



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**SUPERIORIDAD DIAGNÓSTICA DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA SOBRE
LA TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTADA EN EVENTO VASCULAR
CEREBRAL ISQUÉMICO AGUDO EN EL HOSPITAL GENERAL DEL
ESTADO DE SONORA.**

T E S I S

PARA OPTAR POR EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

Que presenta:

Dr. Evaristo Bojórquez Nava

Residente de cuarto año de imagenología diagnóstica y terapéutica.

Dr. Genaro Vargas Ocampo

Asesor Médico

M. C. Nohelia Pacheco Hoyos

Asesor Metodológico

MÉXICO, D.F. NOVIEMBRE 2014



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 GENERAL DEL ESTADO DE SONORA


“DR. ERNESTO RAMOS BOURS”

SERVICIO DE IMAGENOLÓGIA DIAGNÓSTICA Y TERAPEUTICA

TESIS:

“SUPERIORIDAD DIAGNÓSTICA DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA
SOBRE LA TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTADA EN EVENTO VASCULAR
CEREBRAL ISQUÉMICO AGUDO EN EL HOSPITAL GENERAL DEL
ESTADO DE SONORA.”

FIRMAS DE AUTORIZACIÓN



DR. FRANCISCO RENÉ PESQUEIRA FONTES

DIRECTOR GENERAL.

Hospital General del Estado de Sonora

Tel (662) 259-25-00

rpesqui@gmail.com



DR. JORGE ISAAC CARDOZA AMADOR

DIRECTOR MÉDICO.

Hospital General del Estado de Sonora

Tel. (662) 259-25-00

jicardozaa@hotmail.com



DRA. CARMEN A. ZAMUDIO REYES
JEFA DE LA DIVISI3N DE ENSEÑANZA E INVESTIGACI3N
Hospital General del Estado de Sonora

Tel. (662) 259-25-00

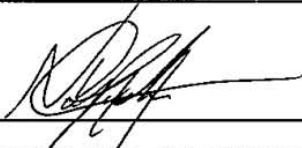
ensenanzahge@hotmail.com



DR. GENARO VARGAS OCAMPO
ASESOR DE TESIS
Hospital General del Estado de Sonora

Cel. (662) 127-75-17

genarovo@hotmail.com



BIO. NOHELIA G. PACHECO HOYOS
ASESOR DE TESIS DE LA DIVISI3N DE ENSEÑANZA E INVESTIGACI3N
Hospital General del Estado de Sonora
Tel. (662) 259-25-00, Cel. (662) 113-32-49
Noheliapachecoh@gmail.com



DR. JOSÉ GABRIEL AGUILAR PERALTA
JEFE DEL SERVICIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN

Hospital General del Estado de Sonora

Cel. (662) 276-28-89

aguilarpjg@hotmail.com



DR. JORGE AGUSTIN ESPINOSA ASTIAZARÁN
JEFE ENSEÑANZA DEL SERVICIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN

Hospital General del Estado de Sonora

Cel. (662) 276-28-89

jorgeespinosa_50@hotmail.com



DR. EYARISTO BOJORQUEZ NAVA
**RESIDENTE DE CUARTO AÑO DE IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y
TERAPEUTICA**

Hospital General del Estado de Sonora

Tel. (662) 317-42-46

vari007@hotmail.com

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS

En primer lugar a Dios por permitirme llegar a esta nueva etapa profesional, acompañado de mis padres Evaristo y Candelaria, así como mis hermanos Darien y Karely, quienes siempre han estado a mi lado apoyándome en todo momento, a través de las diferentes etapas de mi vida.

A mis profesores que han compartido gran parte de su conocimiento, para ayudar en mi formación, dando apoyo en todo momento, su confianza y sabios consejos para enfrentar el camino a término de mi formación. A mis compañeros que han estado conmigo en los buenos y malos momentos, dando su apoyo y consejo ante cualquier situación.

A los que colaboraron en la elaboración de este trabajo, Dr. Genaro Vargas Ocampo, como asesor-maestro y sobre todo amigo, Dr. David Aarón Luna Espinoza, Dr. Daniel Peña Toledo con su apoyo y amistad, Dr. José Guadalupe Espinoza Madrid por su asesoría y gran apoyo en momentos cruciales, así como su gran amistad.

A todos los pacientes y demás médicos residentes y adscritos mí Hospital, que gracias a su cooperación y apoyo permitieron mi formación en esta etapa de mi formación.

Gracias.

ÍNDICE

	Página
RESUMEN.....	vi
ANTECEDENTES	
Embriología del cerebro.....	1
Anatomía del cerebro.....	1
Evento vascular cerebral isquémico.....	3
Estudios de neuroimagen.....	9
Tomografía axial computada.....	9
Resonancia magnética.....	10
Justificación del estudio	13
Objetivos.....	15
Hipótesis.....	16
Hipótesis Alternas.....	16
Hipótesis Nula.....	16
MATERIALES Y MÉTODO.....	17
Tipo de Estudio	17
Tamaño de la Muestra.....	17
Criterios de Inclusión.....	17
Criterios de Exclusión.....	18
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	21
CONCLUSIONES.....	24
ANEXOS.....	25
BIBLIOGRAFÍA.....	31

RESUMEN

La enfermedad cerebrovascular contribuye de manera importante la carga de enfermedad en el mundo y en nuestro país. Hoy en día existe suficiente evidencia como para poder recomendar en fase aguda tanto la tomografía computarizada (TC) como la resonancia magnética (RM). La finalidad de este estudio consiste en comparar ambos métodos de imagen, para corroborar en nuestro hospital que el uso de resonancia magnética en pacientes con clínica de evento vascular cerebral agudo, tiene mayor sensibilidad y especificidad que la tomografía, en relación a ictus isquémico. Se utilizaron los expedientes clínicos radiológicos de 57 pacientes con diagnóstico de evento vascular cerebral isquémico agudo, que se les realizó tomografía computarizada y resonancia magnética en el transcurso de 1-6 horas posterior a su ingreso. La resonancia magnética nuclear presentaba un 100% de sensibilidad y especificidad en encontrar hallazgos sugestivos de evento vascular cerebral agudo en comparación a la tomografía axial computarizada era de menos 59% de sensibilidad e especificidad en relación a (RMN). **Conclusión:** El uso de resonancia magnética en el estudio de EVC en etapa aguda, nos da un diagnóstico preciso y completo, siendo de mayor sensibilidad que la tomografía axial computada.

MARCO TEÓRICO

Embriología del cerebro

El sistema nervioso central se desarrolla a partir del tubo neural y el periférico se desarrolla a partir de las crestas neurales. El primer indicio del desarrollo del futuro Sistema Nervioso es la aparición del neuroectodermo. Este se engrosa en la línea media para formar la Placa neural ubicada en la línea media dorsal del embrión, entre la membrana bucofaringea y el nodo primitivo el día 16 del desarrollo humano (Moore et al., 2004).

