



11242

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL MEDICA SUR

44

LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL  
ISQUEMICA AGUDA UTILIZANDO SECUENCIAS  
DE DIFUSION POR IMAGEN DE RESONANCIA  
MAGNETICA

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN RADIOLOGIA E IMAGEN  
P R E S E N T A:  
DR. CARLOS ENRIQUE ROJAS MARIN

**Médica  
Sur**

MEXICO, D.F.

2001

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



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.

# HOSPITAL MEDICA SUR

## LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL ISQUEMICA AGUDA UTILIZANDO SECUENCIAS DE DIFUSION POR IMAGEN DE RESONANCIA MAGNETICA

Autor: Dr. Carlos Enrique Rojas Marín

Asesor de tesis: Dr. Jorge Hernández Ortiz\*  
Dr. Pedro Roberto Corona Cedillo\*\*

Colaboradores: Dra. Ana Rocío Martínez Ramírez\*\*\*

\* Médico Radiólogo Jefe del Servicio de Radiología del Hospital Médica Sur

\*\* Médico Neurorradiólogo Intervencionista Adscrito al Servicio de Radiología del Hospital Médica Sur

\*\*\* Médico Radiólogo Adjunto al Servicio de Imagen por Resonancia Magnética del Hospital Médica Sur

**A DIOS**

Por bendecir mi camino.

**A MIS PADRES**

Por darme la vida, el amor, la confianza, el ejemplo y apoyo incondicional. Los quiero mucho.

**A MIS HERMANOS**

Por su amistad, cariño, y compañía. Gracias por motivarme a seguir adelante.

**A MIS MAESTROS**

Por sus enseñanzas, tanto médicas como humanas, en especial al Dr. Jorge Hernández Ortiz.

**A MIS AMIGOS**

De los cuales estoy orgulloso. Con quienes disfruto de la vida.

**Y**

A la persona tan especial que habita en mis ojos.

## INDICE

ANTECEDENTES	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
HIPOTESIS	12
OBJETIVO	13
MATERIAL Y METODOS	14
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	19
RECURSOS PARA EL ESTUDIO	20
CONSIDERACIONES ETICAS	21
RESULTADOS	22
ANALISIS	30
DISCUSION	31
CONCLUSION	34
BIBLIOGRAFIA	35

## ANTECEDENTES:

Los eventos vasculares cerebrales (EVC) representan una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad; en los Estados Unidos, se reporta aproximadamente 550,000 nuevos casos por año. Con 150,000 muertes anuales, el EVC es la tercera causa de muerte más frecuente en este país, pero la primera causa de incapacidad, ya que menos de la mitad de las personas afectadas pueden reincorporarse a su trabajo previo.

Los eventos isquémicos ocurren cuando se ocluye una arteria o una vena. El término "isquemia" se aplica cuando el flujo sanguíneo es inadecuado para mantener la función celular, esta puede ser total (isquemia global) o parcial (isquemia regional o focal).

Las causas de la isquemia cerebral son listadas en la Tabla 1. (5)

Los signos y síntomas van a depender de:

a) la distribución vascular, b) la neuroanatomía funcional afectada y c) la naturaleza focal, multifocal o global del proceso.

El grado de circulación colateral o una distribución vascular es un factor importante en la presentación clínica, la irreversibilidad del proceso isquémico y la extensión del daño tisular.

La isquemia cerebral es una anomalía del flujo sanguíneo cerebral (FSC) por lo tanto el entendimiento de este, sus estadios y aplicaciones clínicas son clave para la interpretación de este proceso.

**Tabla 1. CAUSAS DEL EVENTO VASCULAR CEREBRAL ISQUEMICO**

---

- I. Estenosis u oclusión focal o multifocal**
  - A. Embolismo
    - 1. Trombo
    - 2. Material aterosclerótico
    - 3. Neoplasia
    - 4. Tejido con infección
  - B. Enfermedad vascular intrínseca
    - 1. Aterosclerosis
    - 2. Disección
    - 3. Enfermedad inflamatoria
      - a) Meningovasculitis infecciosa
      - b) Arteritis no infecciosa
        - (1) Takayasu
        - (2) Células gigantes
        - (3) Arteritis inducida por drogas
        - (4) Angiopatía amiloide
      - c) Hemiplejia infantil / Enfermedad de Moya-Moya
    - 4. Displasia fibromuscular
    - 5. Infiltración neoplásica
    - 6. Vasoespasma
    - 7. Enfermedad oclusiva venosa de senos derales
- II. Isquemia global**
  - A. Hipoperfusión
    - 1. Paro cardíaco
    - 2. Infarto al miocardio
  - B. Anoxia / hipoxia
    - 1. Inmersión
    - 2. Envenenamiento por monóxido de carbono

---

Fuente: (4)

El Flujo Sanguíneo Cerebral, se mide en centímetros cúbicos (cc) de sangre circulante por 100 gramos (gm) de tejido cerebral por minuto. La sustancia gris normal muestra flujos mayores de 80cc/10gm/minuto, mientras que la sustancia blanca tiene flujos de 28 a 40cc/10gm/minuto. El flujo regional promedio en combinación de corteza y sustancia blanca subcortical es de aproximadamente 45cc/100gm/minuto en el adulto sano.

Asumiendo valores normales de hematocrito, presión parcial de oxígeno ( $pO_2$ ), presión parcial de bióxido de carbono ( $pCO_2$ ), la actividad neuronal es mantenida conforme cae el FSC, hasta un nivel de aproximadamente 23cc/100gm/minuto. Conforme el FSC continúa disminuyendo, se desarrolla una zona de isquemia reversible (“la penumbra”) que se encuentra entre los valores de 10 a 18cc/100gm/minuto, que dura 4 horas, la reversibilidad de la isquemia no depende solo del FSC si no también del tiempo de duración de la misma, ya que después de varias horas aun sin disminución del FSC, este tejido sostendrá muerte cerebral.

La isquemia es mediada por insultos citotóxicos que surgen del tejido necrótico. El tejido cerebral adyacente puede tolerar solo unos pocos minutos de isquemia cuando el FSC esta por debajo de 10cc/100gm/minuto, antes de desarrollar daño irreversible.

