicas caracterizadas por un déficit neurológico de inicio súbito secundario a la oclusión total o parcial de una arteria cerebral. En el espectro clínico de esta enfermedad se incluyen el evento vascular cerebral isquémico y el ataque isquémico transitorio, que clásicamente eran diferenciados con base en la duración del cuadro clínico, no obstante, actualmente se usan los hallazgos radiológicos para clasificarlos. De esta manera, se entiende como evento vascular cerebral isquémico al deterioro neurológico súbito y focal con evidencia de un infarto en los estudios de imagen, mientras que el ataque isquémico transitorio se caracteriza por déficit transitorio seguido de recuperación rápida de las funciones neurológicas (generalmente en menos de una hora) sin evidencia de cambios permanentes asociados con infarto en las imágenes cerebrales (8)(9)(10).

Tabla 2. Clasificación del ECV según el tiempo	
ESTADIO	TIEMPO
HIPERAGUDO	< 6 hrs
AGUDO	6-48 hrs
SUBAGUDO	2días – 2 sem
CRÓNICO (ENCEFALOMALACIA)	>2 semanas, meses, años

Osborn AG, et-al. Osborn´s Brain. Elsevier.2ª Edición; 2017

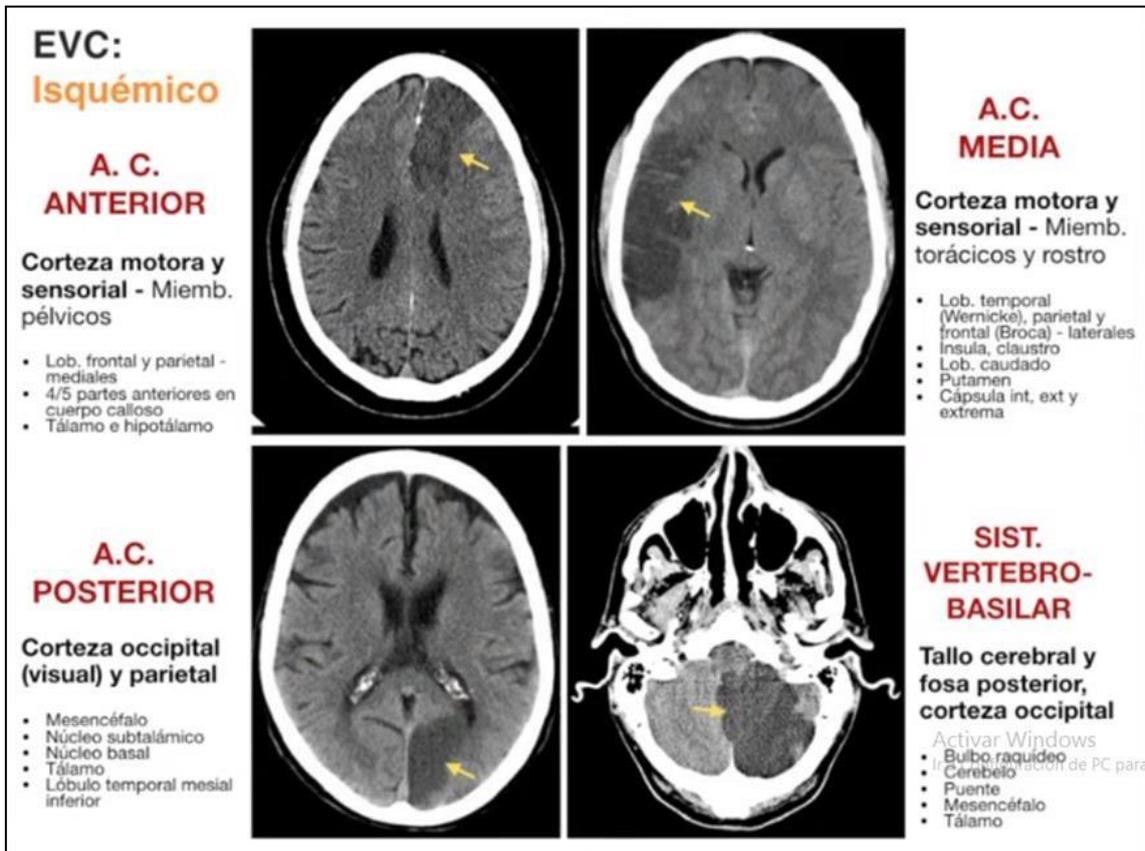
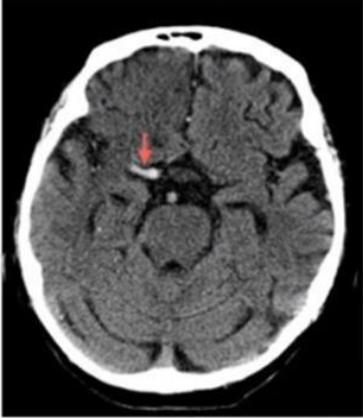
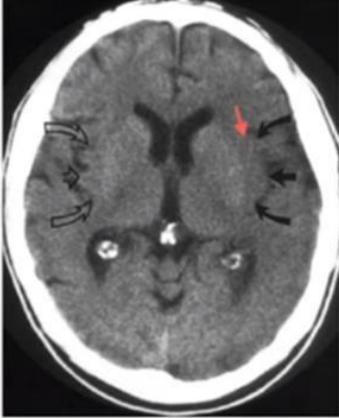


Figura 2. Osborn AG, et-al. Osborn´s Brain. Elsevier.2ª Edición; 2017

ESTADIO	TAC
HIPERAGUDO 0-6 hrs	<ul style="list-style-type: none"> • Normal 50-60 % - Descartar hemorragia • Signo de ACM hiperdensa 25-50% • Signo de la cinta insular • Hipodensidad núcleos lentiformes