La placa neural crece con rapidez y para el día 18 el desarrollo de los bordes laterales de la placa neural se eleva y forman un pliegue neural a cada lado. La depresión media entre los pliegues se convierte en surco neural, que al proseguir la depresión forma el canal neural. Para finales de la tercera semana (22 a 23 días), los pliegues neurales comienzan a fusionarse unos con otro, formándose el tubo neural (Moore et al., 2004). (Figura 1, 2)

Anatomía del cerebro

La sustancia gris corresponde a la parte del SNC donde están agrupados somas neuronales, dendritas, terminales axonales, sinapsis neuronales, células de glía y abundantes capilares (a los cuales, ésta sustancia debe su color más oscuro, "Gris"). La sustancia gris se encarga de integrar reflejos, generar

impulsos nerviosos y la podemos encontrar formando el cortex del cerebro y cerebelo y además formando núcleos al interior del cerebro (Snell, 2009).

La sustancia blanca está formada por los axones de las neuronas, principalmente mielínicos (lo que le da el color blanquecino) y oligodendrocitos (células de glía formadoras de la mielina en el SNC). No contiene somas neuronales. Que sean axones mielínicos significa que están recubiertos por una capa protectora de mielina, que es una sustancia que aumenta la velocidad de conducción. La principal función de la sustancia blanca es conducir el impulso nervioso (Snell, 2009).

El Encéfalo se subdivide en 3 estructuras: Cerebro, cerebelo y tronco encefálico (Snell, 2009).

Evento vascular cerebral isquémico

Epidemiología

La enfermedad cerebrovascular contribuye de manera importante la carga de enfermedad en el mundo y en nuestro país. Esto se debe a su alta incidencia, a las secuelas incapacitantes que produce y a su importante letalidad. Este problema representa un problema de salud en nuestro país, con incremento en la tasa de defunción de 25.2 en el año 2000 a 28.3 por cada 100,000 habitantes en el 2008 (Cantú, 2011).

En el primer estudio sobre incidencia de EVC en México, se estima que ocurren alrededor de 20 casos de EVC por cada 100,000 habitantes mayores de 35 años y una prevalencia de 8 casos por cada 1000 habitantes. (Cantú, 2011).

Factores de riesgo

Existen tres factores de riesgo no modificables, relacionados con EVC: la edad y la historia familiar de EVC. En cuanto a la edad se ha calculado que por cada década después de los 55 años se duplica el riesgo de EVC. En cuanto a la historia familiar hay mayor asociación de esta enfermedad en pacientes con familiares de primera línea que hayan cursado con EVC (Alcalá et al., 2007).

Algunos autores señalan como otro factor no modificable la raza o la etnia, basándose en las grandes diferencias existentes entre afroamericanos, indios de EUA, hispanos y población blanca, sobre todo en menores de 65 años (Alcalá et al., 2007).

Sin embargo, como veremos más adelante, la mayor incidencia en afroamericanos (4 veces mayor en menores de 64 años) no necesariamente es igual a “factor genético”, porque ser afroamericano en EUA significa también estar expuesto a un conjunto de condiciones distintas a las de los blancos, varias de las cuales son modificables, entre ellas podemos mencionar la dieta, sedentarismo, tabaquismo, entre otras. En cuanto a los factores de riesgo señalados como sí modificables tenemos los siguientes: Hipertensión, el más importante factor de riesgo de sufrir un EVC. Tanto el riesgo relativo (RR) como el atribuible (RA) son muy elevados en la quinta década de la vida y luego van disminuyendo progresivamente hasta la novena década (Alcalá et al., 2007).

El predictor más importante de evento fatal es la presión del pulso que es un indicador del endurecimiento de la aorta. Tabaquismo: El tabaquismo representa un RR de 1.8 para sufrir un EVC. La diabetes mellitus: es otro factor de riesgo en la medida en que produce alteraciones macrovasculares que a su vez derivan a la hipertensión. La estenosis carotídea asintomática, aumenta el riesgo de EVC de manera proporcional al grado de obstrucción de la arteria

afectada, aunque cuando se dan grados casi totales de obstrucción y el RR no aumenta ya más (Alcalá et al., 2007).

Otra de los factores asociados al desarrollo de un EVC, es la presencia de fuentes cardiogénicas de émbolos: la fibrilación auricular (FA) sin alteración valvular, que es común en la población vieja, aumenta el riesgo 4.5 veces. Si ésta se combina con otros factores de riesgo como los señalados antes, es un predictor de EVC; los anticoagulantes reducen el riesgo en estos pacientes. Hay otras enfermedades que pueden generar un EVC cardioembólico: cardiomiopatía, enfermedad valvular y cardiopatías congénitas. La cardiopatía isquémica se ha asociado con enfermedad cerebrovascular. Después de un infarto del miocardio, 8% de los hombres y 11% de las mujeres tendrán un EVC isquémico en el curso de los siguientes 6 años, probablemente por la alta frecuencia de fibrilación auricular (Alcalá et al., 2007).

Hiperlipidemia: por asociarse a aterosclerosis se ha dicho que la hiperlipidemia actuaría como un factor para EVC; el uso de estatinas reduce el riesgo de un EVC (Alcalá et al., 2007).

Obesidad: se ha sugerido que la obesidad aumenta el riesgo de EVC porque se asocia a su vez con hipertensión, hiperglicemia e hiperlipidemia. En

los hombres esta asociación se da sobre todo en relación con obesidad abdominal (Alcalá et al., 2007).

Hiperhomocisteinemia: se ha encontrado una cierta relación entre los niveles de homocisteína en el plasma y el riesgo de sufrir un EVC. Además se ha reportado que la administración de ácido fólico disminuye estos niveles, pero no se ha encontrado que baje el riesgo de EVC (Alcalá et al., 2007).

El abuso de drogas como cocaína, anfetaminas y heroína aumenta entre 7 a 14 veces el riesgo de un EVC, en general por cuestiones multifactoriales entre las que podemos mencionar hipertensión, hipercoagulabilidad, vasoespasmo, entre otras (Alcalá et al., 2007).

Estados de hipercoagulabilidad: varios trastornos hereditarios que cursan con hipercoagulabilidad aumentan el riesgo de EVC pero su prevalencia es muy baja, por lo que el RA poblacional a éstos es muy bajo. La terapia de reemplazo hormonal: se ha encontrado que la terapia de reemplazo aumenta el riesgo de EVC de repetición (Alcalá et al., 2007).

