



Universidad de Cuenca

Facultad de Ciencias Médicas

Carrera de Imagenología

Prevalencia de ictus isquémico diagnosticado por resonancia magnética en pacientes del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga durante el periodo enero – diciembre de 2019

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de Licenciado en Imagenología

Modalidad: proyecto de investigación

Autor:

Duval Andrés Jaramillo Porras

Fárida Jhecelia Méndez Molina

Director:

Adriana Estefanía Astudillo Reyes

ORCID: 0000-0002-9347-4816

Cuenca, Ecuador

2023-02-02

Resumen

Antecedentes: De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) los accidentes cerebro vascular (ACV) constituyen la segunda causa de mortalidad mundial y la primera de discapacidad. El ictus isquémico es una interrupción del aporte sanguíneo a un territorio vascular del cerebro, privándolo de glucosa y oxígeno, provocando daño neurológico que puede llegar a ser permanente. La resonancia magnética (RM) cerebral permite valorar aspectos morfológicos y funcionales del cerebro, obtiene información del volumen infartado establecido, alteración de la perfusión cerebral, área de penumbra isquémica y territorio vascular afectado, lo cual es útil para diagnosticar oportunamente esta patología (1) (2) (3) (4) (5).

Objetivo: determinar la prevalencia de ictus isquémico diagnosticado por resonancia magnética en pacientes del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga durante el periodo enero – diciembre de 2019.

Metodología: estudio descriptivo y retrospectivo, se trabajó una base de datos de 144 personas. Se analizó la información con SPSS, los resultados fueron tabulados y presentados mediante tablas de frecuencia, porcentajes y medidas de tendencia central.

Resultados: La investigación comprendió una población de 1114, observado una prevalencia de ictus de 12,93%, presentándose con mayor frecuencia entre los 62 a 72 años 39,60%; la edad media fue de 64,21 años ($\pm 14,81$). Prevalen las mujeres con un 54,2%. La mayor parte de los casos fueron agudos 88,2%. Los hallazgos identificados con mayor frecuencia fueron el edema cerebral 52,78% y el efecto de masa 35,42%. La localización más frecuente fue la arteria cerebral media 68,1%. La mayor parte de los casos presentaron una lateralidad derecha 55,6%.

Conclusiones: se obtuvo una prevalencia de ictus isquémico diagnosticado por RM para el periodo de estudio de 12,93%.

Palabras clave: cerebro, Ictus Isquémico, resonancia magnética

Abstract

Background: According to the World Health Organization (WHO), cerebrovascular accidents (CVA) are the second leading cause of death worldwide and the first cause of disability. Ischemic stroke is an interruption of blood supply to a vascular territory of the brain, depriving it of glucose and oxygen, causing neurological damage that can become permanent. Magnetic resonance imaging (MRI) of the brain makes it possible to assess morphological and functional aspects of the brain, obtain information on the established infarct volume, alteration of cerebral perfusion, ischemic penumbra area and affected vascular territory, which is useful for the timely diagnosis of this pathology.

Objective: To determine the prevalence of ischemic stroke diagnosed by magnetic resonance imaging in patients at the Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga during the period January - December 2019.

Method: descriptive and retrospective study, a database of 144 people was used. The information was analyzed with SPSS, the results were tabulated and presented through frequency tables, percentages and measures of central tendency.

Results: The study included a population of 1114 patients, with a stroke prevalence of 12.93%, occurring most frequently between 62 and 72 years of age (39.60%); the mean age was 64.21 years (± 14.81). Women predominated with 54.2%. Most of the cases were acute 88.2%. The most frequently identified findings were cerebral edema 52.78% and mass effect 35.42%. The most frequent location was the middle cerebral artery 68.1%. Most of the cases presented right laterality 55.6%.

Conclusions: A prevalence of ischemic stroke diagnosed by MRI was obtained for the study period of 12.93%.

Keywords: brain, Ischemic stroke, magnetic resonance

Índice

Contenido	
Agradecimientos	9
Dedicatorias	12
CAPÍTULO I	13
1.1 Introducción	13
1.2 Planteamiento del problema	14
1.3 Justificación	16
CAPÍTULO II	19
Fundamento teórico	19
Anatomía	19
Hemisferios cerebrales	19
Vascularización cerebral	21
Distribuciones arteriales	23
Ictus	29
Ictus isquémico	30
Etiología	36
Clasificación TOAST	36
Factores de riesgo	37
No modificables	38
Modificables	38
Valor de la Resonancia Magnética en Ictus Isquémico	43
Hallazgos en RM según la cronología	58
Hiperagudo temprano	58
Hiperagudo tardío	58
Agudo (0-7 Días)	59
Subagudo (1-3 Semanas)	60
Crónico (>3 Semanas)	61
Protocolo de rutina de ictus	85
CAPÍTULO III	93
Objetivos	93

3.1 Objetivo General	93
3.2 Objetivos Específicos	93
CAPÍTULO IV	94
Diseño metodológico	94
4.1 Tipo de estudio	94
4.2 Área del estudio	94
4.3 Población de estudio	94
4.4 Universo y muestra	94
4.5 Criterios de inclusión y exclusión	94
4.6 Variables del estudio	95
4.7 Métodos, técnicas e instrumentos	95
4.8 Procedimientos	95
4.9 Plan de tabulación y análisis	96
1.10 Aspectos éticos	96
CAPÍTULO V	98
Resultados	98
CAPÍTULO VI	103
Discusión	103
CAPÍTULO VII	106
Conclusiones y recomendaciones	106
7.1 Conclusiones	106
7.2. Recomendaciones	107
Bibliografía	108
Anexo A: Operacionalización de variables	113
Anexo B: Formulario de recolección de datos	115
Anexo C: Formulario de datos	116