Hiperdensidad de la ACM
(TAC simple)



Signo de la cinta insular



Hipodensidad de los núcleos lentiformes

Figura 3. Osborn AG, et-al. Osborn's Brain. Elsevier.2ª Edición; 2017

ESTADIO	TAC
AGUDO 6-48 hrs	<ul style="list-style-type: none"> • Obliteración de surcos • Edema de circunvoluciones ("efecto de masa") • Hipodensidad y pérdida de diferenciación sustancia gris-blanca

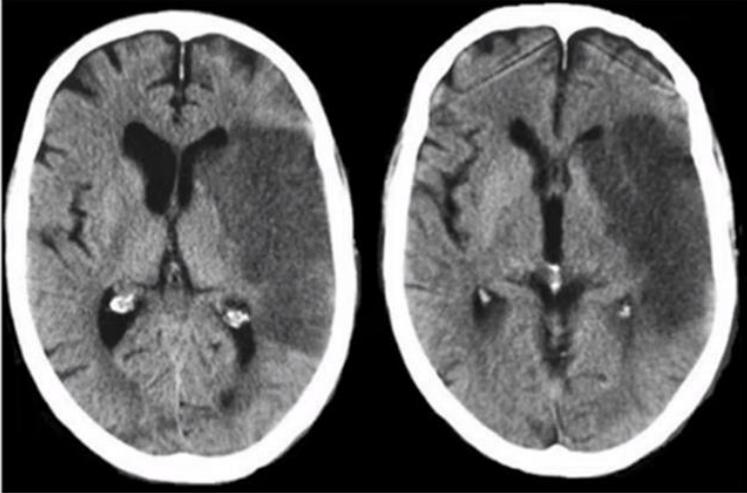


Figura 4. Osborn AG, et-al. Osborn's Brain. Elsevier.2ª Edición; 2017

ESTADIO	TAC
SUBAGUDO 2 días - 2 sem	<ul style="list-style-type: none"> Hipodensidad que afecta sustancia gris–blanca en forma de cuña de distribución vascular Efecto de masa progresivo, que luego disminuye (7-10 días) hasta “desaparecer” (EFECTO DE NIEBLA) Realce ‘giriforme’ cortical en estudios contrastados Riesgo de transformación hemorrágica (15-20%, pico 4-6 días posterior al inicio). La hiperdensidad hemorrágica puede persistir 8-10 semanas
	<p style="text-align: center;">“Efecto de niebla”</p>

Figura 5. Osborn AG, et-al. Osborn’s Brain. Elsevier.2ª Edición; 2017

ESTADIO	TAC
SUBAGUDO 2 días - 2 sem	<ul style="list-style-type: none"> Efecto de masa progresivo, que luego disminuye (7-10 días) hasta “desaparecer” (EFECTO DE NIEBLA) Hipodensidad que afecta sustancia gris–blanca en forma de cuña de distribución vascular Realce ‘giriforme’ cortical en estudios contrastados Riesgo de transformación hemorrágica (15-20%, pico 4-6 días posterior al inicio). La hiperdensidad hemorrágica puede persistir 8-10 semanas

Figura 6. Osborn AG, et-al. Osborn’s Brain. Elsevier.2ª Edición; 2017

ESTADIO	TAC
CRÓNICO > 2 semanas, meses, años	<ul style="list-style-type: none"> • Cambios por ENCEFALOMALACIA: Hipodensidad similar a LCR • Retracción ventricular y ensanchamiento de surcos • Pérdida de volumen

Figura 7. Osborn AG, et-al. Osborn's Brain. Elsevier.2ª Edición; 2017

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV-2), que causa la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), provocó por primera vez un brote grave de neumonía en diciembre de 2019. Luego, el COVID-19 se propagó rápidamente en todo el mundo y fue declarado pandemia por la OMS en marzo de 2020 y se convirtió en una amenaza para la salud mundial. Desde entonces, COVID-19 ha presentado desafíos sin precedentes para los sistemas de salud en casi todos los países del mundo. (6)(7) Las principales manifestaciones clínicas predominantes de COVID-19 se deben a complicaciones pulmonares que incluyen fiebre, tos, hemoptisis y disnea, entre otras. Una serie retrospectiva de casos consecutivos de 214 pacientes con COVID-19 de moderado a grave informó, por primera vez, una visión temprana de la incidencia y los tipos de complicaciones neurológicas, que van desde síntomas bastante específicos (p. ej., accidente cerebrovascular) hasta síntomas más inespecíficos (p. ej., dolor de cabeza, pérdida del conocimiento, mareos o convulsiones). desde entonces, ha surgido más

investigación sobre las complicaciones neurológicas asociadas con COVID-19 en forma de informes de casos y series de casos (11).

Se sabe que el SARS-CoV-2 invade las células humanas después de unirse al receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2). Las últimas investigaciones han demostrado que la internalización del coronavirus requiere no solo la unión a ACE2, sino también el cebado de la proteína de pico viral por la proteasa transmembrana serina 2 (TMPRSS2). Este paso de escisión es necesario para la fusión real de la membrana de la célula huésped del virus y la posterior entrada en la célula. Por lo tanto, las células que expresan ACE2, como las células endoteliales cerebrovasculares, también pueden ser las células diana para la infección por SARS-CoV-2. Entre estos, la enfermedad cerebrovascular aguda (ECV), con una etiología multifactorial, sigue siendo una de las complicaciones neurológicas más comunes y graves asociadas con COVID-19. (9) Investigaciones recientes también han indicado que algunos pacientes con COVID-19 pueden presentar eventos cerebrovasculares agudos como accidente cerebrovascular y trombosis venosa cerebral. Aunque los mecanismos subyacentes a tales complicaciones aún no se han dilucidado por completo, el estado de hipercoagulabilidad, la hiperinflamación, la tormenta de citocinas y la disfunción endotelial cerebral pueden desempeñar un papel crucial (12).