El peso relativo de todos estos factores es distinto para las distintas formas de EVC: aterotrombóticas, cardioembólicas, lacunares. Por ejemplo la hipertensión parece tener un peso mayor en infartos lacunares que en

aterotrombóticos y en éstos que en eventos cardioembólicos, mientras que fumar se asocia más con evento de tipo aterotrombótico. (Alcalá et al., 2007).¹⁵

Aun así existe un 30% de casos en los que no se encuentran factores de riesgo que puedan haber contribuido al EVC. En estos casos se habla de EVC criptogenético. Esta forma es más frecuente en personas menores de 45 años y existen actualmente estudios que tratan de relacionar una parte de estos casos a persistencia del foramen oval; al parecer esta asociación ha sido consistente en varios estudios. Se le ha relacionado también con otros factores como migraña, o borracheras fuertes en la semana anterior o las 24 horas anteriores al EVC. (Alcalá et al., 2007)

El diagnóstico de ictus es puramente clínico y se trata de un síndrome caracterizado por un déficit neurológico focal de inicio brusco que pueda ser atribuido a un trastorno en la circulación del encéfalo. Dentro de esta definición se debe recalcar la importancia de que el trastorno neurológico sea deficitario (no se contemplan fenómenos “positivos” como clonías, alodinia) y que su instauración sea brusca (segundos-minutos) y no desarrollada a lo largo de horas (Blanco et al., 2011).

Los objetivos de la exploración neurológica son, por un lado, establecer clínicamente el territorio vascular afectado y por el otro el grado de afectación

neurológica, para lo que se recomienda utilizar una puntuación de una escala neurológica (Goldstein et al., 1989).

Estudios de neuroimagen

Una vez confirmado que se trata de un ictus, con una hora de inicio definida, que afecta a un territorio vascular concreto y que produce un déficit neurológico determinado. El siguiente paso es conocer si es de naturaleza isquémica o hemorrágica. Para ello, es imprescindible una técnica de neuroimagen. Hoy en día existe suficiente evidencia como para poder recomendar en fase aguda tanto la tomografía computarizada (TC) como la resonancia magnética (RM) (Adams J., 2007, ESO 2008).

Tomografía computarizada

Por su amplia disponibilidad en la mayoría de servicios de urgencias y su rapidez de ejecución, hoy en día sigue siendo el examen neurorradiológico de primera elección en todo paciente con sospecha de ictus. La TC permite diferenciar con gran precisión un ictus isquémico de uno hemorrágico y descartar la posible presencia de lesiones intracraneales de origen no vascular causantes del cuadro ictal como un tumor o un hematoma subdural. Durante las primeras 6 horas de la isquemia cerebral la TC puede ser normal. Sin embargo, un examen minucioso realizado por personal experimentado puede permitir el reconocimiento de signos precoces de infarto cerebral (Blanco et al 2011).

Los signos precoces de isquemia que pueden detectarse con la TC son:
borramiento del núcleo lenticular, desaparición del ribete insular con una

pérdida de la definición entre la cápsula externa/extrema y el córtex insular, borramiento de los surcos de la convexidad como expresión de edema cerebral focal, hipodensidad del parénquima cerebral afectando tanto la sustancia gris como la blanca. El signo de la arteria cerebral media “hiperdensa” en la TC, aunque no es estrictamente un signo precoz de infarto, indica la presencia de un trombo o émbolo intraarterial y suele asociarse a mal pronóstico (Blanco et al 2011).

Las principales limitaciones de los estudios con TC son: la excesiva variabilidad en la identificación de los signos precoces de infarto, la escasa sensibilidad para la detección temprana del tejido isquémico, la ausencia de información sobre el área de penumbra isquémica y la poca definición en las imágenes de fosa posterior (Blanco et al., 2011). (Figura 3 y 4)

Resonancia magnética

La RM convencional (secuencias T1, T2 o FLAIR) no ha demostrado mayor sensibilidad que la TC en la detección temprana de la isquemia cerebral. Sin embargo, la RM convencional es más sensible y específica que la TC en la identificación precisa de la presencia, topografía y extensión de algunos infartos y en determinar su mecanismo causante, por lo que su utilización puede recomendarse en los ictus lacunares o en los que afecten al territorio vertebrobasilar (Blanco et al., 2011).

En los últimos años se han estandarizado nuevas secuencias (RM multimodal) que permiten una valoración fisiopatológica del ictus en fase aguda, lo que ha llevado a que en muchos hospitales la técnica de neuroimagen de elección en la fase aguda del ictus sea la RM multimodal (Blanco M. et al 2011). Estas secuencias comprenden: difusión, perfusión, 3DTOF y echo de gradiente.

Resonancia magnética de difusión (RM-DWI). La técnica de difusión por resonancia magnética (ha sido usada desde hace al menos una década para patologías intracraneanas, principalmente para el diagnóstico precoz del accidente cerebrovascular isquémico (Adams, 2007). Su popularidad se basa en su rapidez, sencillez en la interpretación y en la capacidad de demostrar alteraciones isquémicas del encéfalo antes que aparezcan otros cambios evidentes por tomografía computada (TC) o secuencias convencionales de resonancia magnética (RM). (Latchaw et al., 2003) (Figura 5).

Resonancia magnética de perfusión (RM-PWI). A partir de la administración de contraste paramagnético por vía intravenosa y en forma de bolo, es posible obtener información sobre el estado de la microcirculación cerebral. Esta técnica permite identificar el tejido isquémico, independientemente de que sea viable (“tejido en penumbra”) o no. La integración de las imágenes de RM-DWI y RM-PWI permite identificar el tejido cerebral sometido a isquemia que todavía

es potencialmente recuperable si se consigue restaurar la perfusión cerebral (*desacoplamiento DWI/PWI*) (Latchaw et al., 2003). (Figura 6).

Angiografía por resonancia magnética. La angiografía por RM (angio-RM) permite el estudio no invasivo de las arterias y venas intracraneales y cervicales. Los estudios intracraneales se llevan a cabo habitualmente utilizando técnicas denominadas “en tiempo de vuelo” (TOF), que no requieren la administración de contraste intravenoso. En esta se minimiza la señal, proveniente del tejido estacionario y resalta la que se origina en el tejido en movimiento (sangre circulante). La sensibilidad y especificidad de la angiografía por RM en la detección de oclusiones arteriales intracraneales es del 100% y del 95%, respectivamente, siendo menor para la detección de estenosis intracraneales (Latchaw et al, 2003). (Figura 7 y 8).

Resonancia magnética gradiente-echo o T2*. La secuencia echo gradiente, muy sensible para la detección de hemorragias intracerebrales agudas o crónicas, lo que permite solucionar la principal limitación atribuida a la RM convencional a la hora de identificar las hemorragias en fase aguda. La secuencia T2* tiene la misma sensibilidad que la TC en la detección de sangre (tanto en el espacio subaracnoideo como parenquimatosa) (Grandin et al., 2002). (Figura 9 y 10).