Índice de figuras

Ilustración 1: Anatomía del Encéfalo	19
Ilustración 2: Meninges del encéfalo	20
Ilustración 3: Irrigación arterial del sistema nervioso central.....	21
Ilustración 4: Territorios vasculares.....	23
Ilustración 5: Territorios vasculares corte sagital	23
Ilustración 6: Territorios vasculares corte axial.....	24
Ilustración 7: Territorios vasculares corte coronal.....	24
Ilustración 8: Infarto de la arteria de Percheron.....	26
Ilustración 9: AngioRm Polígono de Willis.....	28
Ilustración 10: Anatomía clínica del ACV.....	29
Ilustración 11: Territorio vascular ACM	32
Ilustración 12: Territorios vasculares ACA	32
Ilustración 13: Territorio vascular de la ACP	33
Ilustración 14: Esquema de los territorios irrigados por las arterias cerebrales perforantes	34
Ilustración 15: Infarto lacunar central secundario a ateromatosis de la ACM.....	34
Ilustración 16: Microinfarto subcortical de origen aterotrombótico	35
Ilustración 17: Manifestaciones clínicas según la topografía del infarto cerebral.....	39
Ilustración 18: RM infarto agudo de protuberancia.....	43
Ilustración 19: TC y RM de paciente con síntomas agudos del tronco encefálico	45
Ilustración 20: Microinfarto distal.	46
Ilustración 21: B) RM cerebral secuencia Flair	49
Ilustración 22: FLAIR axial muestra infarto de la ACP izquierda, así como infartos talámicos bilaterales. B) Infarto masivo del tronco encefálico y parte superior del cerebelo (7).	50
Ilustración 23: Efecto de masa.	51
Ilustración 24: Dilatación ventricular	52
Ilustración 25: Atrofia cortical, imagen coronal potenciada en Flair.	53
Ilustración 26: Infarto crónico de la ACM.....	54
Ilustración 27: Leucoaraiosis	55
Ilustración 28: ACV crónico	56
Ilustración 29: Transformación hemorrágica.....	57
Ilustración 30: ictus hiperagudo.....	58
Ilustración 31: Infarto agudo de tiempo indeterminado.....	59
Ilustración 32: Infarto 1 semana del inicio del evento.....	61
Ilustración 33: ictus crónico.....	62
Ilustración 34: Esquema representativo del espín de un protón	64
Ilustración 35: Movimientos de precesión de los spins	65
Ilustración 36: Esquema grafico del movimiento de precesión	65

Ilustración 37: Esquema grafico de la magnetización Longitudinal.....	67
Ilustración 38: Incidencia de la radiofrecuencia sobre la magnetización longitudinal para convertirse en transversal.....	68
Ilustración 39: Esquema representativo del equipo de Resonancia Magnética.	70
Ilustración 40: Esquema de un sistema de RM, con la integración de sus componentes	71
Ilustración 41: Esquema representativo Bobinas de Radiofrecuencia y cotes 3D.....	73
Ilustración 42: Antena de Cabeza	75
Ilustración 43: Antena de Rodilla	75
Ilustración 44: Antena de Hombro.....	76
Ilustración 45: Antena de Columna	76
Ilustración 46: Antena de Tórax	77
Ilustración 47: Blindaje en la sala de RM (Jaula de Faraday).	78
Ilustración 48: Esquema, sala de resonancia magnética.	79
Ilustración 49: Equipo de resonancia magnética Magnetom Symphony 1.5T.	79
Ilustración 50: Posición del paciente para RM de cerebro.	80
Ilustración 51: Localizadores en RM cerebro.....	81
Ilustración 52: Planificación de cortes sagitales (62).	82
Ilustración 53: Planificación de cortes axiales (62).	82
Ilustración 54: Planificación de cortes coronales (62).	83
Ilustración 55: AngioRm de la circulación intracraneal	86
Ilustración 56: Angioresonancia reconstrucción 3D.....	86
Ilustración 57: Resonador Magnético Magnetom Symphony 1.5T del Hospital de especialidades José Carrasco Arteaga (65).	88
Ilustración 58: Secuencia T2_TIRM_TRA_DARK-FLUID (65).....	89
Ilustración 59: Secuencia T1_SE_TRA (65).	89
Ilustración 60: Secuencia T1_SE_SAG (65).	90
Ilustración 61: Secuencia T2_TSE_COR (65).....	90
Ilustración 62: Secuencia T2_TSE_TRA (65).....	91
Ilustración 63: Secuencia EP2D_DIFF_3SCAN_TRACE (65).	91
Ilustración 64: Secuencia TOF_FI3D_TRA_MULTISLAB (65).....	92

Índice de Tablas

Tabla 1: Irrigación arterial del sistema nervioso central.....	27
Tabla 2. Manifestaciones clínicas según la topografía del infarto cerebral	41
Tabla 3. Protocolo de Cerebro de Rutina. Planos de orientación espacial	84
Tabla 4. Protocolo de Cerebro en caso de Ictus. Parámetros de secuencias	87
Tabla 5. Secuencias adicionales en caso de Ictus	87

Agradecimientos

Agradezco a la vida por rodearme de grandes amigos que han sabido brindarme su apoyo incondicional en cada momento pese a cualquier circunstancia, porque los logros se cumplen con amor y el día de hoy soy partícipe de aquello, agradezco a mi mejor amiga Adriana Mesías por formar parte importante de esto siempre, por ayudarme y apoyarme cuando más lo he necesitado.

Agradezco también a mi tutora, la Mg. Adriana Astudillo, por su apoyo en el transcurso del proyecto; a mi compañero de tesis Duval Jaramillo, por la colaboración y paciencia.

Fárida Méndez Molina

Agradecimientos

Quisiera expresar nuestra gratitud con quienes hacen de la Universidad de Cuenca la excelente universidad que es actualmente, como estudiantes estamos agradecidos por el conocimiento obtenido durante estos años para ser capaces de desarrollar de este proyecto, así mismo agradecer a la Mg. Adriana Astudillo por su paciencia y dedicación.

Reitero mi más sincero agradecimiento por la confianza depositada en nosotros de parte de todos los involucrados.

Duval Jaramillo Porras.

Dedicatorias

Dedico este trabajo principalmente a mi hija Zoe y a mis padres Carlos y Jenny, por ser el pilar más importante en mi vida, por siempre estar junto a mí en todo momento, demostrarme su cariño y apoyo incondicional, por ser mi motivación y mi guía.

Fárida Méndez Molina.

Dedicatorias

El presente proyecto lo dedico a mi familia y mis amigos, quienes han sido un pilar fundamental para formarme como profesional y obtener los conocimientos que me permitieron desarrollar este trabajo. En especial, mis padres, que son quienes me brindaron cada día el apoyo incondicional y motivación para alcanzar este gran logro.

Duval Jaramillo Porras.