Dado que muchos de los síntomas y signos neurológicos son inespecíficos, por ejemplo, confusión, agitación, dolor de cabeza, debilidad muscular generalizada, delirio y trastornos de la conciencia, es una tarea desafiante para el médico diferenciar entre la afectación directa del sistema nervioso y neurológico. manifestaciones de causas sistemáticas como trastornos metabólicos e hipoxia (13).

En vista de las consideraciones anteriores, se han incrementado los exámenes de neuroimagen para ayudar en el diagnóstico diferencial de las diferentes manifestaciones neurológicas de la COVID-19. Las indicaciones más comunes para la neuroimagen parecen estar asociadas con alteración del estado mental, síncope/caída y déficits neurológicos focales. Por otra parte, para evitar el riesgo adicional de exponer al virus a otros pacientes o profesionales sanitarios, no todos los pacientes de COVID-19 con síntomas neurológicos han sido sometidos a

estudios de neuroimagen. En particular, el Colegio Americano de Radiología (ACR) y los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) acordaron posponer los estudios de imágenes que no tendrían un impacto en la toma de decisiones de los médicos. No obstante, se han descrito en todo el mundo una variedad de hallazgos interesantes y útiles de resonancia magnética y tomografía computarizada del cerebro y la médula espinal, lo que requiere una revisión cuidadosa de estos datos (14)

En un gran estudio de cohorte retrospectivo de un total de 3218 pacientes confirmados con COVID-19, las lesiones isquémicas agudas fueron el hallazgo de neuroimagen más común en el subgrupo de 454 pacientes con COVID-19 con síntomas neurológicos (es decir, síndromes de accidente cerebrovascular) que se sometieron a neuroimagen. Los hallazgos de accidentes cerebrovasculares agudos representaron el 92,5% de los pacientes con estudios de neuroimagen positivos y estuvieron presentes en el 0,9-1,1% del número total de pacientes hospitalizados infectados con SARS-CoV-2 (11).

Un estudio en EE. UU en el pico de la pandemia determinó que las características de neuro imagen más comunes en la TC fueron infartos territoriales isquémicos multifocales, seguidos de una combinación de isquemia y cambios encefalopáticos agudos en la sustancia blanca, seguidos de encefalopatía focal predominante en el lóbulo temporal o más generalizada con patrones confluentes y no confluentes, cortical aislada o encefalopatía. hemorragias intracraneales más extensas y alguna combinación de isquemia o hemorragia y cambios en la sustancia blanca. La tomografía computarizada fue el estudio más utilizado en muchos centros para el diagnóstico inicial de pacientes con síntomas neurológico (12)(15)(16).

En México, al 8 de junio de 2021, el gobierno informó que en la población mexicana se han contabilizado 2.44 millones de casos positivos para COVID-19, y el número de defunciones acumuladas es de 229,000. No se conoce con exactitud las complicaciones neurológicas de que presentaron estos; están surgiendo una serie de estudios en algunos centros que datan de las complicaciones neurológicas que presentan estos pacientes. Un estudio publicado sobre la evaluación de manifestaciones neurológicas en COVID-19 identificaron que estas se presentaron en 78 (36.4%) de un total de 214 pacientes, las manifestaciones más frecuentes

fueron derivadas del sistema nervioso central: cefalea, encefalopatía, EVC, entre otras (24.8%); seguidas por las del sistema nervioso periférico: anosmia, disgeusia y miopatías (8.9%). En el evento cerebrovascular en específico, no se caracteriza los hallazgos en neuro imagen que presentan estos pacientes (17)(18).

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles fueron los hallazgos por tomografía computarizada en los pacientes que presentaron evento cerebrovascular isquémico secundario a enfermedad viral atípica?

JUSTIFICACIÓN.

La infección por SARS COV 2 represento un gran desafío para la población mundial y para la comunidad médica, hasta el momento no se termina de conocer todo lo concerniente a su fisiopatología, lo que se tiene claro hasta ahora es que se trata de una enfermedad con afectación multiorgánica por diferentes mecanismo, uno de los principales es el que tiene que ver con la respuesta inmunológica del organismo ante la infección, lo que en gran parte determina las manifestaciones clínicas y las complicaciones que se presentan sobre todo en pacientes con afectación moderada y severa. Se sabe que algunos pacientes con factores predisponentes como obesidad, diabetes mellitus e hipertensión arterial tienen más riesgo de desarrollar complicaciones tromboembólicas por el por una mayor actividad del sistema inmunológico, con el consecuente desarrollo de un estado de hipercoagulabilidad, esto asociado a otros factores no dependientes del mecanismo fisiopatológico de la enfermedad, como son la estasis vascular, el uso de medicamentos(esteroides, anticoagulantes) como tratamiento, predisponen al desarrollo de evento cerebrovascular isquémico. La tomografía computarizada juega un papel importante en el diagnóstico de las afectaciones neurológicas de estos pacientes y como se describe en la mayoría de estudios fue el método de imagen preferido para el diagnóstico debido a su tiempo para la toma y en algunos centros la disponibilidad de toma en cama del paciente.

El presente estudio es de relevancia ya que permite caracterizar los hallazgos imagenológicos de los pacientes a los cuales se les diagnosticó de ACV en el

contexto de infección por Covid-19 se aportará con información que un futuro ayude a integrar de manera más exacta las afectaciones neurológicas y poder desarrollar protocolos tanto de diagnóstico temprano como tratamiento. Es factible de realizar ya que no dispone de consentimiento informado, no interfiere con la seguridad del paciente y no representa gastos económicos altos.

HIPÓTESIS.

Por el tipo de estudio no se requiere hipótesis, ya que es un estudio descriptivo.