Una concentración de  $pO_2$  disminuida en la sangre circulante, elevación del  $pCO_2$  o reducción de los glóbulos rojos incrementara el nivel hipóxico para un nivel dado de FSC. Las arterias cerebrales tienen la capacidad de dilatarse cuando cae transitoriamente el FSC, el  $pO_2$ , o un aumento en el  $pCO_2$ . Esta vasodilatación o autorregulación también puede ocurrir cuando disminuye la presión de perfusión cerebral, ya sea por una disminución en la presión sistémica o por un incremento de la presión intracraneal o en las resistencias periféricas. El tono de los vasos cerebrales también es mediado por transmisores adrenérgicos como acetilcolina y el polipéptido vasoactivo intestinal; por serótina, prostaglandinas, y tromboxano  $A_2$  y por daño asociado a metabolitos y presencia de iones como adenosin,  $H^+$ ,  $Ca^{++}$ , y  $K^+$ . (1) (6)



El cerebro cuenta con una extensa circulación colateral cuando una arteria perfusoria es bloqueada agudamente. Las arterias comunicantes y el resto del polígono de Willis son variables en tamaño (200 a 400 micras de diámetro), pero son los mecanismos colaterales mayores los más eficientes. Existen también colaterales potenciales entre las ramas más distales de las arterias cerebrales anteriores, medias y posteriores (vasos colaterales piales o leptomeníngeos).

La arteria carótida externa (ACE) provee de colaterales por medio de flujo retrógrado en la arteria oftálmica y las ramas meníngeas, que se anastomosan con las ramas piales. La carótida externa se anastomosa con la porción cavernosa de la carótida interna por vía de la arteria del foramen redondo, la arteria meníngica media y la arteria meníngica accesoria; la rama faríngea ascendente de la carótida externa, provee de una colateral para la carótida interna, las cuales proveen a su vez una importante colateral a la arteria vertebral.

El tronco occipital de la arteria carótida externa da una colateral hacia la arteria vertebral, por vía de una anastomosis del tronco de la primera y segunda arterias cervicales. (1) (4) (13).

Por lo tanto hay que tener en cuenta que existen reservas vasculares que se pueden utilizar, que a través del incremento de las colaterales nos dará como resultado un FSC normal cuando sobreviene un daño vascular cerebral agudo o crónico. Si estas reservas se agotan, o no son suficientes, sobreviene hipoxia y ocurre un infarto cerebral a menos que sea revertido. Esta reversión del evento puede ocurrir por distintos mecanismos, la

fragmentación del trombo, trombolisis espontánea, o bien por intervención médica, con agentes trombolíticos, administrados por vía intravenosa o intraarterial. (4) (13)

La vulnerabilidad selectiva de los tejidos para la necrosis va a depender de la isquemia. Durante este periodo lo primero en afectarse es la sustancia gris, y posteriormente la sustancia blanca, esto se explica por las necesidades de cada una. Las células piramidales, hipocampales, células de Purkinje, y la corteza del cerebelo, sufren una severa necrosis. (1)

Hasta el momento podría parecer que cualquier tipo de interferencia con la circulación podría ocasionar un infarto en el cerebro. De hecho las oclusiones de las venas intracraneanas y senos de la duramadre raramente son causa de necrosis coagulativa o infarto. Por lo tanto, en un sentido estricto las alteraciones causadas por interferencia con el drenaje venoso no deben incluirse en la categoría de infartos cerebrales. Los cuadros clínicos de cada uno de estos son distintos mientras que en el infarto cerebral agudo de origen arterial es de inicio abrupto e inesperado; los causados por obstrucción en el drenaje venoso intracraneano, se quejan de cefaleas en ocasiones acompañadas de ataques epilépticos (12)

La frecuencia en los territorios arteriales cerebrales son:

Afección a la arteria cerebral anterior es muy rara y sólo se presenta en el 0.6%, la arteria cerebral media en un 75%; el resto de las arterias afectadas en orden decreciente

son la arteria cerebral posterior, las arterias coroideas y perforantes, la arteria basilar y por último las arterias cerebelosas.

El Evento Vascular Cerebral se divide en 4 tipos:

• <b>Infarto cerebral:</b>	<b>80%</b>	<b>%</b>
Oclusión de grandes vasos: (ACI, ACM, ACP)		40-50%
Infartos de pequeños vasos: (Lacunares)		25%
Embolias cardíacas: (Infarto miocárdico, valvulopatías, miocardiopatías)		15%
Hemopatías:		5%
Oclusiones no ateromatosas: (vasculítils, vasculopatías)		5%
• <b>Hemorragia intracraneal primaria:</b>	<b>15%</b>	
• <b>Hemorragia subaracnoidea no traumática:</b>	<b>5%</b>	
• <b>Otras causas:</b>	<b>Raro</b>	

En general el estudio de imagen por resonancia magnética (RM) a suplantado el uso de tomografía computada (TC) en la evaluación del EVC isquémico agudo; si bien la RM convencional es capaz de detectar alteraciones en el parénquima cerebral y en el flujo vascular, las nuevas técnicas de RM, tales como el eco planar, con capacidad para producir imágenes rápidas proporcionan valiosa información adicional respecto a las alteraciones de la perfusión y difusión cerebral, que se producen posterior a un infarto cerebral agudo. (7)

Los estudios convencionales con RM del cerebro generalmente consisten en la combinación de secuencias de T1, densidad protónica y secuencias T2 por eco de spín rápido (fast spin echo) (FSE) o fluid-attenuated inversión recovery (FLAIR). Juntas con la angiografía por resonancia magnética (ARM), estas secuencias proporcionan importante información para la evaluación de un infarto cerebral agudo en las primeras 4 horas, la cual frecuentemente modifica el esquema de tratamiento del paciente. (8) (10)

Específicamente, estos estudios proporcionan información sobre el flujo de grandes vasos. La falta de señal de flujo normal puede deberse a ausencia o disminución de flujo dentro del vaso. Un error frecuente se produce cuando el flujo es muy lento y se interpreta este hallazgo equivocadamente como ausencia de vacío por flujo y pérdida de señal en la ARM.

Las alteraciones del parénquima en el infarto cerebral agudo que pueden ser detectadas con RM convencional son secundarias a la acumulación de agua en los tejidos dañados. Esto resulta en la disminución progresiva en la intensidad de señal en T1, aumento de señal en T2 y desarrollo de efecto de masa con borramiento de surcos y desviación de estructuras de la línea media. Estos cambios morfológicos pueden ser detectados utilizando TC. (2) (3)

Dentro de las secuencias de la RM la difusión a mostrado ser la de más ayuda diagnóstica del EVC isquémico agudo.