CAPÍTULO I

1.1 Introducción

El ictus isquémico es un trastorno común y con frecuencia devastador, sin embargo; si esta patología es tratada a tiempo de forma oportuna existe la posibilidad de reducir la discapacidad a largo plazo en el paciente. El término ictus isquémico se utiliza con mayor frecuencia para describir un fenómeno clínico con síntomas neurológicos de comienzo súbito, por sospecha a la obstrucción de un vaso sanguíneo y consiguiente sangrado. Entre los factores de riesgo asociados más relevantes se encuentra la edad, sexo, hipertensión, el tabaquismo, la obesidad, la hiperlipidemia, la diabetes mellitus (6) (7) (8).

La neuroimagen desempeña un gran papel en la evaluación de este proceso patológico. Existe controversia entre la rapidez y la eficacia de la obtención de las imágenes diagnósticas. Aunque la Tomografía Computarizada (TC) es rápida y ampliamente disponible, cada vez más centros de salud utilizan y prefieren los protocolos de Resonancia Magnética (RM) simplificados por dos motivos: Se ha demostrado que la RM es más sensible en la detección de isquemia aguda y más específica para la delimitación del volumen infartado y por no utilizar radiaciones ionizantes (8) (9).

Entre otras ventajas se incluyen: una alta resolución espacial, capacidad multiplanar directa, gran discriminación del contraste tisular, sensibilidad intrínseca al flujo sanguíneo, ausencia de artefactos óseos, mayor sensibilidad en detectar disrupción de la barrera hematoencefálica (10).

La RM permite la obtención de imágenes al someter el cuerpo a la acción de un campo magnético junto con ondas de radiofrecuencia. Aprovechando los átomos de hidrógeno presentes en el tejido biológico. El hidrogeno tiene un núcleo atómico impar capaz de absorber energía de radiofrecuencia al ser sometidos a un campo magnético. Inmediatamente, al cesar los pulsos de radiofrecuencia los núcleos de hidrógeno buscan alcanzar su estado de equilibrio, liberando al medio la energía en exceso, en forma de ondas de radiofrecuencia. Estas serán recogidas por

las antenas del equipo y se transformarán en una señal eléctrica, finalmente mediante una serie de procesos físicos y la codificación espacial, se obtendrá la imagen (11) (12).

Los protocolos de RM actuales para el diagnóstico del ictus en fase aguda, incluyen secuencias de adquisición de imágenes rápidas. La difusión (diffusion weighted images o DWI), secuencias T2 potenciadas con recuperación de inversión atenuada de fluido (Fluid-attenuated inversion recovery o FLAIR) y secuencias de perfusión (perfusion weighted images o PWI), permiten identificar el ictus isquémico agudo con 92% de sensibilidad en las primeras 3 horas en comparación con el 71% de sensibilidad de la TC (13).

La introducción de técnicas rápidas a la RM ha permitido aprovechar de mejor manera la evaluación de ictus isquémico, describiendo las características radiológicas del accidente cerebrovascular isquémico, las áreas afectadas del cerebro, diferenciarlo de otras patologías. Facilitando seguir la evolución del ictus, reducir la zona de necrosis y garantizar una mejor calidad de vida en los pacientes.

1.2 Planteamiento del problema

Una de las enfermedades más frecuente a nivel mundial es el ictus isquémico (oclusión vascular), responsable del 80% de los accidentes vasculares, el 20% restante corresponder a los hemorrágicos (ruptura de un vaso sanguíneo. Esta interrupción brusca de flujo en adultos se asocia frecuentemente con la oclusión vascular relacionada con aterosclerosis (60%) y embolia cardiaca (20%) (14).

Según la OMS en el año 2019, el ataque cerebrovascular (ACV) agudo es la segunda causa de muerte en el mundo con 17 millones de casos anuales aproximadamente con una incidencia de 200 a 300 casos por 100.000 habitantes y un promedio de 6,7 millones de muertes anuales (entre 50 y 120 personas cada 100.000 habitantes). Además de ser la primera causa de discapacidad permanente, afectando unos cinco millones de habitantes anuales aproximadamente (1) (8) (15) (5).

En Europa se producen 1,1 millones de muertes cada año por ictus, siendo el 15 % de las muertes en mujeres y el 10 % en hombres, según el artículo publicado en 2018 por Sciencedirect en España el ictus se asocia a una tasa de mortalidad del 11% convirtiéndolo en la segunda causa de muerte de la población general y la causa principal entre las mujeres. La incidencia de ictus en España se estima en 128 por 100 000, esta cifra aumenta de manera exponencial en personas mayores a 65 años (5) (16) (17).

En Estados Unidos establece la quinta causa de muerte, presentándose 200 casos por cada 100 mil habitantes y en Reino Unido la cuarta causa de mortalidad, lo cual varía dependiendo de la raza y la etnia de los individuos (5) (16).

Según el estudio realizado por el Departamento de Neurología del Hospital Universitario de la Ciudad de México en el año 2018, en esta ciudad la incidencia acumulada es de 232.3 por cada 100 000 personas, mientras que la prevalencia en mayores de 60 años es de 18.2 por cada 10 00 personas (18).

En Cuba, datos publicados en su Anuarios Estadístico del Ministerio de Salud Pública, indican que el accidente cerebrovascular representó la tercera causa de muerte a nivel nacional en el periodo 2018-2019 (19).

En Colombia, el accidente cerebrovascular se reportó dentro de las primeras cinco causas de mortalidad en el país, ocasionando 32 muertes por cada 100.000 habitantes en el año 2019, lo que representó 15.882 muertes a causa de esta enfermedad (20).

Según los datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) del 2019, los accidentes cerebrovasculares, incluyendo el ictus isquémico, están dentro de las diez principales causas de muerte en Ecuador, ocupando la tercera causa de mortalidad (2).

Un estudio epidemiológico sobre ictus isquémico realizado entre los años 2007-2009 en la ciudad de Guayaquil en la que se evaluaron 521 pacientes se determinó que el 80.9% correspondieron a ictus isquémico, de los cuales la edad promedio fue de 67 ± 13 y la mayor prevalencia fue del sexo masculino (70.5%) (21).

En la provincia del Azuay en un estudio realizado en el año 2013 en la misma casa de salud en la que se realizará la presente investigación se determinó que la prevalencia de ACV Isquémico fue del 40%, siendo más frecuente en paciente mayores de 80 años, predominantemente de sexo femenino con un 54.5%, sin embargo en cuanto a su etiología el estudio determinó en el mayor porcentaje de pacientes causa desconocida (22).