Justificación del estudio:

Según datos de la Secretaría de Salud, en México, en el periodo de 2000 a 2004, la enfermedad vascular cerebral constituyó 5.6 % de las muertes generales, con una tasa de 25.6/100 000 habitantes y más de 25 000 muertes por esta razón, por lo que representó la tercera causa de mortalidad (Rivera-Nava C. et al, 2012).

En base a estos datos podemos darnos cuenta de la importancia de la realización de este estudio, que contribuye benéficamente, tanto al paciente, como a la institución. Aun cuando la tomografía axial computada aun no muestra datos concluyentes que sugieran un diagnóstico certero. La resonancia magnética es un método diagnóstico, con mayor sensibilidad y especificidad en la evaluación temprana de evento vascular cerebral isquémico en fase aguda

Es posible que el costo de una resonancia magnética sean un poco más elevados que el de la tomografía, pero cuando esta última no es diagnóstica, a veces es necesaria la realización de un nuevo control, sobre todo cuando existen dudas clínicas, lo cual eleva costos, retrasa el manejo del paciente, por consecuencia hay repercusiones, en la recuperación del paciente y hace inminente la presencia de secuelas derivadas del tratamiento tardío.

La finalidad de este estudio consiste en comparar ambos métodos de imagen, para corroborar en nuestro hospital si el uso de resonancia magnética en pacientes con clínica de evento vascular cerebral es de mayor utilidad que el uso de tomografía axial computada.

Tomando en cuenta que la resonancia magnética en pacientes con su secuencia de difusión, nos da un diagnóstico certero aun 30 minutos después del inicio de este, algo que por tomografía no es posible obtener en ese lapso de tiempo.

Con este método tenemos un diagnóstico preciso y precoz, que ayudara a realizar maniobras de tratamiento tempranas, lo cual disminuya en gran parte las secuelas posteriores a esta enfermedad y un tiempo de rehabilitación más corto, y así recomendaremos al médico de primer contacto en el servicio de urgencias, el uso de esta técnica.

OBJETIVOS

Objetivo general

Evaluar el diagnóstico obtenido por medio de resonancia magnética en comparación de los resultados obtenidos con tomografía en pacientes con manifestaciones clínicas de evento vascular cerebral.

Objetivo particulares

Evaluar la exposición a la radiación en los pacientes ya que la resonancia magnética no usa radiación ionizante.

Hipótesis

- **Hipótesis alterna:**

La sensibilidad y especificidad de la resonancia magnética, son mayores que la Tomografía Computada en el diagnóstico de EVC isquémico en el hospital General del estado de Sonora.

- **Hipótesis nula:**

La sensibilidad y especificidad de la resonancia magnética, no son mayores que la tomografía computada en el diagnóstico de EVC isquémico en el Hospital General del Estado de Sonora.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de Estudio

Estudio transversal, retrospectivo y comparativo. Se analizaron expedientes y estudios de tomografía y resonancia magnética de pacientes que ingresaron al hospital con diagnóstico de evento vascular cerebral agudo, así podremos obtener una comparación entre que método de imagen nos da un diagnóstico preciso de evento vascular cerebral isquémico agudo.

Lugar del estudio

Se llevara a cabo en el Hospital General del Estado de Sonora, ubicado Blvd. Luis Encinas S/N, domicilio conocido, Hermosillo Sonora.

Tamaño de Muestra

Se realizó un muestreo no probabilístico; se analizaron los expedientes de 57 pacientes con diagnóstico de evento vascular cerebral agudo a quienes se les realizó tomografía de cráneo simple y resonancia magnética posteriormente, en el servicio de imagenología del Hospital General del Estado de Sonora.

Periodo del estudio

Periodo comprendido entre 1 de enero de 2013 al 10 julio del 2014.

Criterio de inclusión

Pacientes con diagnóstico clínico de evento vascular cerebral agudo (EVC agudo), en el periodo del 2013 a julio del 2014, que cuenten con TAC Y RMN.

Criterios de Exclusión

Pacientes con diagnóstico clínico de evento vascular cerebral agudo, y que mostraron hallazgos relacionados con otra patología (EVC hemorrágico, tumoración), que haya sido diagnosticado antes del 2012 o después del 11 de Julio del 2014, que no cuente con TAC y RMN.

Criterios de eliminación

El expediente no cuente con el 85% de la descripción de la TAC y RMN.

Técnica de Tomografía Computarizada

Se utilizó fase simple, con tomógrafo helicoidal, multidetector (16 detectores), valorando desde calota craneal hasta C2, se procedió a valorar los estudios en estación de trabajo, en vistas axiales, coronales y sagitales, con monitor de alta resolución, para posteriormente ser interpretados por médicos radiólogos, expertos en el área a evaluar y dictaminar, y determinar su paso al área de resonancia magnética.

Técnica de resonancia magnética

Se utilizó fase simple, con resonancia magnética de 1.5 Teslas valorando desde cerebro y cerebelo, se procedió a valorar los estudios en estación de trabajo, en

vistas axiales, coronales y sagitales, dando especial enfoque a secuencias T2, T2 Flair, difusión y 3DTOF, con monitor de alta resolución, para posteriormente ser interpretados por médicos radiólogos, expertos en el área a evaluar y dictaminar.

Muestra

Determinación estadística de la muestra

Para encontrar una correlación de la sensibilidad y especificidad resonancia magnética nuclear y la tomografía axial computarizada en el evento vascular cerebral isquémico agudo, se plantea la siguiente fórmula para el cálculo del tamaño de la muestra:

$$P = \frac{P1 + P2}{2}$$

Dónde:

P1 es la sensibilidad y especificidad de RMN es de: 95%.

P2 es la sensibilidad y especificidad de TAC es de: 75%.

$$Z_{1-\alpha/2} = 1.96 \quad \text{y} \quad Z_{1-\beta} = 0.84$$

Por lo tanto:

$$P = \frac{.95 + .75}{2} = 0.20$$

Se realizaron estudios de correlación, con un estadístico de Spearman y Kendall, utilizando el software SPSS versión 20.

Resultados y discusión

En el Hospital General del Estado de Sonora se analizaron a 57 pacientes que presentaron un cuadro agudo de Evento Vascular Cerebral donde se tomó métodos de gabinete para su diagnóstico a base Resonancia Magnética Nuclear y Tomografía Axial Computarizada encontrando los siguientes resultados.

La resonancia magnética presentó una media de 1.17 con IC 95% 1.07-1.27, lo cual indica que es la técnica diagnóstica que brinda mejor rendimiento diagnóstico, la tomografía axial computarizada con una media 1.92 con IC 95% 1.86-1.99, que en nuestro estudio presentó menor rendimiento diagnóstico.

Según la correlación unilateral y bilateral con el estadístico de Spermann y Kendall, la resonancia magnética nuclear presenta un 100% de sensibilidad y especificidad en encontrar hallazgos sugestivos de evento vascular cerebral agudo en comparación a la tomografía axial computarizada era de menos 59% de sensibilidad e especificidad en relación a (RMN).