La difusión corresponde a un movimiento al azar a nivel molecular. El coeficiente de difusión del agua se refiere a una propiedad física; por ejemplo la difusión del agua es mucho más rápida en un recipiente de agua pura que en uno que contiene gel, o el interior de las células del cerebro.

Desde el final de los años 50 la RM se ha utilizado para medir el coeficiente de difusión de diferentes materiales a través de la aplicación de un gradiente de campo magnético. Se emplea el mismo principio en los estudios de difusión para producir imágenes cuyo contraste se basa en la variación del coeficiente de difusión del agua dentro del cerebro. La imagen simple secuencia eco de spin resulta en una intensidad de señal que es determinada por la siguiente fórmula:

$$SI = k \exp(-TE/T2)$$

La intensidad de la señal en esta secuencia de pulso depende no solo de los parámetros ya descritos para la secuencia de pulsos previa, sino también de otros dos factores. Uno es el coeficiente de difusión aparente del agua (D o CDA). El otro es una constante conocida como "el valor b", la cual refleja la intensidad y duración del gradiente de campo magnético utilizado para obtener imágenes de difusión.

Debido a que esta imagen de difusión es muy sensible al movimiento, es esencial la captación de las imágenes en forma rápida, para obtener imágenes de buena calidad. Utilizando técnicas de imagen con eco planar, es posible adquirir imágenes en menos de 150 milisegundos. Esto permite obtener información sobre la difusión por los tres ejes

ortogonales para producir imágenes de difusión de 6 milímetros de espesor de todo el cerebro, en aproximadamente 2 minutos. (2)

Los cambios en el CDA de agua en la isquemia cerebral se describieron por primera vez en 1989 por Moseley et al, en estudios realizados en animales; demostrando que se produce un cambio en el coeficiente de difusión 90 minutos después de que se ha suspendido el flujo sanguíneo en una región del cerebro. En estos modelos demostraron que el cambio de coeficiente de difusión es reversible cuando la isquemia es revertida durante los primeros 15 minutos, lo cual no se ha correlacionado con estudios en humanos debido a principios éticos. Sin embargo se han detectado alteraciones irreversibles de la difusión dentro de los 90 minutos posteriores al inicio del evento isquémico. (2)

Una de las hipótesis actuales acerca de las alteraciones en la difusión durante el EVC isquémico agudo, se refiere a que en este se produce una disminución del aporte de oxígeno y glucosa al tejido cerebral, produciéndose disminución de Adenosintrifosfato (ATP) celular. Esta disminución produce una alteración en las bombas iónicas dependientes de ATP, esencialmente la de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ , ATPasa.

En consecuencia para mantener el equilibrio iónico celular, se produce un flujo neto de agua desde el espacio extracelular hacia el espacio intracelular, lo que se conoce como edema citotóxico. El coeficiente de difusión intracelular es mucho menor que el coeficiente extracelular. Esto se debe probablemente a una mayor restricción en el movimiento del agua, causada por el mayor número de estructuras intracelulares. Esta

alteración en la relación del agua intracelular y extracelular resulta en una disminución aparente de la difusión del agua. (1) (2) (9)

Los estudios de difusión realizados por RM son actualmente la técnica de elección en el diagnóstico de exclusión en el infarto cerebral agudo, observándose una zona de hiperintensidad. El manejo de los pacientes que se presentan en el servicio de urgencias con déficit neurológico agudo se ha modificado significativamente debido a la disponibilidad de este método. Antes del uso de esta técnica, los pacientes con evidencia objetiva de un evento neurológico agudo (persistente o transitorio), generalmente eran hospitalizados para realizar una evaluación de mayor profundidad, y seguimiento del EVC, actualmente cuando se excluye el infarto cerebral agudo en el paciente las medidas a tomar como su hospitalización dependerá de los hallazgos.

Los diagnósticos diferenciales son, el ataque isquémico transitorio (TIA), una migraña atípica, hemorragias parenquimatosas, convulsiones o neoplasias. Un error frecuente era el no detectar infartos pequeños, con esta técnica se pueden detectar infartos hasta de 4mm de diámetro. (2)

La sensibilidad y especificidad de los estudios de difusión en el diagnóstico del infarto cerebral agudo ha demostrado ser mayor al 85.5 % y 96.6 % respectivamente la cual es significativamente superior a la TC y RM convencional. (11)

En los humanos no se conoce el tiempo exacto en el cual la imagen de difusión se hace anormal después de una isquemia significativa, sin embargo se han visto cambios desde los primeros 30 minutos, y teniendo en cuenta que el periodo de ventana de tratamiento

es en los primeros 240 minutos, nos es de gran utilidad en el diagnóstico y tratamiento del mismo. Otra gran ventaja que ofrece la imagen de difusión es el poder distinguir un nuevo infarto en un paciente con infarto antiguo. Después de una a dos semanas de un infarto, el CDA retorna a su estado inicial. Si se desarrollan lesiones cavitarias, el CDA se incrementará y se observará como una imagen hipointensa en la imagen por difusión, similar al LCR. Esto explica la falta de visualización de los cambios crónicos. (2) (3) (9)



## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿ Con la secuencia de difusión se podrá detectar el EVC en etapa inicial, la cual nos ayude a limitar la extensión, dar tratamiento trombolítico, arterial o venoso y la recanalización temprana en la etapa de penumbra?

## HIPOTESIS:

Si existe mayor detección de infarto agudo con el uso de secuencias de Difusión por Imagen de Resonancia Magnética, en pacientes con probable enfermedad vascular cerebral isquémica aguda, entonces se podrá delimitar la extensión de la lesión y manejar rápidamente en pacientes que no asocien con hemorragia.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿ Con la secuencia de difusión se podrá detectar el EVC en etapa inicial, la cual nos ayude a limitar la extensión, dar tratamiento trombolítico, arterial o venoso y la recanalización temprana en la etapa de penumbra?

## HIPOTESIS:

Si existe mayor detección de infarto agudo con el uso de secuencias de Difusión por Imagen de Resonancia Magnética, en pacientes con probable enfermedad vascular cerebral isquémica aguda, entonces se podrá delimitar la extensión de la lesión y manejar rápidamente en pacientes que no asocien con hemorragia.