Es necesario conocer nuestra realidad a nivel local, en cuanto a la utilidad de RM en pacientes para el diagnóstico de ictus isquémico y de esta manera se puede realizar un abordaje terapéutico oportuno y disminuir las consecuencias incapacitantes a largo plazo, respecto a lo anteriormente expuesto nos planteamos la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es la prevalencia de ictus isquémico diagnosticado por resonancia magnética en pacientes del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga durante el periodo enero – diciembre de 2019?

1.3 Justificación

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen una línea inagotable para la investigación neurológica porque, afectan considerablemente la salud de los seres humanos en cuanto a morbilidad y mortalidad, constituyendo un problema sanitario mundialmente (5).

El ictus isquémico es uno de los motivos más frecuentes de asistencia neurológica urgente, constituye un grave problema de salud pública y un gran impacto socioeconómico debido al costo de su tratamiento y recuperación. Figura la segunda causa de defunción a nivel mundial, representando al 11% de las muertes anuales totales, además de ser la primera causa de

discapacidad permanente adquirida, afectando unos cinco millones de habitantes anuales aproximadamente, y la segunda causa de demencia después del Alzheimer (1) (16) (23).

En el caso de pacientes mayores a 64 años se ha encontrado que 6 meses después de haber presentado el evento el 26% son dependientes en actividades de la vida diaria y el 46% presentan déficits cognitivos. Por otra parte, las alteraciones en los vasos sanguíneos cerebrales están asociadas en el desarrollo del deterioro cognitivo, siendo la enfermedad cerebrovascular un factor de riesgo de demencia vascular, la probabilidad de demencia después de un ACV depende de la edad, ubicación y gravedad de la lesión (leucoaraiosis), ictus previo y la recurrencia. En general la demencia vascular es la segunda causa más común de demencia en la vejez dentro de la población caucásica. Un hallazgo común en pacientes con lesiones vasculares cerebrales son las deficiencias en la función ejecutiva y la velocidad de procesamiento, otro hallazgo común son los déficits en el recuerdo tardío de listas de palabras y el contenido visual (24) (25) (26) (27).

La RM permite investigar aspectos morfológicos y funcionales del cerebro, lo cual es útil para diagnosticar enfermedades neurológicas, incluida la isquemia cerebral en las primeras horas de haber iniciado la sintomatología, de modo que facilita seguir la evolución del ictus, reducir la zona de necrosis y garantizar una mejor calidad de vida de los pacientes (9) (5).

Se ha demostrado que la RM tiene alta sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de isquemia aguda. Entre otras ventajas se incluyen: una alta resolución espacial, capacidad multiplanar directa, gran discriminación del contraste tisular, sensibilidad intrínseca al flujo sanguíneo, ausencia de artefactos óseos, mayor sensibilidad en detectar disrupción de la barrera hematoencefálica, delimitación precisa del volumen infartado, no utiliza radiaciones ionizantes (9,10).

La RM permite diferenciar al ictus isquémico de otras patologías mediante sus hallazgos radiológicos, establecer el núcleo del infarto y el área circundante potencialmente salvable, ya que se manifiesta de manera diferente según la arteria cerebral dañada o de la topografía

cerebral afectada. Por lo que es posible ofrecer de manera oportuna el tratamiento adecuado que brindaran al paciente funcionalidad y calidad de vida (10) (5).

El impacto científico de la presente investigación será la obtención de datos actualizados que permita diseñar estrategias de prevención y promoción de salud. En cuanto al impacto social se pretende que los resultados sean conocidos por los profesionales del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga con lo cual se podrá impulsar y mejorar el servicio diagnóstico y terapéutico para las personas que asistan a esta casa de salud, aportando información en la toma de decisiones respecto al costo-beneficio del uso de la RM de cerebro en ictus isquémico. Los beneficiarios directos de la investigación serán los pacientes del Hospital mientras que los beneficiarios indirectos serán los investigadores, el personal del Hospital y futuros investigadores que consideren pertinente la información obtenida.

Esta investigación estará dentro de las prioridades de investigación del MSP 2013-2017 en el área 6, Enfermedades cardíacas y circulatorias, línea de “Enfermedad cerebrovascular”, sublínea: “perfil epidemiológico”. Mientras que para la Universidad de Cuenca se ubicará en la línea de investigación 14, “problemas de salud prevalente prioritarios”.

CAPÍTULO II

Fundamento teórico

Anatomía

Hemisferios cerebrales.

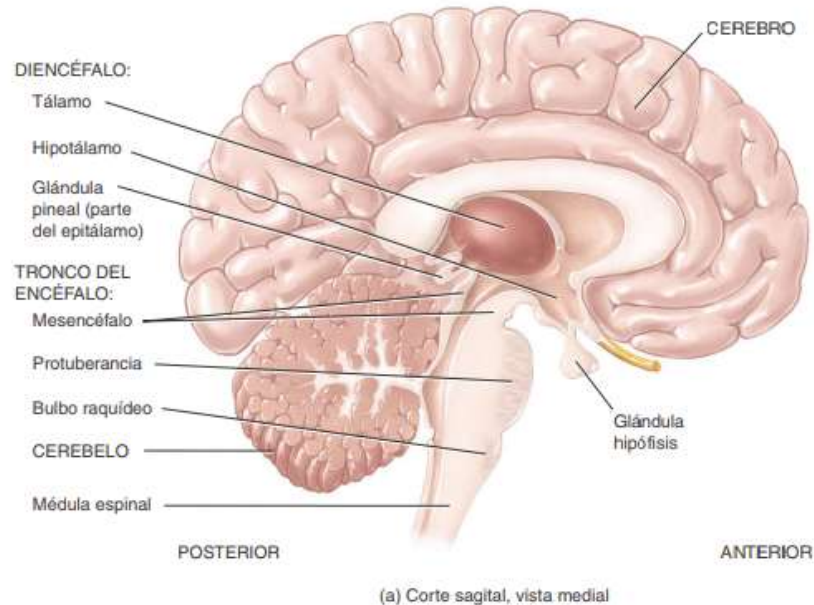


Ilustración 1: Anatomía del Encéfalo

Fuente: Tortora (3).

De manera general, el encéfalo se conforma por el tronco encefálico, el cerebelo, el diencefalo y el cerebro. El tronco encefálico (constituido por el bulbo raquídeo, el puente y el mesencéfalo), se continúa con la médula espinal. Por detrás del tronco encefálico se encuentra el cerebelo, y por encima el diencefalo (formado por el tálamo, hipotálamo y epitálamo) (3). El cerebro se ubica sobre el diencefalo y el tronco del encéfalo (3).