El uso de resonancia magnética, es mejor en cuanto a la reducción de exposición a la radiación ionizante en todo paciente que se somete a estudios de imagen, debido a que es un método inocuo, en el sentido que no usa radiación para la obtención de imágenes, por lo cual es un beneficio extra que ofrece el empleo de este método de estudio.

TABLA DE RESULTADOS

RESONANCIA MAGNÉTICA	ESTADÍSTICO	ERROR TÍP
Media	1.1754	0.5083
Intervalo de confianza para límite inferior	1.0736	
Media al 95% límite superior	1.2773	
Media recortada al 5%	1.1394	
Mediana	1.0000	
Varianza	.147	
Desv. Típ.	.38372	

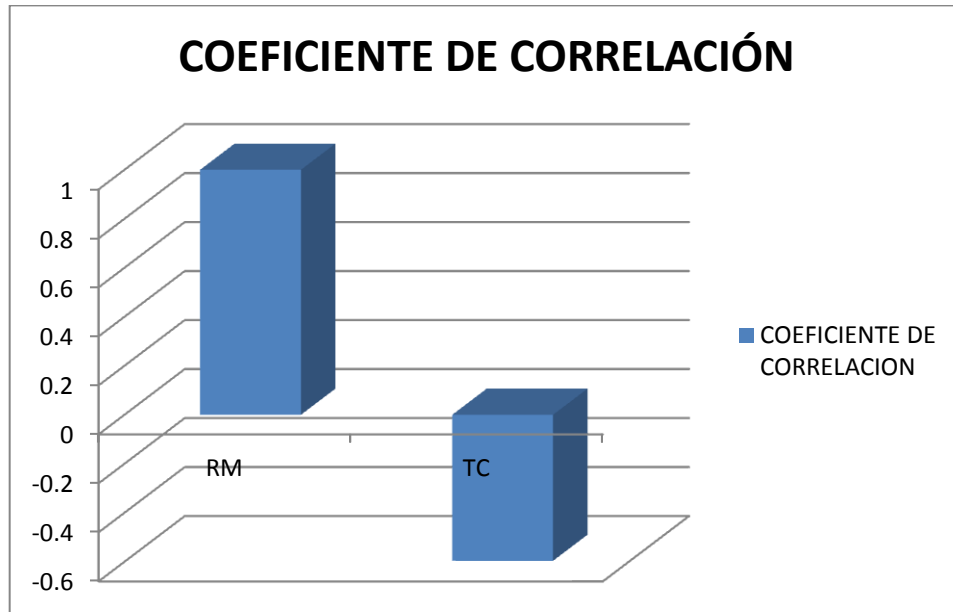
TOMOGRAFÍA	ESTADÍSTICO	ERROR TÍP
Media	1.9298	0.3413
Intervalo de confianza para límite inferior	1.8614	
Media al 95% límite superior	1.9982	
Media recortada al 5%	1.9776	
Mediana	2.0000	
Varianza	.066	
Desv. Típ.	.25771	

ANÁLISIS	CORRELACIONES	RM	TC
Estadístico de Kendall	Coeficiente de correlación	1.000	-.596
Estadístico de Spearman	Coeficiente de correlación	1.000	-.596

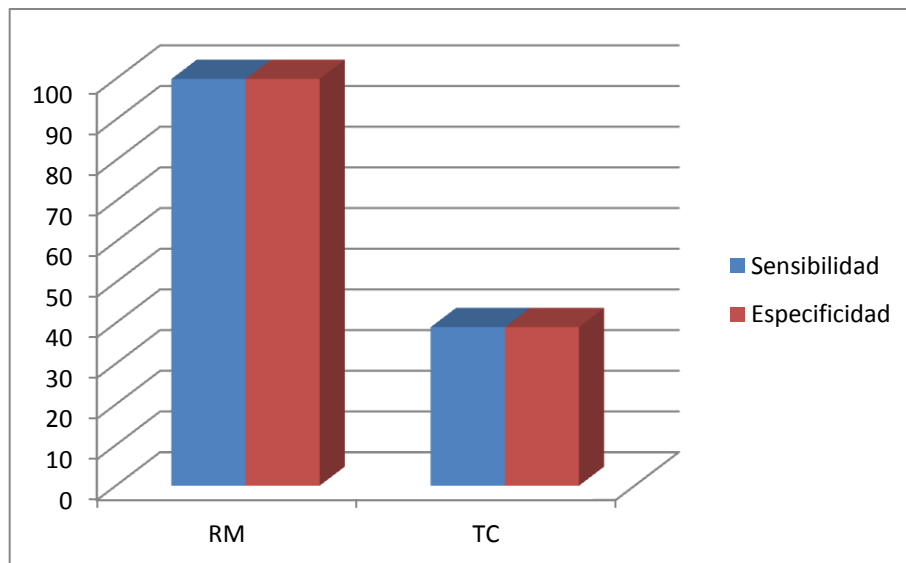
La correlación es significativa al nivel 0.01 (Unilateral)

ANÁLISIS	CORRELACIONES	RM	TC
Estadístico de Kendall	Coeficiente de correlación	1.000	-.596
Estadístico de Spearman	Coeficiente de correlación	1.000	-.596

La correlación es significativa al nivel 0.01 (Bilateral).



Gráfica 1: Análisis estadístico de Kendall



Gráfica 2: Sensibilidad y especificidad diagnóstica de acuerdo al método de estudio empleado en el grupo de pacientes estudiados, por evento vascular cerebral isquémico en fase aguda.

Conclusiones

El uso de resonancia magnética en el estudio de EVC en etapa aguda, nos da un diagnóstico preciso y completo, presentando 100% de sensibilidad y especificidad, ante la tomografía axial computada, la cual en los casos valorados mostró 39% de sensibilidad y especificidad, en mostrar hallazgos en esta etapa de la enfermedad.

Es más seguro el uso de resonancia magnética, debido a que es un método de imagen que no usa radiación ionizante, por lo que no se expone a los efectos secundarios que puede ocasionar este tipo de técnicas.