2. OBJETIVO GENERAL.

2.1. Describir las lesiones por tomografía computarizada (TAC) de evento cerebrovascular isquémico secundario a enfermedad viral atípica por COVID-19.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

2.2. Identificar las características de las imágenes por Tomografía Computada correspondientes a evento cerebrovascular isquémico en los pacientes con infección por COVID- 19.

2.3. Determinar el sitio más frecuente de afectación según los territorios vasculares por tomografía computarizada cerebral

2.4. Establecer mediante tomografía computarizada la fase evolutiva del evento cerebro vascular

2.5. Establecer y reportar los hallazgos descritos como lesiones isquémicas cerebrales en pacientes con infección por COVID-19.

METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION

2.6. Diseño y tipo de estudio.

Estudio retrospectivo, descriptivo y transversal.

2.7. Población de estudio.

El estudio se realizó en el Hospital Regional 1º de Octubre ISSSTE, ubicado en la ciudad de México, es un hospital general que brinda atención a los trabajadores del estado y sus familiares; brindando atención de diagnóstico y tratamiento de múltiples patologías incluidos pacientes con infección por COVID -19, se revisaron todas las Tomografías Computadas de Cráneo que se encontraron en el sistema RIS/PACS con diagnóstico confirmatorio de COVID-19 y EVC, de febrero de 2020 a febrero de 2022.

2.8. Universo de trabajo

El universo está conformado por imágenes de 561 pacientes con diagnóstico de infección por COVID 19, síntomas neurológicos y diagnosticados mediante prueba PCR y tomografía computarizada de Tórax, para enfermedad COVID -19 de los cuales se descartaron los pacientes con Imágenes con artefactos y/o artificios que impidan su correcta interpretación, así como diagnóstico de EVC de tipo hemorrágico, quedando en 13 de ellos en los cuales se diagnosticó evento cerebrovascular de tipo Isquémico.

2.9. Tiempo de ejecución.

Se estudió el periodo comprendido de febrero de 2020 hasta febrero de 2022

2.10. Esquema de selección.

Definición del grupo control.

No aplica

Definición del grupo a intervenir.

No aplica

2.11. Criterios de inclusión.

- Pacientes con síntomas neurológicos a los cuales se les realizó tomografía computarizada de cráneo
- Utilizando equipo de Tomografía marca "Philips" de 64 cortes.
- Mayores de 18 años y menores de 99 años.
- Obtenidos del Sistema RIS/PACS de febrero de 2020 a febrero de 2022.

- Con diagnóstico confirmatorio de COVID-19.
- Imágenes de tomografía computarizada de cráneo, con diagnóstico de Accidente cerebro vascular isquémico visualizadas en expedientes radiológicos de pacientes.

2.12. Criterios de exclusión.

- Imágenes que no fueron reconstruidas de manera adecuada.
- Imágenes de pacientes con datos incompletos.
- Imágenes de pacientes menores de 18 años.
- Sin confirmación diagnóstica de COVID-19.
- Sin síntomas neurológicos.

2.13. Criterios de eliminación.

- Imágenes con artefactos y/o artificios que impidan su correcta interpretación
- Imágenes de Tomografía computarizada con diagnóstico de Evento Vascular Cerebral de tipo hemorrágico.
- Imágenes de Tomografía computarizada con diagnóstico de Evento Vascular Cerebral y malformaciones arteriovenosas
- Imágenes de Tomografía computarizada con diagnóstico de Evento Vascular Cerebral y lesión estructural

2.14. Tipo de muestreo.

Muestreo probabilístico: No aplica.

Muestreo no probabilístico.

Muestreo no probabilístico por conveniencia. El tamaño de la muestra fue de 229 estudios de tomografía cerebral computada donde se identificaron lesiones vasculares isquémicas en pacientes con diagnóstico de COVID-19, se aplicó los criterios de inclusión, exclusión y eliminación, quedando una muestra de 13 pacientes que cumplieron dichos criterios.

Metodología para el cálculo del tamaño de la muestra y tamaño de la muestra.

Se incluyeron todos los estudios de tomografía computarizada de cráneo con diagnóstico de accidente cerebro vascular isquémico que cuenten con pruebas positivas para COVID-19 por PCR y Tomografía de tórax, que se encontraron en el

sistema RIS-PACS del Hospital Regional 1º de Octubre en el periodo comprendido de febrero de 2020 a febrero de 2022.

Cálculo de la muestra

Se realizó con la fórmula para cálculo de poblaciones finitas aplicando la fórmula Z, con un nivel de confianza del 95% y un margen de error del 5%.

$$n = \frac{NZ^2pq}{d^2(N - 1) + Z^2pq}$$

N = tamaño de la población Z = valor de Z crítico, calculado en las tablas del área de la curva normal. Llamado también nivel de confianza. d = nivel de precisión absoluta. Referido a la amplitud del intervalo de confianza deseado en la determinación del valor promedio de la variable en estudio. p = proporción aproximada del fenómeno en estudio en la población de referencia q = proporción de la población.

Técnicas y procedimientos a emplear.

Los datos se recolectaron en tabla de Excel y se procesaron en el Programa SPSS para cruce de variables.