Las meníngeas son capas membranosas que junto con el cráneo recubren el encéfalo. Se pueden diferenciar tres capas que conforman las meninges: la duramadre, la aracnoides y la piamadre. La duramadre craneal tiene dos capas fusionadas en toda su extensión, a excepción

de ciertas regiones donde se separan para rodear los senos venosos duros (conductos venosos revestidos de endotelio) que drenan la sangre venosa del encéfalo y la llevan a las venas yugulares internas. Los vasos sanguíneos pasan a lo largo de la superficie encefálica y penetran en su interior, envueltos por una fina capa laxa de piamadre. Tres extensiones de la duramadre dividen al encéfalo en partes: 1) la hoz del cerebro a los dos hemisferios cerebrales; 2) la hoz del cerebelo a los dos hemisferios del cerebelo, y 3) la tienda del cerebelo al cerebro del cerebelo (3).

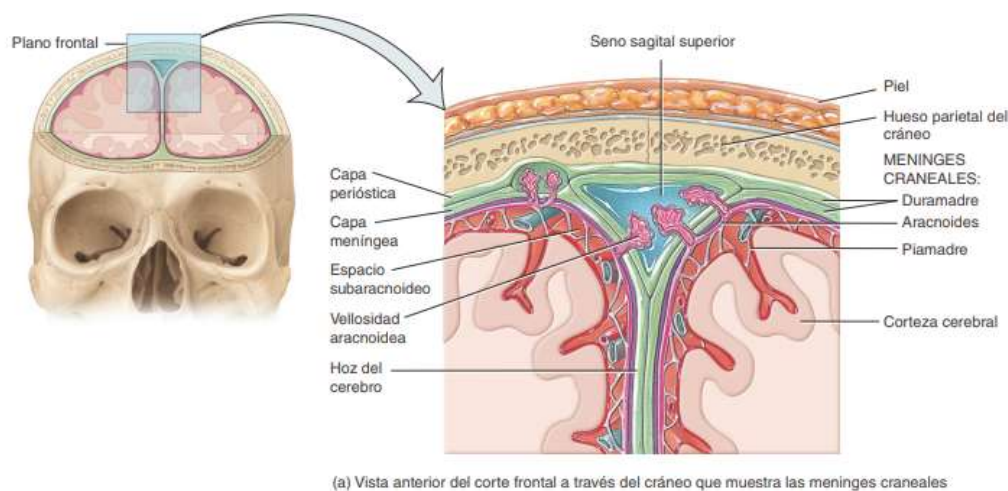


Ilustración 2: Meninges del encéfalo

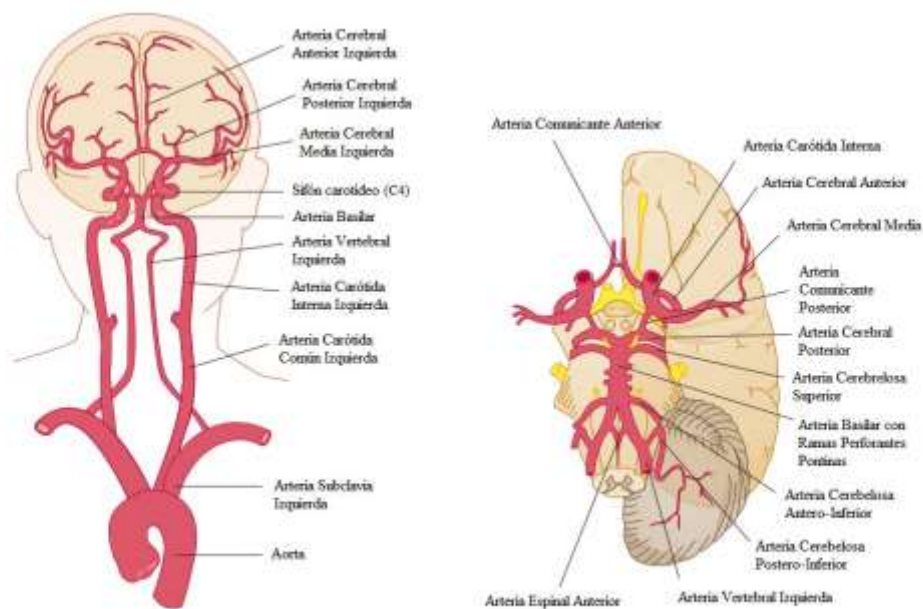
Fuente: Tortora (3).

Los hemisferios cerebrales ocupan la bóveda craneana por encima de la tienda del cerebelo. Ambos hemisferios, derecho e izquierdo, se conectan entre sí a través del cuerpo calloso, por otra parte, están separados entre sí mediante la cisura interhemisférica. Los hemisferios están constituidos por sustancia gris cortical, por sustancia blanca, ganglios basales, el tálamo óptico, el hipotálamo, la hipófisis, y por el lóbulo límbico. Cada hemisferio cerebral tiene unos territorios definidos como lóbulos cerebrales, delimitados por grandes surcos (Cisuras) (3). Estos lóbulos son: el frontal, parietal, temporal y occipital (28).

El cerebro es el órgano metabólicamente más activo del cuerpo (28). Si bien representa solo el 2% de la masa corporal, requiere del 15 al 20% del gasto cardíaco total en reposo para proporcionar la glucosa y el oxígeno necesarios para su metabolismo. Una disminución en la velocidad del flujo sanguíneo encefálico, por ende, cantidades bajas de glucosa puede causar pérdida del conocimiento, confusión mental, mareos, convulsiones. La interrupción de la irrigación de 1 a 2 minutos deteriora la función neural y la privación total de oxígeno por 4 minutos puede generar daño permanente.

El conocimiento de la anatomía arterial cerebrovascular y los territorios irrigados por las arterias cerebrales es útil para determinar qué vasos están involucrados en un accidente cerebrovascular agudo. Los patrones atípicos de isquemia cerebral que no se ajustan a las distribuciones vasculares específicas pueden indicar un diagnóstico diferente al accidente cerebrovascular isquémico, como el infarto venoso (3) (12) (29).

Vascularización cerebral



Clinical neurology and neuroanatomy: A localization based approach, McGraw-Hill 2017

Ilustración 3: Irrigación arterial del sistema nervioso central

Fuente: Clinical neurology and neuroanatomy (30).