ANEXOS

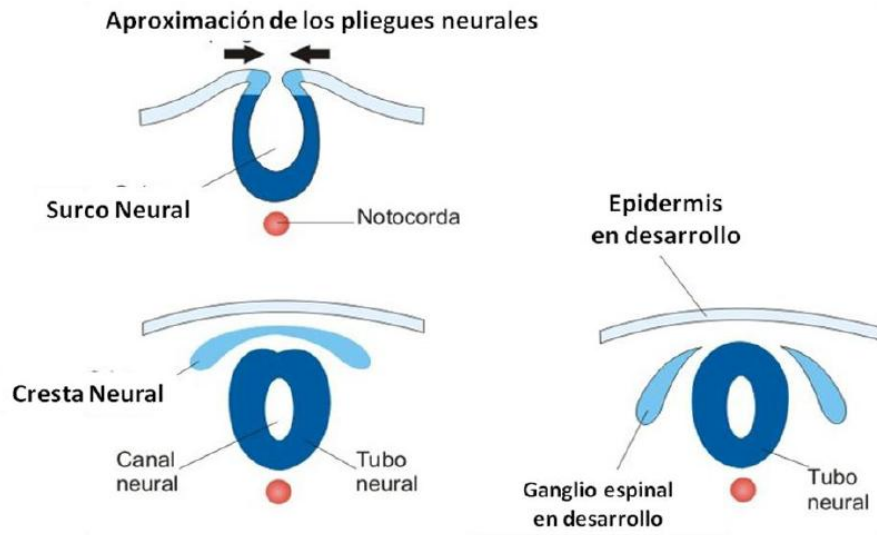


Figura 1. Formación del tubo neural.

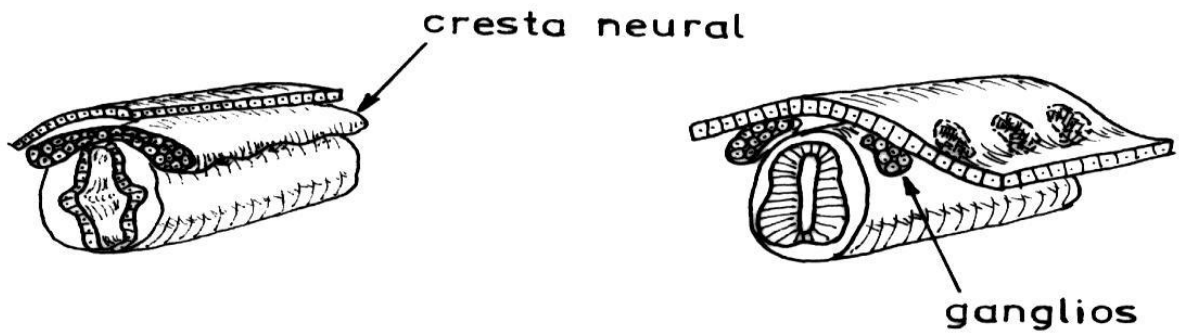


Figura 2. Formación de la cresta neural.

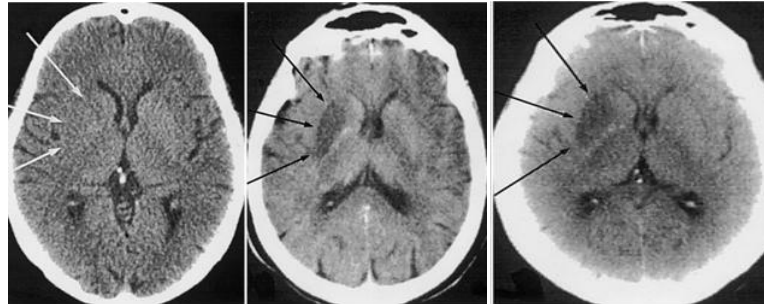


Figura 3. Tomografía obtenida 22 minutos posteriores a la presentación de hemiparesia izquierda, visualizando hipoatenuación de los núcleos lentiformes derechos (flechas), las lesiones isquémicas son mejor delimitadas en los días 1 y 7, después de evento isquémico (Von Kummer et al., 2001).



Figura 4. Lectura tomográfica, de un falso positivo, en la corteza insular derecha, fue interpretada como una hipoatenuación comparado con el lado contralateral. Debido a artefactos de endurecimiento del haz, una valoración segura del puente cerebral era imposible. Un día después del evento isquémico, un infarto pontino paramedial derecho fue visible. La atenuación de la corteza insular derecha se mostró sin cambios. 7 días después el infarto pontino es claramente visible, y la corteza insular derecha es normal. (Von Kummer et al., 2001).

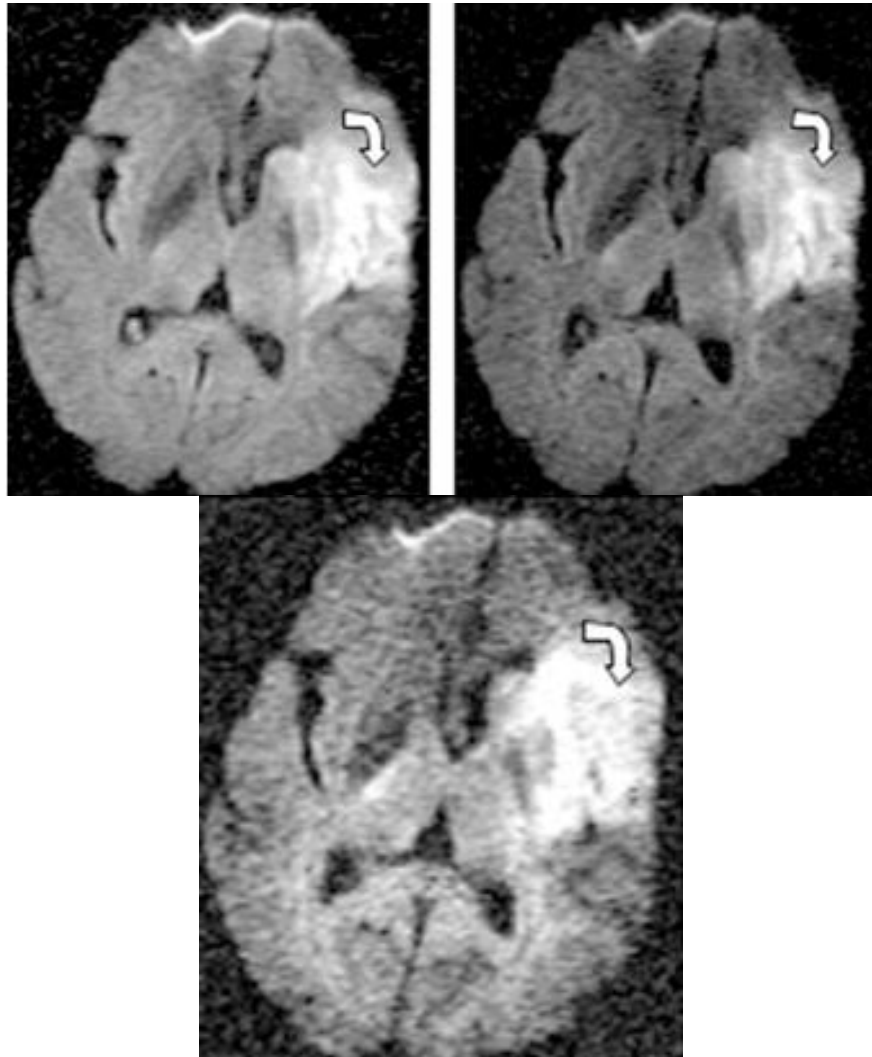


Figura 5. RM en secuencia de difusión, utilizada para definir zonas de infarto, donde se observan áreas de hiperintensidad, que indican zona de edema citotóxico, asociado a evento vascular cerebral isquémico en territorio de la arteria cerebral media (flechas curvas) (Osborn et al., 2012).