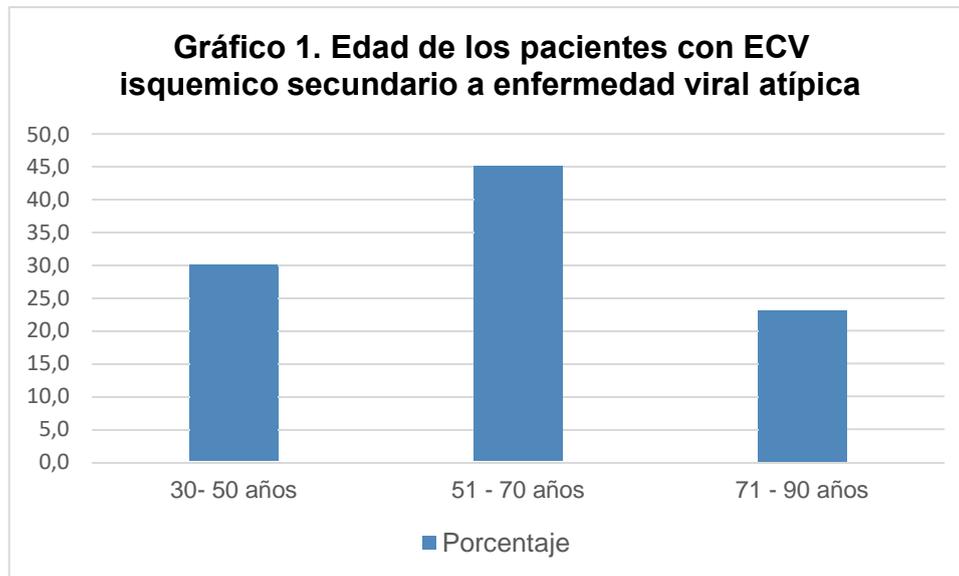
Procesamiento y análisis estadístico.

Para las variables cualitativas: reporte de frecuencias y porcentajes, intervalos de confianza del 95%. Para las variables cuantitativas: reporte de promedios, desviación estándar, mediana y moda. Se elaboraron tablas, gráficas y cuadros para presentación de resultados. A partir de la obtención de datos se realizó análisis de los resultados. Se utilizó el programa estadístico "Excel".

RESULTADOS

Tabla 3. Edad de los pacientes con ECV isquémico secundario a enfermedad viral atípica		
Edad	Número	Porcentaje
30- 50 años	4	30,8
51 - 70 años	6	46,2

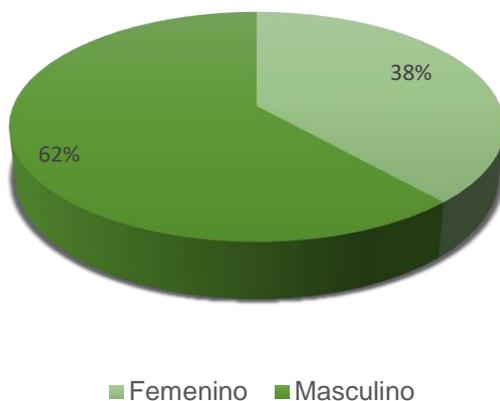
71 - 90 años	3	23,1
Total	13	100



La edad de los pacientes con evento cerebrovascular isquémico secundario a enfermedad viral atípica, con prueba positiva para SARS COV 2, en el 46.2% (6 casos) se encontraba en la edad comprendida entre los 51 a 70 años, el 30.8% (4 casos) en la edad comprendida entre 30 a 50 años y el restante 23.1% (4 casos) estuvo en la edad comprendida entre 71 a 90 años, por ser una muestra pequeña no fue factible establecer medidas de tendencia central en éste caso.

Tabla 4. Sexo de los pacientes con ECV isquémico secundario a enfermedad viral atípica		
Sexo	Número	Porcentaje
Femenino	5	38,5
Masculino	8	61,5
Total	13	100

Gráfico 2. Sexo de los pacientes con ECV isquémico secundario a enfermedad viral atípica

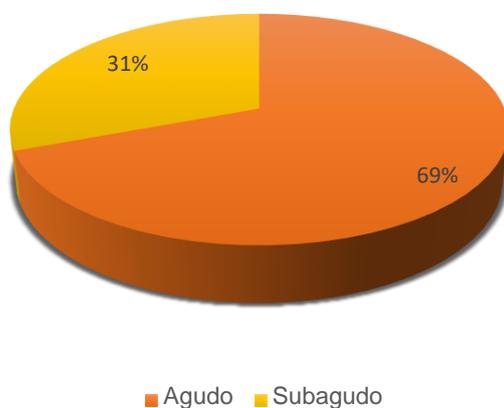


En la afectación por género de los pacientes con ACV isquémico secundario a enfermedad viral atípica con prueba para SARS COV 2 positiva el 61.5% (8 casos) correspondió al sexo masculino y el 38.5% (5 casos) al sexo femenino.

Tabla 5. Fase del evento cerebro vascular isquémico secundario a enfermedad viral atípica

Fase	Número	Porcentaje
Agudo	9	69,2
Subagudo	4	30,8
Total	13	100

Gráfico 3. Fase del evento cerebro vascular isquémico secundario a enfermedad viral atípica

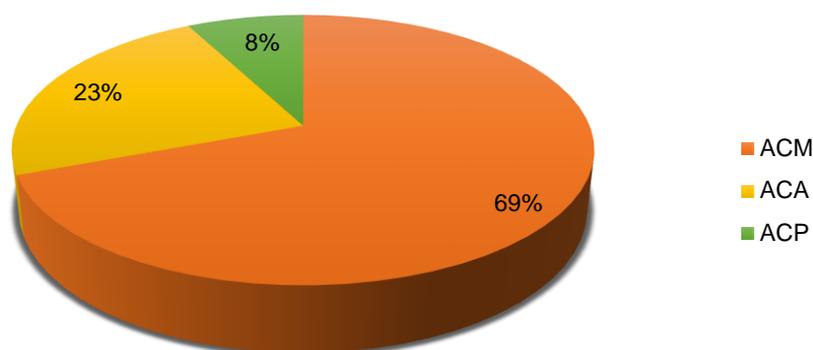


En la fase del evento cerebrovascular isquémico secundario a enfermedad viral atípica se encontró que el 69.2% (9 casos) se encontraba en fase aguda y el 30.8% (4 casos) en etapa subaguda.