El encéfalo está vascularizado por dos sistemas, uno anterior dependiente de la arteria carótida interna (ACI) y otro posterior dependiente de las arterias vertebrales. La ACI es, junto con la arteria carótida externa, una de las dos ramas terminales de la arteria carótida común. En su trayecto cervical, la ACI no da lugar a ninguna rama, por lo que es fácil distinguirla de la arteria carótida externa. Cuando llega al compartimento intracraneal, asciende en el seno cavernoso y finalmente se divide dando lugar a la arteria comunicante posterior y dos ramas terminales, la arteria cerebral anterior y la arteria cerebral media. Las arterias vertebrales son la primera rama de la arteria subclavia. Ascienden por el cuello y en la mayor parte de su recorrido están protegidas por las vértebras, en un orificio-canal localizado en sus apófisis transversas.

Cuando entran en el compartimento intracraneal, las arterias vertebrales, derecha e izquierda, se unen a la altura del bulbo-puente formando la arteria basilar. La arteria basilar, tras dar ramas cerebelosas, que irrigan el cerebelo, y ramas perforantes, que irrigan el tronco, del encéfalo, se divide dando lugar a las arterias cerebrales posteriores. Las arterias que vascularizan la región craneocervical y se localizan en el cuello se denominan de manera conjunta troncos supraaórticos.

Este sistema de arterias cerebrales procedente de la circulación anterior o carotídea y de la circulación posterior o vertebral está comunicado formando lo que se llama el polígono de Willis (12) (28). La comunicación se consigue gracias a las arterias comunicantes anterior y posterior. El polígono de Willis constituye pues un círculo arterial cerebral que une la circulación anterior y la posterior (12).

Todas las arterias que penetran en la superficie encefálica son arterias terminales, es decir, que no presentan anastomosis precapilares con otras arterias, la obstrucción de estas arterias produce infarto en el territorio subsidiario (28). Las arterias colaterales discurren entre las arterias del polígono de Willis y sus ramas, proporcionando conexiones adicionales. Las arterias colaterales de gran calibre son capaces de transportar suficiente sangre a la zona afectada y disminuir el riesgo de un ictus isquémico masivo. Otro método de protección es el crecimiento de nuevas arterias (6).

Distribuciones arteriales

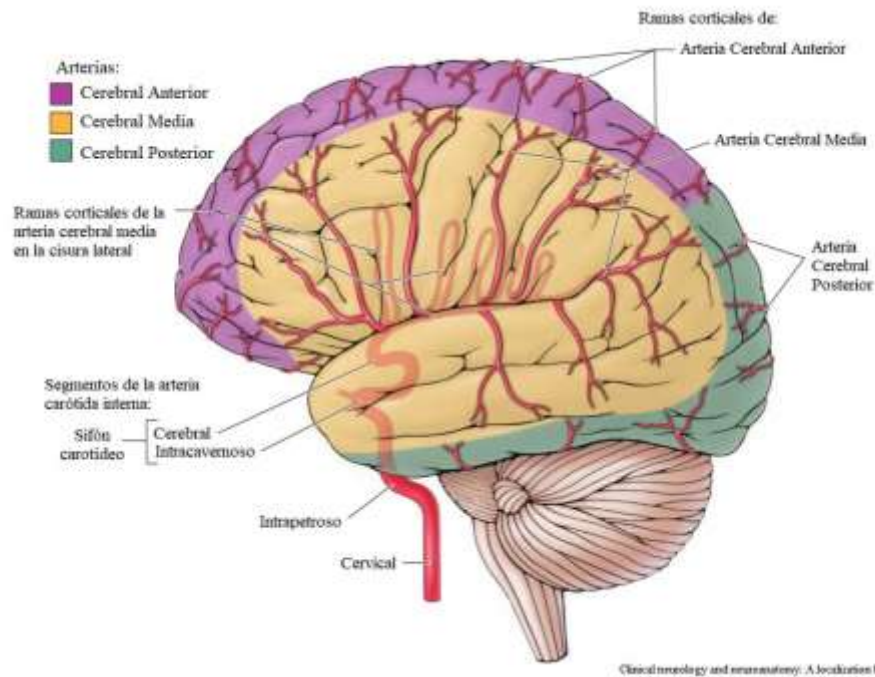


Ilustración 4: Territorios vasculares

Fuente: Clinical neurology and neuroanatomy (30).

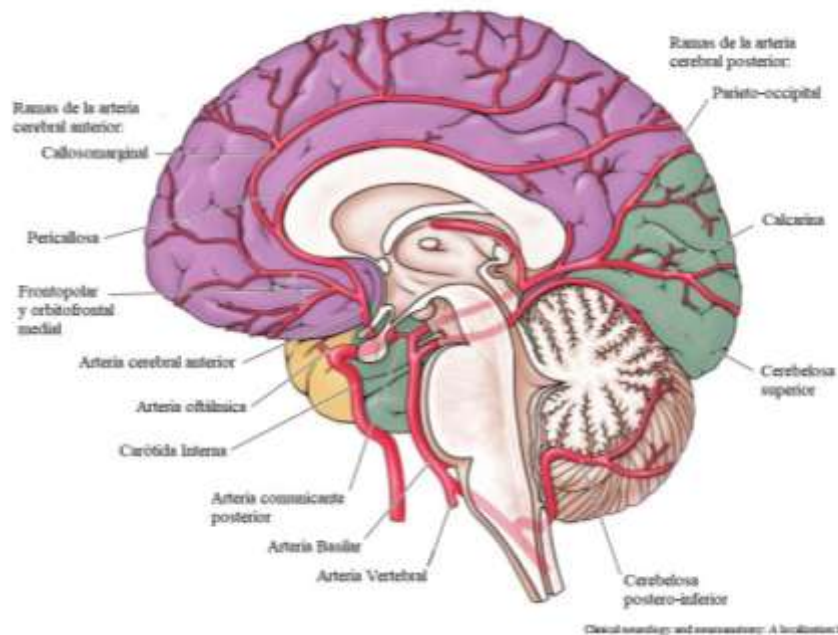
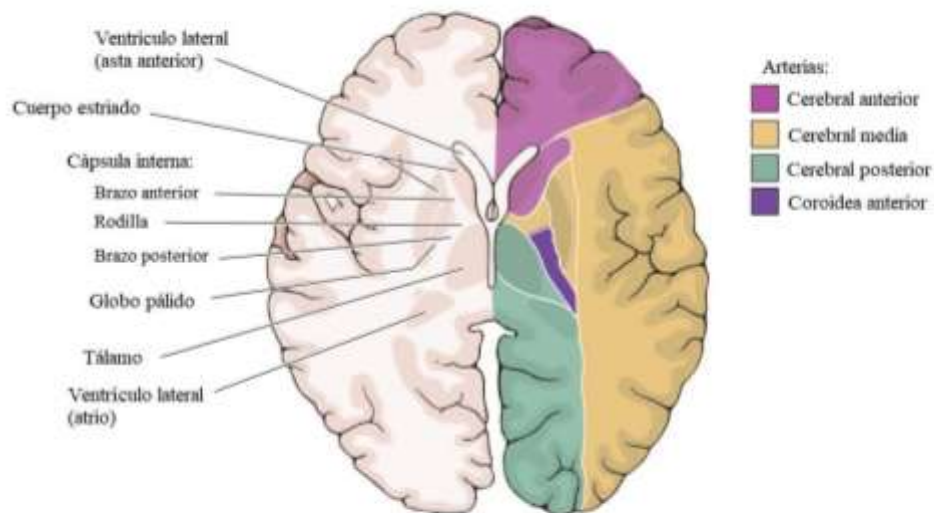