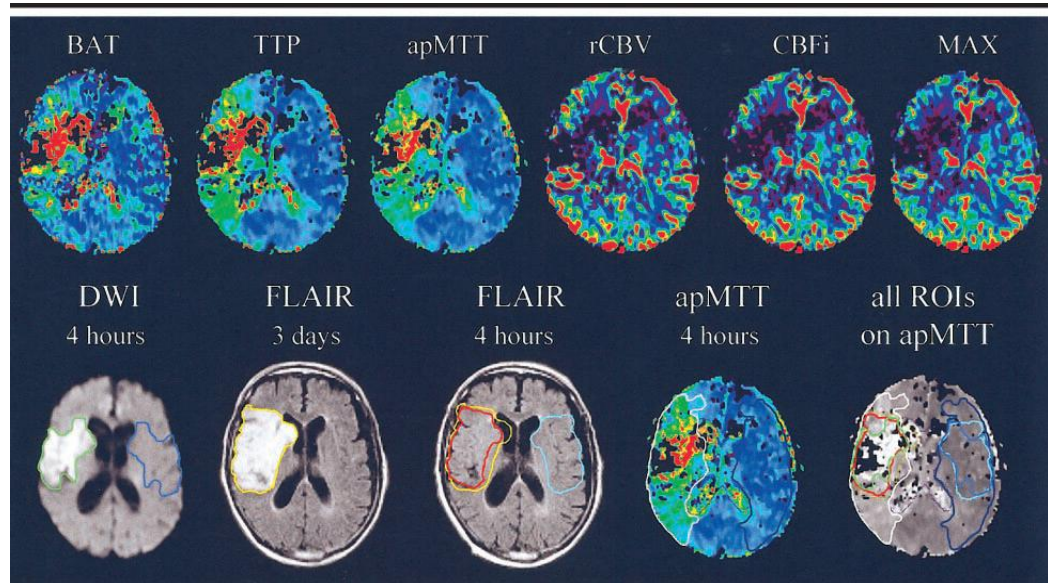


Figura 6. Mapa de perfusión obtenida en una mujer de 79 años de edad, 4 horas y 3 días después de la presentación de hemiparesia izquierda.

En la fila superior los 6 mapas de perfusión no cuantitativos generados con nuestro software son bolo hora de llegada (BAT), TTP, MTT aparente, CBV relativo, índice CBF y altura de pico (MAX).

La fila inferior: El volumen de perturbación hemodinámica (ROI blanco en MTT aparente), era más grande que el núcleo isquémico (infarto inicial, retorno de la inversión verde en la imagen de difusión ponderada [DWI]) y el infarto creció.

La viabilidad, pero el TTP y CBF valores fueron ligeramente inferiores a los umbrales propuestos en este estudio (Grandin C 2002).

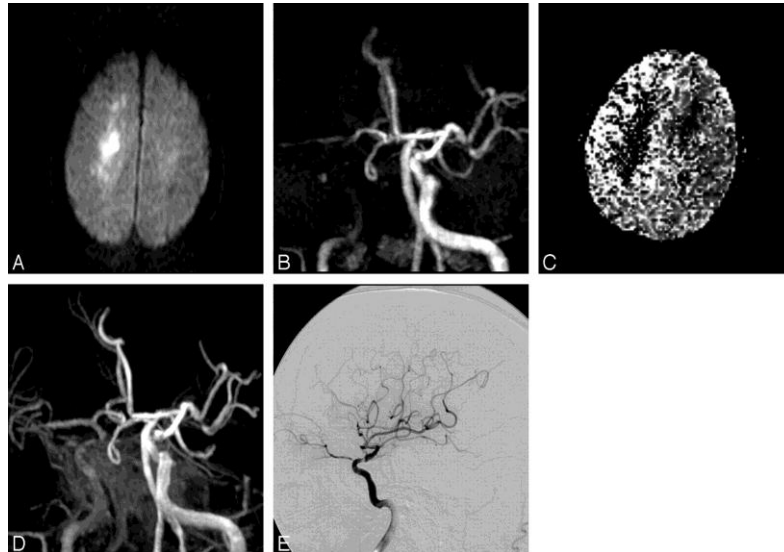


Figura 7 Hombre de 51 años de edad con debilidad progresiva del lado izquierdo, disartria y alteración de la conciencia. A) Axial DWI confirma infarto en el centro semioval. B), En 3D TOF angiografía por resonancia magnética (anteroposterior), se sospecha oclusión del segmento C4 de la ACI derecha. (Ishimaru H.2007).

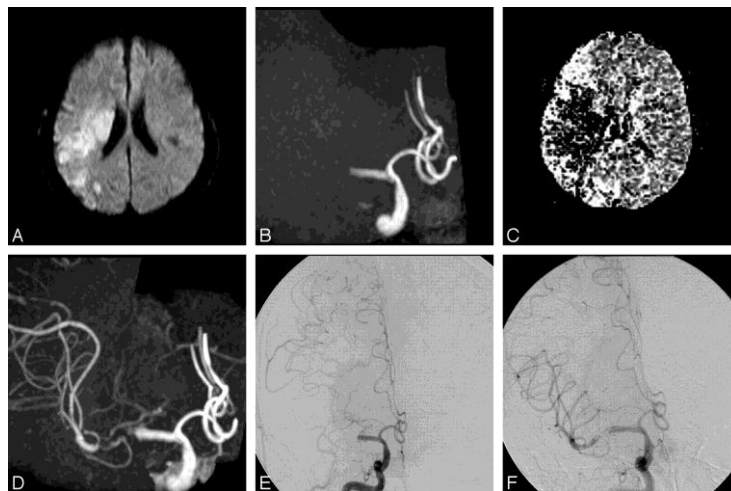


Figura 8. Hombre de 49 años de edad con parálisis repentina aparición del lado izquierdo, la afasia, y alteración de la conciencia. A) Axial DWI obtenido en el momento de MRA confirma infarto del territorio de la ACM derecha. B) 3D TOF angiografía por resonancia magnética (AP) muestra la oclusión del segmento M1 de la ACM derecha. (Ishimaru H., 2007).