Tabla 6. Territorio vascular afectado del ECV isquémico secundario a enfermedad viral atípica

Territorio Vascular	Número	Porcentaje
ACM	9	69,2
ACA	3	23,1
ACP	1	7,7
Total	13	100

Tabla 4. Territorio vascular afectado del ECV isquemico secundario a enfermedad viral atípica

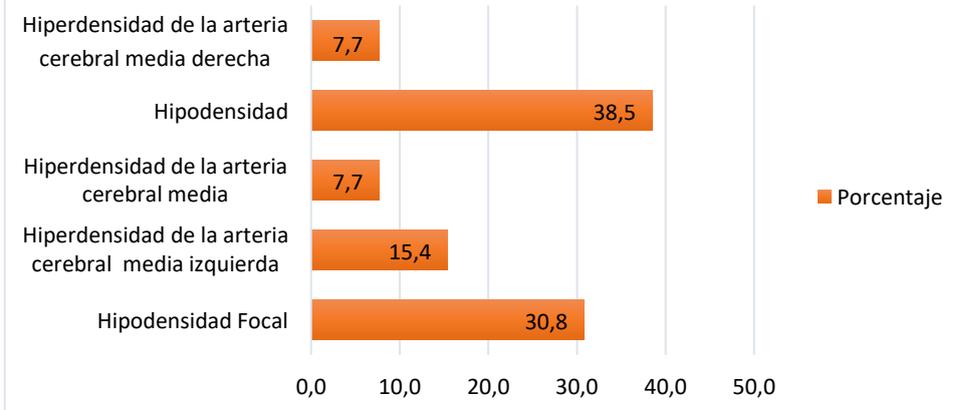


El territorio vascular afectado en el ECV isquémico secundario a enfermedad viral atípica en un 69.2% (9 casos) fue el territorio de la arteria cerebral media, la arteria cerebral anterior se afectó en un 23.15 (3 casos) y el territorio vascular menos afectado fue el de la arteria cerebral posterior en un 7.7% (1 caso).

Tabla 7. Características por tomografía de las lesiones por ECV isquémico secundario a enfermedad viral atípica

Características	Número	Porcentaje
Hipodensidad Focal	4	30,8
Hiperdensidad de la arteria cerebral media izquierda	2	15,4
Hiperdensidad de la arteria cerebral media	1	7,7
Hipodensidad	5	38,5
Hiperdensidad de la arteria cerebral media derecha	1	7,7
Total	13	100

Gráfico 5. Características por tomografía de las lesiones por ECV isquémico secundario a enfermedad viral atípica

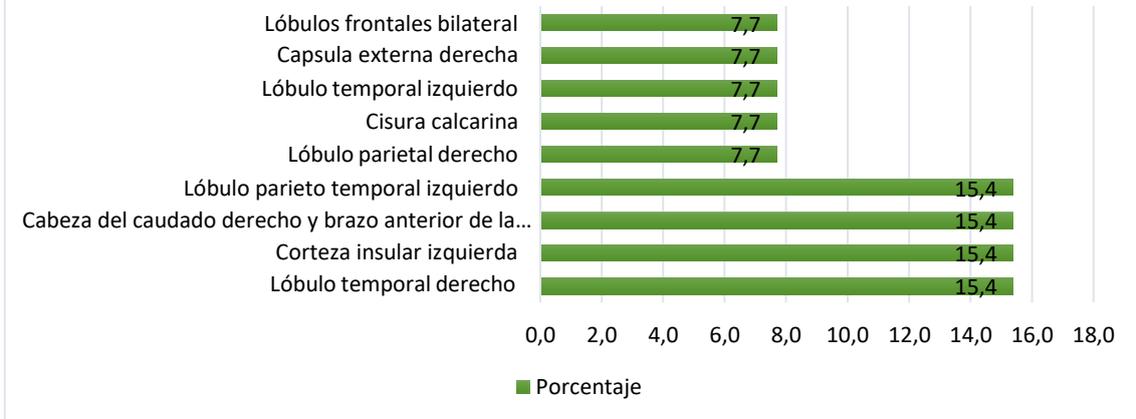


En las características por tomografía de las lesiones por ECV isquémico secundario a enfermedad viral atípica se encontró en el 38.5% (5 casos) hipodensidad, en el 30.8% (4 casos) hipodensidad focal, en el 15.4% (2 casos) hiperintensidad de la arteria cerebral media izquierda e hiperintensidad de la arteria cerebral media, así como hiperdensidad de la arteria cerebral media derecha en un 7.7% (1 caso respectivamente).

Tabla 8. Estructura anatómica afectada por ECV isquémico secundario a enfermedad viral atípica

Estructura anatómica	Número	Porcentaje
Lóbulo temporal derecho	2	15,4
Corteza insular izquierda	2	15,4
Cabeza del caudado derecho y brazo anterior de la cápsula interna	2	15,4
Lóbulo parieto temporal izquierdo	2	15,4
Lóbulo parietal derecho	1	7,7
Cisura calcarina	1	7,7
Lóbulo temporal izquierdo	1	7,7
Capsula externa derecha	1	7,7
Lóbulos frontales bilateral	1	7,7
Total	13	100

Gráfico 6. Estructura anatómica afectada por ECV isquémico secundario a enfermedad viral atípica



En cuanto a la estructura anatómica afectada por ECV isquémico secundario a enfermedad viral atípica, en un 15.4% (2 casos respectivamente) se vieron afectados en lóbulo temporal derecho, la corteza insular izquierda, la cabeza del caudado derecho, brazo anterior de la capsula interna y el lóbulo parieto temporal izquierdo, en un 7.7% (1 caso respectivamente) se vio afectación en el lóbulo parietal derecho, cisura calcarina, lóbulo temporal izquierdo y capsula externa derecha.