## **OBJETIVO GENERAL:**

Demostrar que el uso de la secuencia de difusión por Imagen de Resonancia Magnética es útil para detectar infarto agudo en pacientes con probable enfermedad vascular cerebral isquémica aguda desde los primeros 30 minutos.

## **OBJETIVO ESPECIFICO:**

Describir las características radiológicas, localización, extensión y territorios afectados del infarto agudo en estudio de difusión por Imagen de Resonancia Magnética.

## MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron 121 pacientes en un periodo de 19 meses comprendido desde el 1° de Enero del 2000 al 31 de Julio del 2001, los cuales ingresaron al servicio de urgencias y fueron referidos a la unidad de RM con diagnostico de EVC agudo.

Los estudios de RM fueron realizados con un equipo General Electric Signa de 1.5 Tesla, con secuencias de difusión con TR de 10000 y TE de 126, FOV 30 x 22, matrix de 128 x 128 y 1 excitación en planos axial y coronal, además de secuencias adicionales FLAIR, T1 y T2; enfocandonos en este trabajo exclusivamente a secuencias de difusión.

## DISEÑO DEL ESTUDIO:

Retrospectivo, descriptivo, observacional, transverso.

## UNIVERSO DE TRABAJO:

Servicio de Radiología e Imagen, Unidad de Resonancia Magnética y servicio de Urgencias del Hospital Médica Sur.

## DESCRIPCION DE VARIABLES:

VARIABLE INDEPENDIENTE: Infarto cerebral agudo

VARIABLE DEPENDIENTE: Resonancia Magnética  
Estudio de Difusión por RM

## DESCRIPCION OPERATIVA:

### VARIABLE INDEPENDIENTE:

**Infarto Cerebral Agudo:**

Se define como un área de necrosis coagulativa o pannecrosis aséptica que es generalmente causada por un déficit circulatorio, es decir, isquemia. La mayoría son atribuidos a oclusiones arteriales de hasta el 75 - 80%.

Hay dos tipos:

- a) Los que ocurren en territorios arteriales y se asocian a oclusión de grandes arterias localizadas en el cuello o en la base del cráneo.
- b) Lacunares que se encuentran asociados a oclusiones de arterias pequeñas, penetrantes de 50mm de diámetro o menos.

## VARIABLE DEPENDIENTE:

### Resonancia Magnética:

Es el estudio en el cual la absorción de energía ocurre cuando los átomos de hidrogeno de los núcleos del cuerpo se encuentran alineados dentro de un campo magnético externo como respuesta a una energía de radiofrecuencia. El Hidrogeno, cuyos átomos estables tienen un protón único, es el elemento más abundante del cuerpo, existe tanto en el agua como en los lípidos, por esta razón la radiofrecuencia se encarga de alinear a los átomos de hidrogeno, que en reposo se encuentran indistintamente y que posteriormente se alinean proporcionando diferente señal los diferentes tejidos debido a su concentración de hidrogeno.

### Estudio de Difusión por Resonancia Magnética:

Es la secuencia de RM en el cual se realizan técnicas de imagen con eco planar, las cuales se pueden adquirir imágenes rápidas en menos de 150 milisegundos. Esto permite obtener información sobre la isquemia cerebral en los tres ejes ortogonales para producir imágenes de difusión de 6 milímetros de espesor de todo el cerebro, en aproximadamente 2 minutos.

## SELECCIÓN DE MUESTRA:

Se revisaron los expedientes clínicos y radiológicos de los pacientes con probable enfermedad vascular cerebral isquémica aguda, ingresados en el servicio de urgencias y enviados a la Unidad de Resonancia Magnética del Hospital Médica Sur en el periodo comprendido desde el 1° de enero del 2000 al 31 de julio del 2001.

## CRITERIOS DE SELECCIÓN:

### CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes con probable EVC isquémico agudo por clínica
- Pacientes con RM y secuencias de Difusión
- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes de ambos sexos.

### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Ausencia de secuencias de Difusión por imagen de RM.
- Pacientes con trombosis del seno venoso.
- Pacientes con traumatismo.
- Pacientes con enfermedad neoplásica.
- Pacientes con Enfermedad Vascular Cerebral Hemorrágica.

## PROCEDIMIENTO:

Se realizó análisis retrospectivo de los expedientes clínicos y radiológicos de los pacientes con probable EVC isquémico agudo ingresados al servicio de urgencias y que se les realizaron secuencias de difusión por imagen de RM.

Se revisaron 121 expedientes con probable EVC isquémico agudo, realizando análisis retrospectivo, comparativo y secuencial de los expedientes clínicos y radiológicos en los que solo se incluyeron 41 pacientes que presentaron clínicamente datos compatibles con EVC isquémico agudo y en la secuencia de difusión imágenes que comprueban la presencia de infarto cerebral agudo; estas imágenes fueron revisadas por lo menos por 3 Radiólogos expertos en Resonancia Magnética.

## ANALISIS ESTADISTICO:

Se elaboró estadística descriptiva para variables cuantitativas, se calculó la media y desviación estándar.

Para variables cualitativas con escala de medición ordinal se calculó mediana.

Para variables cualitativas con escala de medición nominal se calcularon proporciones.



## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:

- Análisis de expedientes y recolección de datos, llevo un tiempo de 19 meses.
- Análisis estadístico de los datos obtenidos y conclusiones, llevo un tiempo de 2 meses.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## RECURSOS PARA EL ESTUDIO:

### Humanos:

Personal del archivo radiológico y clínico, técnicos, residentes y médicos adscritos del área de Resonancia Magnética del Hospital Médica Sur.

### Materiales:

Equipo de Resonancia Magnética de la marca General Electric Signa de 1.5 Tesla, con múltiples secuencias; de difusión con TR de 10000 y TE de 126, FOV 30 x 22, matrix de 128 x 128 y 1 excitación en planos axial y coronal, además de secuencias adicionales FLAIR, T1 y T2; enfocandonos en este trabajo exclusivamente a secuencias de difusión.