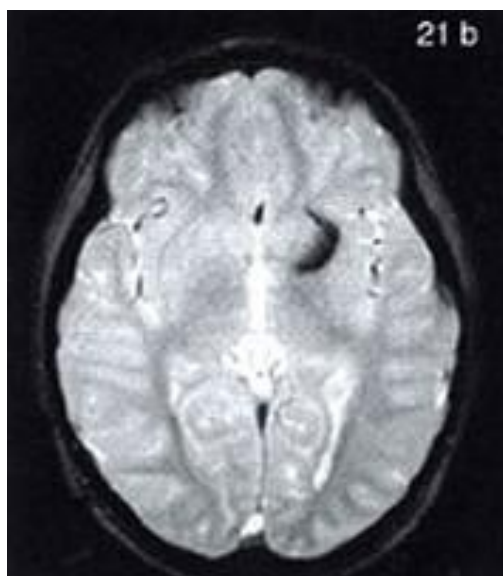


Figura 9. Hematoma crónico, que se visualiza como una cicatriz curvilínea de muy baja señal en la imagen eco gradiente T2, debido a la presencia de hemosiderina y ferritina en la periferia hematoma. (Osborn et al., 2012).

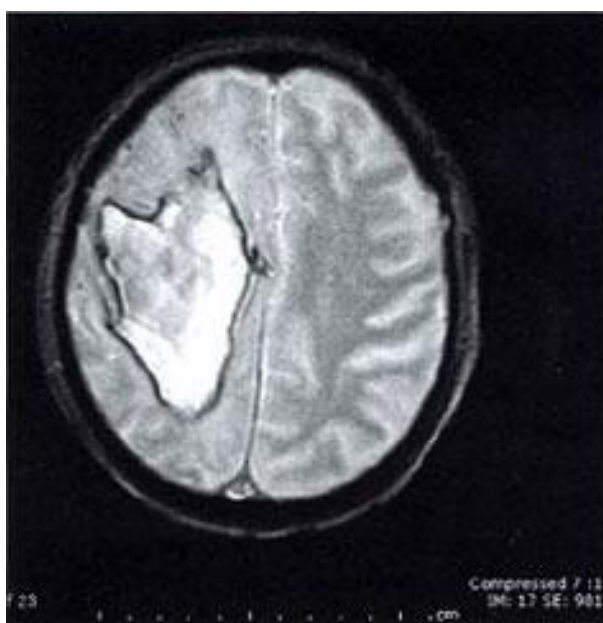


Figura 10. Signo del anillo de "seguridad" en una imagen eco gradiente T2. Se observa un fino anillo de muy baja señal, continuo en todo el contorno del hematoma; en este caso se trata de un hematoma por angiopatía amiloidea. (Osborn et al., 2012).

Bibliografía

Adams J., Del Zoppo G. y M.J. Alberts. 2007. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. 1655-1711 pp.

Alcalá J. y R. González, 2007. Enfermedad cerebrovascular, epidemiología y prevención. Revista de la Facultad Medicina UNAM Vol.50 No.1 Enero-Febrero, Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina, UNAM. Monografía. 36-39 pp.

Álvarez-Sabin J., Rovira A., Molina C., Serena J. y J. M. Moltó, 2006. Guía para la utilización de métodos y técnicas diagnósticas en el ictus. En: Díez-Tejedor E, editor. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Barcelona: Prous Science; p. 25-63.

American Heart Association (1997). MRI for Neurology Practice Guidelines for the Use of Imaging in Transient Ischemic Attacks and Acute Stroke.A Report of the Stroke Council; pp 36-37

Blanco M., Arias S. y J. Castillo, 2011. Diagnóstico del accidente cerebrovascular isquémico, Unidad de Ictus. Área de Neurociencias. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela. España. 4119-23 pp.

Cantú Brito C., Ruiz J., Chiquete E. y B. Murillo, 2011. Factores de riesgo, causas y pronóstico de los tipos de enfermedad vascular cerebral en México, Revista Mexicana Neurocirugía. 2011; 12:235-41 pp.

Easton J, Saber J, y G Albers. 2009. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association stroke council. Stroke.; 40:2276-93.

Eastwood J., Lev M., Wintermark M., Fitzek C y D. Barboriak, 2003. Correlation of early dynamic CT perfusion imaging with whole-brain MR diffusion and perfusion imaging in acute hemispheric stroke. American Journey of Neuroradiology; 24(9): 1869-1875.

ESO: The European Stroke Organisation Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis. 7

Grandin C., Duprez T. Smith A., Oppenheim C. y A. Peeters, 2002. MR-derived Perfusion Parameters are the Best Predictors of Infarct Growth in Hyperacute Stroke? Comparative Study between Relative and Quantitative Measurements, From the Department of Medical Imaging, MRI Section (C.B.G., T.P.D., A.M.S., G.C.) and the Unit of Neurology (A.P.), Cliniques Universitaires Santa Lucia, Universite´ Catholique de Louvain. Pp 356-360

Goldstein L., Bertels C y J. Davis. 1989 Interrater reliability of the NIH stroke scale. Archive Neurology. Pp 660-662

Ishimaru H., Ochi M., Matsuoka Y., Morikawa M. y H. Takahata. 2007, Accuracy of Pre- and Postcontrast 3D Time-of-Flight MR Angiography in Patients with Acute Ischemic Stroke: Correlation with Catheter Angiography, Hideki Ishimaru, MD, Department of Radiology, National Hospital Organization Nagasaki Medical Center. American Journey of Neuroradiology, 28:923–26

Johnston S, Rothwell P y M. Nguyen-Huynh 2007. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischemic attack. Lancet, 369:283-92.

Kolominsky-Rabas P., Weber M., y Gefeller. 2001. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term

survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. *Stroke*.; 32:2735-40.

Latchaw RE, Yonas H, Hunter GJ. 2003. Guidelines and recommendations for perfusion imaging in cerebral ischemia. *Stroke*, 34:1084-104.

Lopez A., Mathers C. y M. Ezzati 2006. Global and regional burden of disease and risk factors: systematic analysis of population health data. *Lancet*.;367:1747-57.

Moore- Persaud. 2004 Quinta edición. Embriología clínica. Editorial Elsevier. España. 558 pp.

Osborn A., Salzman K. y J. Barkovich. 2012., Diagnóstico por imagen cerebro, Marban Libros, Madrid España, 1246 pp.

Rivera Nava C., Miranda L., Pérez J. y L. Torres, 2012. Enfermedad vascular cerebral isquémica, *Revista de medicina IMSS*, 335-346 pp.

Snell R., 2009. Neuroanatomía con orientación clínica. 5ta edición. Editorial panamericana 568 pp.

Strong K, Mathers C y R. Bonita. 2007 Preventing stroke: saving lives around the world. *LancetNeurology*, 6:182-87.

Von Kummer R., Bourquain H., Bastianello S., Bozzao L. y C. Manelfe, 2001. Early Prediction of Irreversible Brain Damage after Ischemic Stroke at CT, From the Departments of Neuroradiology, University of Technology, Fetscherstrasse, 74 pp.