Ilustración 5: Territorios vasculares corte sagital

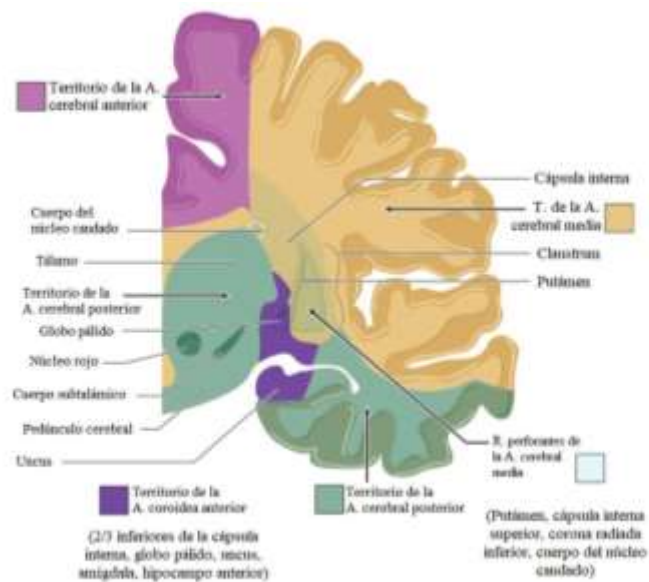
Fuente: Clinical neurology and neuroanatomy (30).



Clinical neurology and neuroanatomy: A localization based approach, McGraw-Hill 2017

Ilustración 6: Territorios vasculares corte axial

Fuente: Clinical neurology and neuroanatomy (30).



Clinical neurology and neuroanatomy: A localization based approach, McGraw-Hill 2017

Ilustración 7: Territorios vasculares corte coronal

Fuente: Clinical neurology and neuroanatomy (30).

En un modelo simplificado, los hemisferios cerebrales están irrigados por tres arterias principales emparejadas, específicamente, las arterias cerebrales anterior, media y posterior. Las arterias cerebrales anterior y media transportan la circulación anterior y surgen de las arterias carótidas internas supraclinoideas (28).

La arteria cerebral anterior (ACA) nace de la arteria carótida interna a nivel de la lámina perforada anterior, se dirige anteriormente por encima del quiasma óptico. Rodea la rodilla del cuerpo calloso y retrocede por su cara posterior para irrigar la porción medial y supralateral del hemisferio cerebral, dirigiéndose hacia atrás hasta alcanzar la región parietoccipital, irriga la porción medial de los lóbulos frontal y parietal y las porciones anteriores de los ganglios basales y la cápsula interna anterior (28).

La arteria cerebral media (ACM) es la rama más larga y directa de la carótida interna, por lo tanto, la más propensa a sufrir embolismos. Se dirige lateralmente y finaliza enviando ramas al lóbulo de la ínsula, el opérculo que lo recubre y hacia la mayor parte de la superficie lateral del hemisferio cerebral (28). Irriga las porciones laterales de los lóbulos frontal y parietal, así como las porciones anterior y lateral de los lóbulos temporales, y da lugar a ramas perforantes para el globo pálido, el putamen y la cápsula interna. La ACM es la fuente dominante de suministro vascular a los hemisferios (28).

.

Las arterias cerebrales posteriores (ACP) reciben a la arteria comunicante posterior, procedente de la carótida interna, para completar el polígono de Willis. Rodea lateral y posteriormente el pedúnculo cerebral y discurre paralela y por encima de la arteria cerebelosa superior, separándose lateralmente de esta arteria por la tienda del cerebelo. Irrigan la cara inferior del lóbulo occipital y del lóbulo temporal. (28).

Los hemisferios cerebelosos se irrigan inferiormente por la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA), que surge de la arteria vertebral. Superiormente por la arteria cerebelosa superior y anterolateralmente por la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA), desde la arteria basilar (31).

La irrigación sanguínea del tálamo y mesencéfalo proviene de ramas perforantes de la arteria comunicante posterior (AcomP) y el primer y segundo segmento de la arteria cerebral posterior (ACP). La vascularización del tálamo suele clasificarse en 4 territorios. El territorio anterior es suplido por las arterias tálamo-tuberales que se originan de la AcomP. El territorio paramedial es irrigado por las arterias paramedianas que surgen del primer segmento de la ACP, y los territorios inferolateral y posterior por las arterias tálamogeniculadas y coroideas posteriores respectivamente, que provienen del segundo segmento de la ACP. Existe una variante anatómica atípica de las arterias paramedianas llamada arteria de Percheron, caracterizada por ser una arteria única y dominante que se origina del primer segmento de la ACP e irriga el territorio paramedial bilateral talámico y parte del mesencéfalo anterior. La oclusión de dicha arteria provoca infarto talámico paramedial bilateral sin o con afectación mesencefálica. La incidencia estimada del infarto de la arteria de Percheron se sitúa alrededor del 0,1% al 2% de todos los accidentes cerebrovasculares y del 4% al 18% de los infartos talámicos (32) (33).