DISCUSIÓN

La asociación entre infección por SARS COV 2 y eventos cerebrovasculares isquémicos ha quedado demostrada, explicada por un estado de hipercoagulabilidad, disfunción endotelial y proinflamatorio que genera la infección aguda que, sumado a otros factores de riesgo predisponentes en la población adulta como Diabetes mellitus, Hipertensión arterial resultó en un incremento de los casos de ECV isquémico(19)(4).

En el presente estudio titulado diagnóstico por imagen de evento cerebrovascular isquémico secundario a enfermedad viral atípica, se determinó de un total de 13

pacientes con prueba PCR y TAC de tórax positiva para SARS COV 2 en la epidemiología el grupo etario que más resultó afectado estuvo entre 51 a 70 años en un 46.2% (6 casos), seguido del grupo de 30 a 50 años con un 30.8% (4 casos), el sexo mayormente afectado fue el masculino en un 61.5% (8 casos) versus 38.5%(5 casos) del sexo femenino, esto es similar a los reportes realizado en un estudio en Colombia en donde se incluyó 48 pacientes con ECV isquémico relacionado con SARS COV 2, siendo la edad promedio 67.4 años y con un predominio de afectados correspondientes al sexo masculino 58.1%(20). De igual forma en estudios publicados en Europa se evidencia similar tendencia(21). No se encontró estudios que reporten la fase del evento cerebrovascular mediante estudio de tomografía, en éste estudio la mayoría de los ECV isquémicos se encontraron en fase aguda 69.2% (9 casos); lo que si se encontró reportes donde el promedio de días fue 10 desde el ingreso del paciente hasta el diagnóstico de ECV isquémico(22)(23). En cuanto al territorio vascular afectado por el ECV en éste y todos los estudios revisados, en de la arteria cerebral media es el territorio más afectado 69.2% (9 casos)(24), seguidamente se afecta el territorio vascular anterior y finalmente el territorio vascular posterior (25)(26).

En cuanto a las características por tomografía de las lesiones por ECV isquémico en éste estudio lo que predominó fue hipodensidad 38.5% (5 casos), hipodensidad focal 30.8% (4 casos), en un estudio retrospectivo realizado en New York en el año 2021 donde se analizaron 16 pacientes con ECV isquémico relacionado a SARS COV 2 se reportan diferentes patrones de infarto, desde un solo territorio vascular hasta múltiples tipo embolico difuso, seguidos por los patrones de cambios encefalopaticos en la sustancia blanca, la mayoría afectando anatómicamente a zonas correspondientes a lóbulos temporales mediales, en nuestro estudio en cambio las estructuras anatómicas predominantemente afectadas fueron el lóbulo temporal derecho, corteza insular izquierda, cabeza de caudado y lóbulo parieto temporal izquierdo en un 15.4 % (2 casos respectivamente)(27).

CONCLUSIONES

- De los 13 pacientes estudiados con prueba SARS COV 2 y TAC positivas, que sufrieron evento cerebrovascular isquémico la mayoría fue del sexo masculino 61.5% (8 casos) y el grupo etario más afectado fue de 51 a 70 años, no pudiendo establecer medidas de tendencia central por las características de la muestra.
- La fase del ECV isquémico secundario a enfermedad viral atípica, en su mayoría se encontró en fase aguda 39.2% (9 casos).

- El territorio vascular mayormente afectado por ECV isquémico secundario a enfermedad viral atípica fue el territorio de la arteria cerebral media 69.2% (9 casos), seguido del territorio de la arteria cerebral anterior 23.1% (3 casos) y el que menos se afectó fue el territorio de la arteria cerebral posterior 7.7% (1 caso).
- Las características que predominaron en la tomografía de cráneo fueron la hipodensidad 38.5% (5 casos), hipodensidad focal 30.8% (4 casos) y la hiperdensidad de la arteria cerebral media izquierda y derecha 15.4% y 1.7% (2 y 1 caso) respectivamente.
- Las zonas anatómicas correspondientes a lóbulo temporal derecho, corteza insular izquierda, cabeza del caudado y lóbulo parietotemporal izquierdo, fueron las zonas más afectadas 15.4% (2 casos respectivamente) por evento cerebrovascular isquémico secundario a enfermedad viral atípica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Petrilli CM, Jones SA, Yang J, Rajagopalan H, O'Donnell L, Chernyak Y, et al. Factors associated with hospital admission and critical illness among 5279 people with coronavirus disease 2019 in New York City: Prospective cohort study. *BMJ*. 2020 May 22;369.
2. Cagla Ari B. Acute Ischemic Stroke Associated with COVID-19. *JCPSP Case Reports* [Internet]. 2021 [cited 2023 May 28];(1):132–4. Available from:

<https://doi.org/10.29271/jcpsp.2021.JCPSPCR.CR132>

3. Cervera R, Espinosa G, Ramos M, Hernández J, Prieto S, Espígol G, et al. Respuesta Inmunoinflamatoria en la COVID-19. 1st ed. Editorial Panamericana; 2020. 24 p.
4. Hernandez N, Leyva A. Covid-19: Fisiopatología y Complicaciones Cerebrovasculares | Ictus. AMEVASC [Internet]. 2021 Jul [cited 2022 Jul 23];1–180. Available from: <https://medicinaclinica.org/index.php/ictus/article/view/348/474>
5. Marín-Medina DS, Muñoz-Rosero AM, Bernal-Bastidas BL, Gaspar-Toro JM. Infección por SARS-CoV-2 y ataque cerebrovascular isquémico. Semergen [Internet]. 2021 Oct 1 [cited 2022 Jul 23];47(7):482. Available from: </pmc/articles/PMC7587077/>
6. Marín-Medina DS, Muñoz-Rosero AM, Bernal-Bastidas BL, Gaspar-Toro JM. SARS-CoV-2 infection and ischemic stroke. Semergen. 2021 Oct 1;47(7):482–7.
7. Finsterer J, Scorza A, Scorza CA, Fiorini AC. Pathophysiology of SARS-CoV-2 associated ischemic stroke. J Med Life. 2022;15(1).
8. Cristina Rivera-Nava S, Ignacio Miranda-Medrano L, Emidgio Alberto Pérez-Rojas J, de Jesús Flores J, Elsa Rivera-García B, del Pilar Torres-Arreola L. Enfermedad vascular cerebral isquémica. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2012;50(3):335–46.
9. Choreno J, Carnalla M, Guadarrama P. Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. Med Int [Internet]. 2019 Feb [cited 2022 Jul 23];61–79. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2019/mim191h.pdf>
10. Leandro V, Barboza M, Vindas G. Evento cerebrovascular isquémico en el adulto joven. 2013 [cited 2022 Jul 23];1–25. Available from: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S0001-600220130003000008&script=sci_arttext

11. Siegler JE, Cardona P, Arenillas JF, Talavera B, Guillen AN, Chavarría-Miranda A, et al. Cerebrovascular events and outcomes in hospitalized patients with COVID-19: The SVIN COVID-19 Multinational Registry. *Int J Stroke*. 2021;16(4):437–47.
12. Zakeri A, Jadhav AP, Sullenger BA, Nimjee SM. Ischemic stroke in COVID-19-positive patients: an overview of SARS-CoV-2 and thrombotic mechanisms for the neurointerventionalist. *J Neurointerv Surg* [Internet]. 2021 Mar 1 [cited 2023 May 28];13(3):202–6. Available from: <https://jnis.bmj.com/content/13/3/202>
13. Stefanou E, Karvelas N, Bennett S, Kole C. Cerebrovascular Manifestations of SARS-CoV-2: A Comprehensive Review. *Curr Treat Options Neurol*. 2023;71–92.
14. Tsivgoulis G, Palaiodimou L, Zand R, Lioutas VA, Krogias C, Katsanos AH, et al. COVID-19 and cerebrovascular diseases: a comprehensive overview. *Ther Adv Neurol Disord* [Internet]. 2020 [cited 2023 May 28];13. Available from: [/pmc/articles/PMC7727052/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37727052/)
15. Ortiz M, Valencia N, Moreno E, Zafra M, Espinel L, Villarreal D, et al. Stroke and COVID-19: A review of observational studies published during the pandemic Trabajo original. *Acta Neurol Colomb* [Internet]. 2020 [cited 2022 Jul 23];36(2):63–74. Available from: <https://doi.org/10.22379/24224022280>
16. Dehnavi AZ, Salehi M, Ahmadi MA, Asgardoost MH, Ashrafi F, Ahmadinejad N, et al. Clinical, Laboratory and Imaging Characteristics of Hospitalized COVID-19 Patients with Neurologic Involvement; a Cross-Sectional Study. *Arch Acad Emerg Med* [Internet]. 2022 [cited 2022 Jul 23];10(1). Available from: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/35402993/>
17. Caprio FZ, Sorond FA. Cerebrovascular Disease: Primary and Secondary Stroke Prevention. *Med Clin North Am*. 2019 Mar 1;103(2):295–308.
18. Kaneko N, Satta S, Komuro Y, Muthukrishnan SD, Kakarla V, Guo L, et al. Flow-Mediated Susceptibility and Molecular Response of Cerebral Endothelia to SARS-CoV-2 Infection. *Stroke*. 2021;260–70.

19. Finsterer J, Scorza FA, Scorza CA, Fiorini AC. Pathophysiology of SARS-CoV-2 associated ischemic stroke. *J Med Life*. 2022;2022(1):149–50.
20. Ortiz M, Valencia N, Moreno E, Zafra M, Espinel L, Villarreal D, et al. ACV y covid-19: una revisión de los estudios observacionales publicados en época de pandemia. *Acta Neurológica Colomb*. 2020;36(2):63–74.
21. Pezzini A, Grassi M, Silvestrelli G, Locatelli M, Rifino N, Beretta S, et al. SARS-CoV-2 infection and acute ischemic stroke in Lombardy, Italy. *J Neurol* [Internet]. 2022;269(1):1–11. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00415-021-10620-8>
22. Luo W, Liu X, Bao K, Huang C. Ischemic stroke associated with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol* [Internet]. 2022;269(4):1731–40. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00415-021-10837-7>
23. Ladopoulos T, Zand R, Shahjouei S, Chang JJ, Motte J, Charles James J, et al. COVID-19: Neuroimaging Features of a Pandemic. *J Neuroimaging* [Internet]. 2021 Mar 1 [cited 2022 Jul 23];31(2):228–43. Available from: <https://onlinelibrary-wiley-com.pbidi.unam.mx:2443/doi/full/10.1111/jon.12819>
24. Finsterer J, Scorza FA, Scorza CA, Fiorini AC. Ischemic stroke in 455 COVID-19 patients. *Clinics* [Internet]. 2022;77(December 2021):100012. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clinsp.2022.100012>
25. Siegler JE, Cardona P, Arenillas JF, Talavera B, Guillen AN, Chavarría-Miranda A, et al. Cerebrovascular events and outcomes in hospitalized patients with COVID-19: The SVIN COVID-19 Multinational Registry. *Int J Stroke*. 2021;16(4):437–47.
26. Marín-medina DS, Mu AM. Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information. 2020;(January).
27. Rehmani R, Segan S, Maddika SR, Lei YW, Broka A. Spectrum of neurologic

& neuroimaging manifestation in COVID-19. *Brain, Behav Immun - Heal* [Internet]. 2021 May [cited 2022 Jul 23];13:100238. Available from: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/33681827/>