### Financiero:

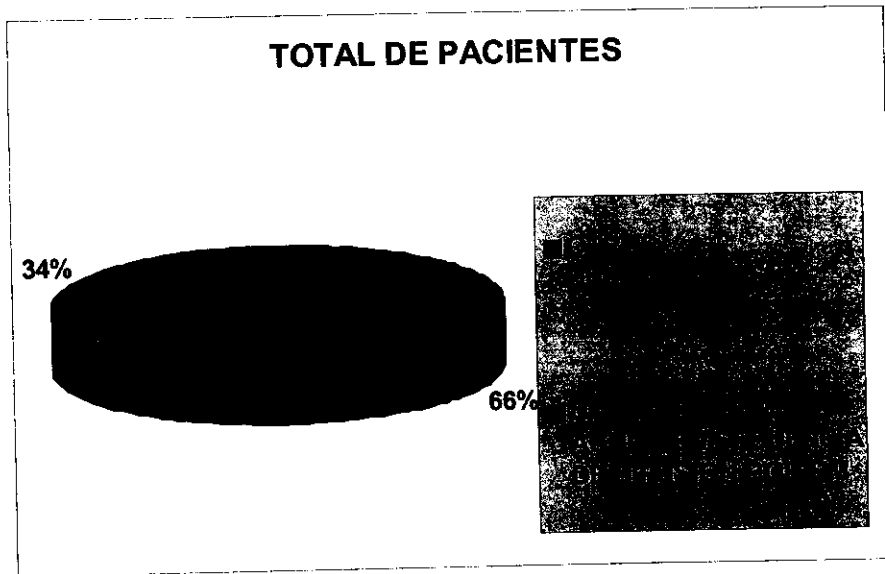
Ninguno.

## CONSIDERACIONES ETICAS:

Debido al tipo de estudio realizado, en donde no se tuvo contacto directo con el paciente, sino con el expediente clínico y radiológico, no se puso en riesgo la vida de ellos, ni se altero el curso de la enfermedad.

## RESULTADOS:

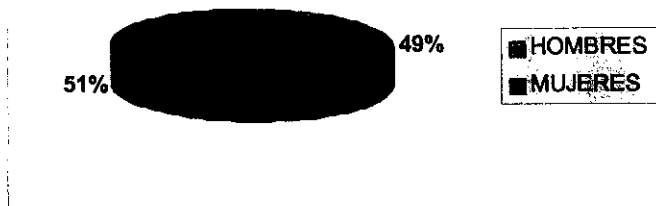
Se revisaron 121 expedientes clínicos y radiológicos de pacientes que ingresaron al servicio de urgencias con diagnóstico clínico de déficit motor o sensitivo por probable EVC isquémico agudo, a los cuales se les realizó RM con secuencia de difusión; de los cuales 41 pacientes presentaron clínicamente datos compatibles con EVC isquémico agudo, y en secuencia de difusión imágenes que corroboran infarto cerebral agudo, lo cual corresponde al 34%. (Gráfica 1)



Gráfica 1

De estos 41 pacientes, 21 mujeres (51%) y 20 hombres(49%). (Gráfica 2)

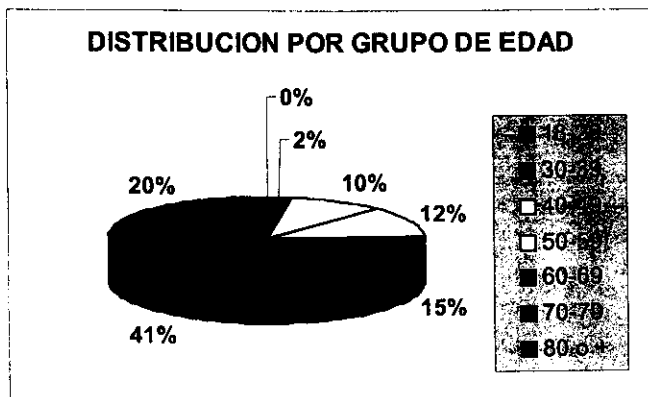
### DISTRIBUCION POR SEXO



Gráfica 2

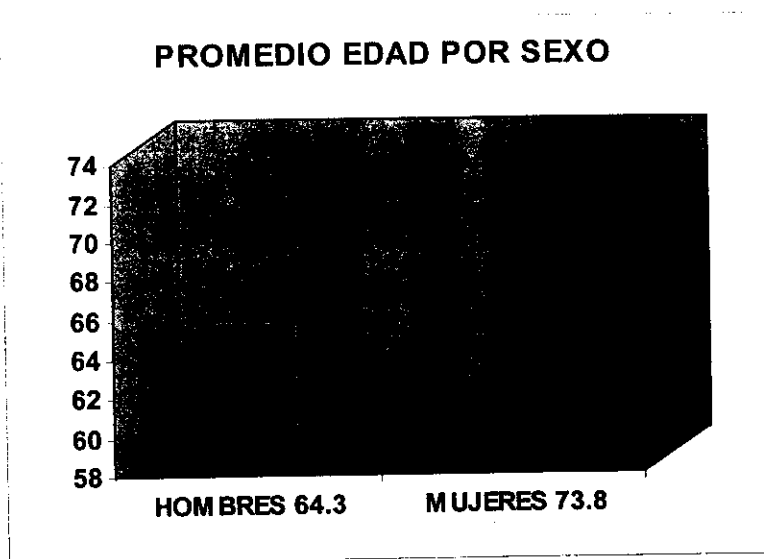
Edades comprendidas entre los 35 y 90 años, con una media de 69.1 años.

De los cuales por grupo de edad: de 18 a 29 años 0 pacientes, de 30 a 39 años 1 paciente (1%), de 40 a 49 años 4 pacientes (10%), de 50 a 59 años 5 pacientes (12%), de 60 a 69 años 6 pacientes (15%), de 70 a 79 años 17 pacientes (41%), y de 80 a más años 8 pacientes (20%). (Gráfica 3)



Gráfica 3

La edad promedio en el grupo de hombres es de 64.3 años, y de mujeres es de 73.8 años. (Gráfica 4)

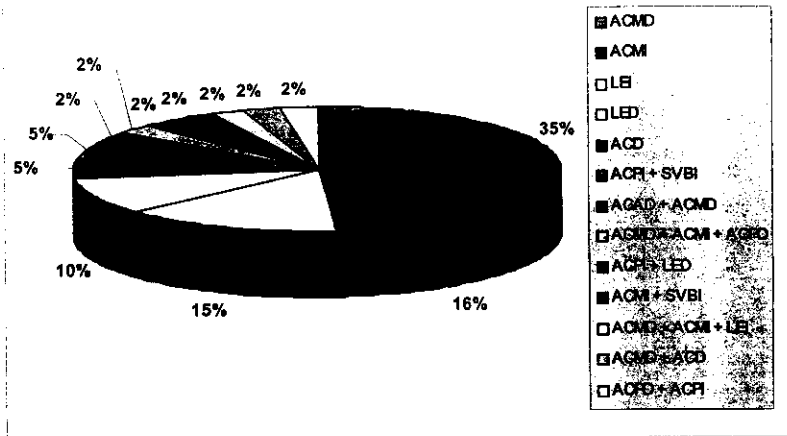


**Gráfica 4**

En el presente estudio según el territorio vascular afectado encontrando lo siguiente:

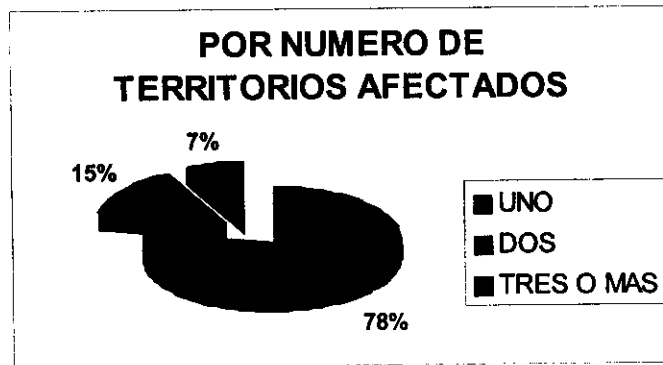
Afección a la arteria cerebral media derecha (ACMD) 14 pacientes (35%), arterias lenticulo estriadas izquierdas (ALEI) 6 pacientes (16%), Arteria cerebral media izquierda (ACMI) 6 pacientes (15%), arterias lenticulo escriadas derechas (ALED) 4 pacientes (10%), arteria carótida interna derecha (ACID) 2 pacientes (5%), arteria cerebral posterior izquierda (ACPI) más sistema vertebro basilar (SVB) 2 pacientes (5%), Arteria cerebral anterior derecha (ACAD) más ACMD un paciente (2%), ACMD más ACMI más Arteria cerebral posterior derecha (ACPD) un paciente (2%), ACPI más ALED un paciente (2%), ACMI más SVB un paciente (2%), ACMD más ACMI más ALEI un paciente (2%), ACMD más ACID un paciente (2%), y ACPD más ACPI un paciente (2%). (Gráfica 5)

## TERRITORIO VASCULAR AFECTADO



Gráfica 5

Por el número de territorios vasculares afectados por el EVC isquémico agudo encontramos que 32 pacientes presentaron sólo un territorio afectado (78%), con dos territorios afectados 6 pacientes (15%), y con tres territorios o más afectados, 3 pacientes (7%). (Gráfica 6)

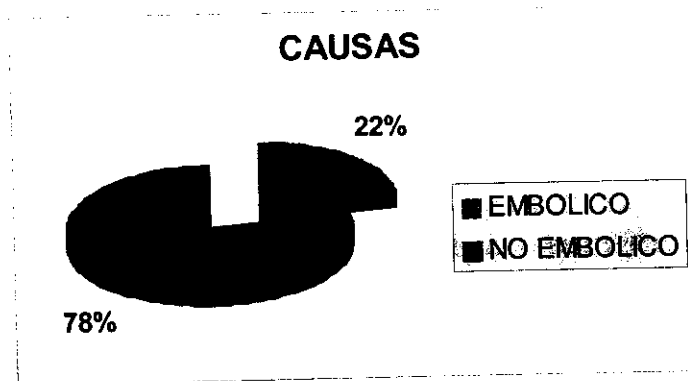


Gráfica 6

Dentro de las causas encontradas las dividimos en dos:

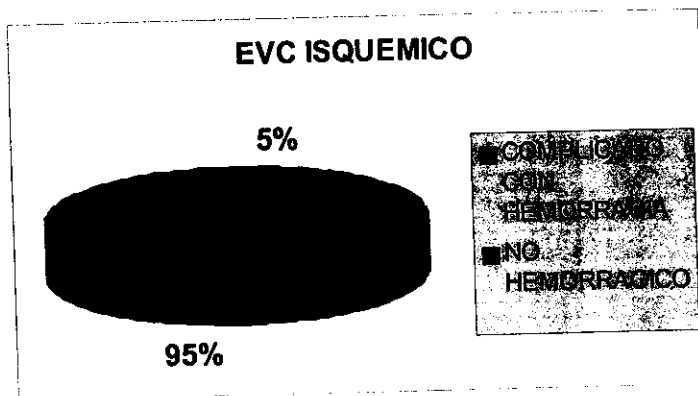
Embolicas en 9 pacientes (22%), y no embolicas en 32 pacientes(78%).

(Gráfica 7)



Gráfica 7

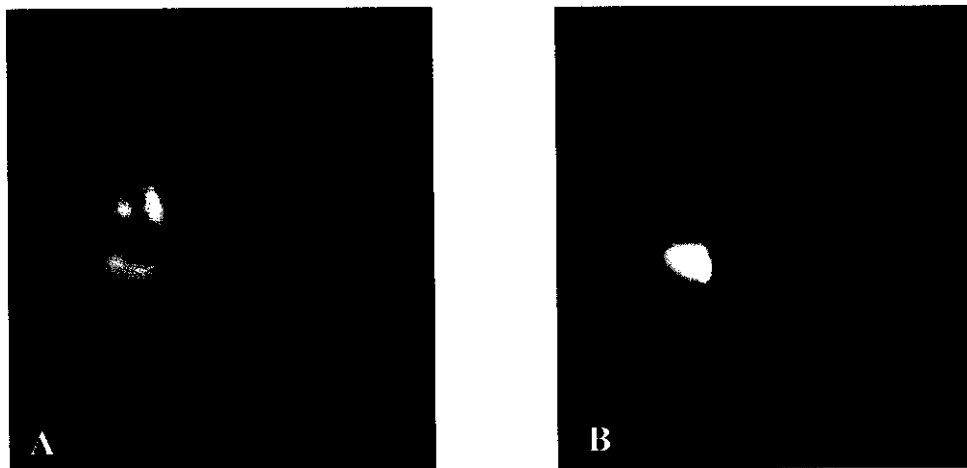
Dentro de las complicaciones del EVC isquémico agudo incluimos al infarto hemorrágico con 2 pacientes (2%). (Gráfica 8)



Gráfica 8

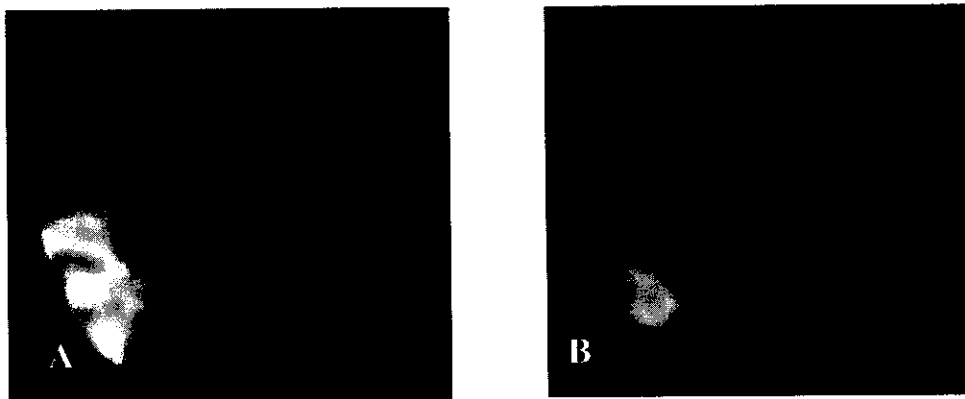


## IMÁGENES:



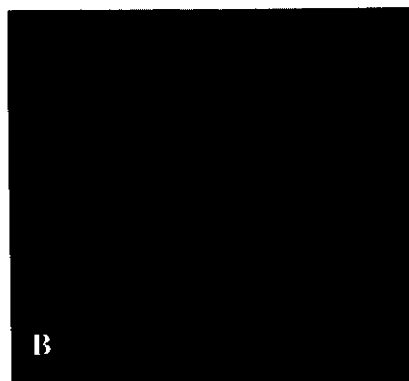
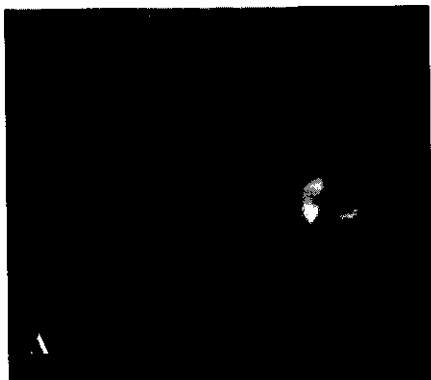
**Figura: 1**

**A y B:** Secuencias de difusión en el plano axial que muestra imagen hiperintensa en centro semioval y corona radiada derecha, que corresponde a un infarto agudo.

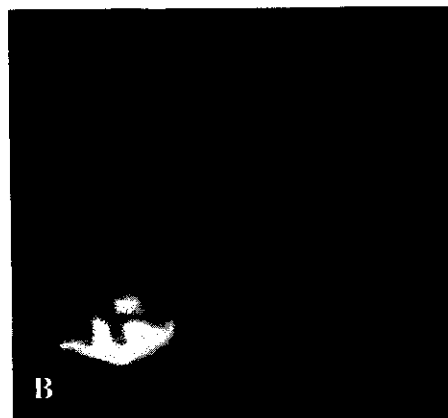
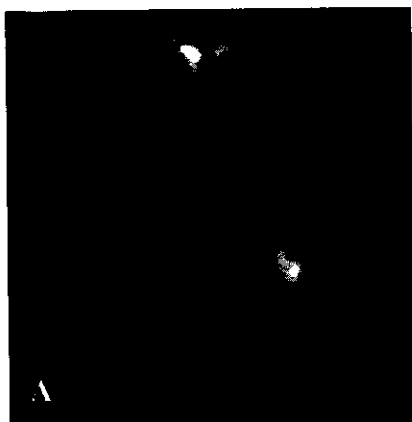


**Figura:2**

**A y B:** Imagen hiperintensa en la región temporo-occipital derecha.



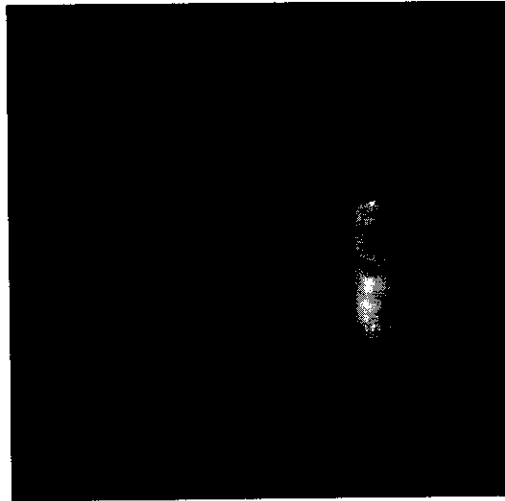
**Figura: 3**  
**A y B:** Imágenes hiperintensas en ganglios basales, región subinsular y lacunares frontoparietales izquierdas.



**Figura: 4**  
**A:** En plano axial, se observa imagen hiperintensa tálamo capsular y subinsular izquierda.  
**B:** En el plano coronal, se observa imagen hiperintensa de la región hipocampal bilateral de predominio derecho.



**Figura: 5**  
Imagen hiperintensa localizada en amígdala, lóbulo biventral y gracile bilateral.



**Figura:6**  
Imagen hiperintensa en centro semioval, corona radiada y región pre y postcentral izquierda

## ANALISIS:

En los resultados obtenidos encontramos que el territorio arterial más frecuentemente afectado es el de las arterias cerebrales medias en 20 pacientes (48%), seguidas de las arterias lenticulo estriadas en 10 pacientes (31%), seguido en menor porcentaje de las arterias cerebral posterior, cerebral anterior y el sistema vertebro basilar.

Entonces tenemos que por el número de territorios arteriales afectados, fue más frecuente un solo territorio, en un 78%, seguido de dos territorios en un 15%, y tres o mas territorios en un 7%.

La edad promedio de presentación fue de 69.1 años, predominando las mujeres en un 51%, y la edad promedio por sexo fue para las mujeres de 73.8 años, y para los hombres de 64.3; y la edad de mayor presentación independientemente del sexo fue de los 70 a los 79 años con 17 pacientes que corresponde al 41%.

Dentro de las causas, el 22% fueron embólicos, y el 78% no.

Los EVC isquémicos que se complicaron con hemorragia fueron sólo 2, lo que correspondió a un 5%.

## DISCUSION:

Los eventos vasculares cerebrales son de gran importancia ya que representan la tercera causa más frecuente de muerte, después de las enfermedades cardiacas y el cáncer, y la primera causa de incapacidad en los Estados Unidos de Norteamérica y en la mayoría de los países industrializados.

La carga de EVC es mayor entre las personas de edad avanzada, el sexo masculino y en individuos de raza negra.

En los pacientes que han sobrevivido un tiempo largo con EVC, 48% tienen hemiparesia, 22% son incapaces de deambular, 24-53% están afásicos y 32% muestran grados variables de depresión.

Estos cuadros tienen un inicio súbito y de evolución rápida; el diagnóstico diferencial de un cambio abrupto y focal del estado neurológico incluye ataques epilépticos, sangrado en el seno de un tumor cerebral, previamente asintomático, migraña e intoxicación por drogas.

Los estudios de Neuroimagen ayudan considerablemente para diferenciar entre el infarto agudo y los síntomas de corta duración que se conocen como "ataques isquémicos transitorios". En la mayoría de los casos estos últimos se suponen son el resultado de isquemia.

A pesar de la naturaleza transitoria de los síntomas, un porcentaje importante (31%) de los pacientes con estos ataques presentan lesiones cerebrales en estudios de imagen. (4)

(12)

Dos razones justifican la importancia de los EVC isquémicos:

- a) Como grupo las lesiones isquémicas representan el 75 - 80% de todos los EVC.
- b) Mientras que en le pasado los EVC isquémicos no eran considerados receptivos a una terapia exitosa, sólo se valoraba el edema, la evolución y planeación quirúrgica de ventanas para descompresión; se vislumbran ya tratamientos efectivos para los EVC isquémicos

La aprobación en Junio de 1996, por la Administración Federal de Drogas de los Estados Unidos, de la trombolisis para el tratamiento de tipos selectos de EVC isquémicos han iniciado una nueva era que presagia un enfoque más exacto para el diagnostico rápido del EVC isquémico seguido de una intervención terapéutica inmediata. (12) (14)

En México el tratamiento trombolítico se inicio con estreptoquinasa y anticoagulantes(Heparina), y neuroprotectores como la nimodipina así como el uso de esteroides. Actualmente se incluyen trombolíticos como el factor activador de tromboplastina(RTPA) y vasodilatadores como papaverina.

La secuencia de difusión por RM es el método de elección para el EVC isquémico agudo, ya que nos permite detectar alteraciones desde los primeros 30 minutos de alteraciones relacionadas con el flujo vascular del parenquima cerebral, observándose zonas de Hiperintensidad en el área afectada por la isquemia; mientras que en las secuencias convencionales T1 y T2 proporcionan información en las primeras 6 horas dependiendo del campo magnético utilizado.

Debido a que la imagen de difusión es muy sensible al movimiento, es esencial la captación de las imágenes en una forma rápida, y esto se realiza con técnicas de eco

planar, la cual nos permite obtener información sobre la difusión cerebral en aproximadamente 2 minutos. (2) (12)

## CONCLUSION:

Las secuencias de difusión en 2 o 3 planos, nos permiten realizar diagnóstico rápido de los pacientes con sospecha de enfermedad cerebrovascular isquémica aguda, y así decidir un tratamiento médico o terapia endovascular oportuna.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Buckley terPenning. Pathophysiology of Stroke. *Neuroimag Clin N Am* 1992, 2:389-408
2. Saez M, Escobar W, González G. Evaluación de Infarto Cerebral por Imagen de Difusión y Perfusión por Resonancia Magnética. *Neurorradiología*. Philadelphia: Lippincott Williams & Willkim Publishers, 1999: 329-335. Capítulo 17
3. Yuh, WTC. Magnetic Resonance Imaging of Acute Cerebral Ischemia. *Neuroimag Clin N Am*. 1992, 2: 421-439
4. Silva P, Latchaw R, Yuh WTC et al. Lesiones Cerebrales Isquémicas y Hemorrágicas. *Neurorradiología*. Philadelphia: Lippincott Williams & Willkim Publishers, 1999: 337-376. Capítulo 18.
5. Heart and Stroke Facts: Statistical Supplement. Dallas, TX: American Heart Association. 1993.
6. Ginsberg MD. The New Language of Ischemia. *Am J Neurorradiol*. 1997; 18: 1435-1445
7. De la Paz RL. Echo-planar Imaging. *RadioGraphics*. 1994; 14: 1045-1058.

8. Shuayb A, Lee D, Pelz D, et al. The impact of Magnetic Resonance Imaging in the Management of Acute Ischemic Stroke. *Neurology*. 1992; 42: 816-818.
9. Truwit C, Kucharczyk J. Reversible Cerebral Ischemia: Magnetic Resonance Appearance and Pathophysiology. *Neuroimag Clin N Am*. 1992; 2: 577-593
10. Rordof G, Sorensen G, Gonzales G. Regional Ischemia and Ischemic Injury in Patients With Acute Middle Cerebral Artery Stroke as Defined by Early Diffusion-Weighted and Perfusion-Weighted MRI. *Stroke*. 1998; 29: 939-943.
11. Kelly P, Hedley E, Gonzalez G. Diffusion MRI in Ischemic Stroke compared to pathologically verified infarction. *American Academy of Neurology*. 2001; 56: 130-138
12. García J. Ataques cerebrales Isquémicos y Leucoaraiosis. *Neurorradiología*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Publishers, 1999:313-328. Capítulo 16
13. Johnson M, Kubal W. Stroke. *Cranial MRI and CT*. New Jersey: McGraw-Hill Publishers, 1999 : 557-598. Chapter 13
14. Truwit C, Kucharczyk J. Reversible Cerebral Ischemia. *Neuroimag Clin N Am* 1992, 2:577-593