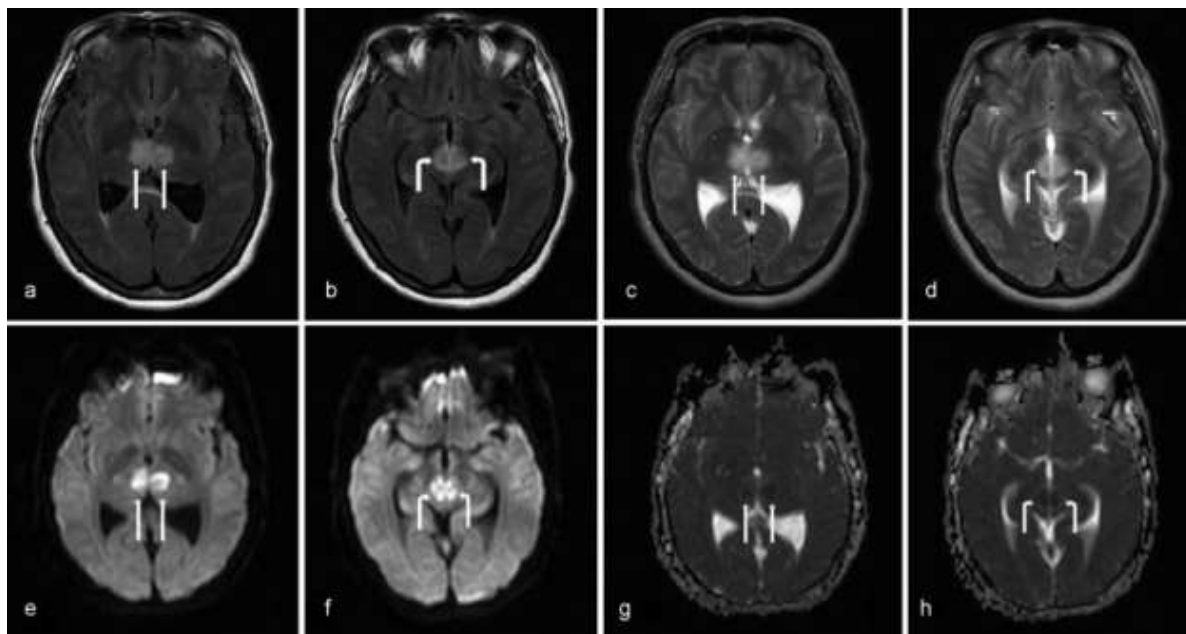


Ilustración 8: Infarto de la arteria de Percheron. Mujer de 49 años con factores de riesgo cardiovascular, presenta mareos y alteración súbita de la conciencia. Con TC cerebral normal. La RM mostró un área de hiperintensidad en secuencias potenciadas en FLAIR (a,b), T2 (c,d), difusión (e,f) con caída en el mapa de coeficiente de difusión aparente (g,h) e hipointensidad en secuencias ponderadas en T1 a nivel de la región paramedial de ambos talamos de configuración simétrica, y con compromiso del mesencéfalo superior. Se observa el aumento de señal de configuración bilateral y simétrica en la región paramedial de ambos talamos (flechas rectas) y mesencéfalo superior (flechas curvas). La intensidad de señal es normal del parénquima correspondiente a los ramos distales de ambas arterias cerebrales posteriores (32).

TERRITORIO VASCULAR	Estructuras suministradas
<i>Circulación anterior (carótida)</i>	
Arteria cerebral anterior	Ramas recurrentes: Núcleo lenticular, núcleo caudado y miembro anterior de la capsula interna. Ramas comunicantes anterior Rama orbitofrontal: Parte interna del lóbulo frontal incluyendo la circunvolución recta. Rama pronto polar: Cara superior del cuerpo calloso, extremo anterior del lóbulo frontal. Rama calloso-marginal:
Arteria cerebral media	Ramas corticales: Superficie de la ínsula, cara interna del opérculo, lóbulos frontal lateral y parietal, lóbulo temporal lateral y anterior Ramas lenticuloestriadas medial y lateral: ganglios basales y la porción anterior de la cápsula interna.
Arteria coroidea anterior	Pedúnculos cerebrales, cuerpo geniculado externo, ventrículo lateral, plexo coroideo, ganglios basales y el asta de Ammon.
<i>Circulación posterior (Vertebrobasilar)</i>	
Arteria cerebral posterior	Ramas corticales: lóbulos occipitales, lóbulos temporal y parietal medial y posterior Ramas perforantes: tronco encefálico, tálamo posterior y mesencéfalo
Arteria cerebelosa inferior posterior	Rama medial (arteria vermiana inferior): El vermis inferior y la cara inferior adyacente de los hemisferios cerebrales. Rama lateral: Área lateral de la cara inferior del cerebelo.
Arteria cerebelosa anteroinferior	Irriga la porción lateral de la cara inferior del cerebelo
Arteria cerebelosa superior	Irriga la superficie lateral del cerebelo.

Tabla 1: Irrigación arterial del sistema nervioso central. Fuente: Radiología Anatómica (Ryan) (28).



Ilustración 9: AngioRm Polígono de Willis

Fuente: Radiología Anatómica (Ryan) (28).

1. Arteria oftálmica.
2. Arteria temporal anterior.
3. Ramas perforantes de ACM.
4. Arteria cerebelar superior.
5. Arteria cerebelar inferior anterior.
6. Arteria cerebelar inferior posterior.
7. Arteria cerebral anterior izquierda.
8. Arteria comunicante anterior.
9. Arteria carótida interna izquierda.
10. Arteria cerebral media izquierda.
11. Arteria comunicante posterior izquierda.
12. Arteria cerebral posterior izquierda.
13. Arteria basilar.
14. Arteria vertebral

Ictus

El ictus es el síndrome clínico de inicio agudo de déficit neurológico, se caracteriza por la pérdida repentina de la circulación sanguínea en un área del cerebro, típicamente en un territorio vascular, lo que resulta en la pérdida correspondiente de la función neurológica. También llamado anteriormente accidente cerebrovascular (ACV) o enfermedad cerebrovascular (ECV), es un estado inespecífico de lesión cerebral con disfunción neuronal que tiene varias causas fisiopatológicas. Los accidentes cerebrovasculares se pueden dividir en 2 tipos: hemorrágicos o isquémicos. El accidente cerebrovascular isquémico agudo es causado por la oclusión trombótica o embólica de una arteria cerebral (34).

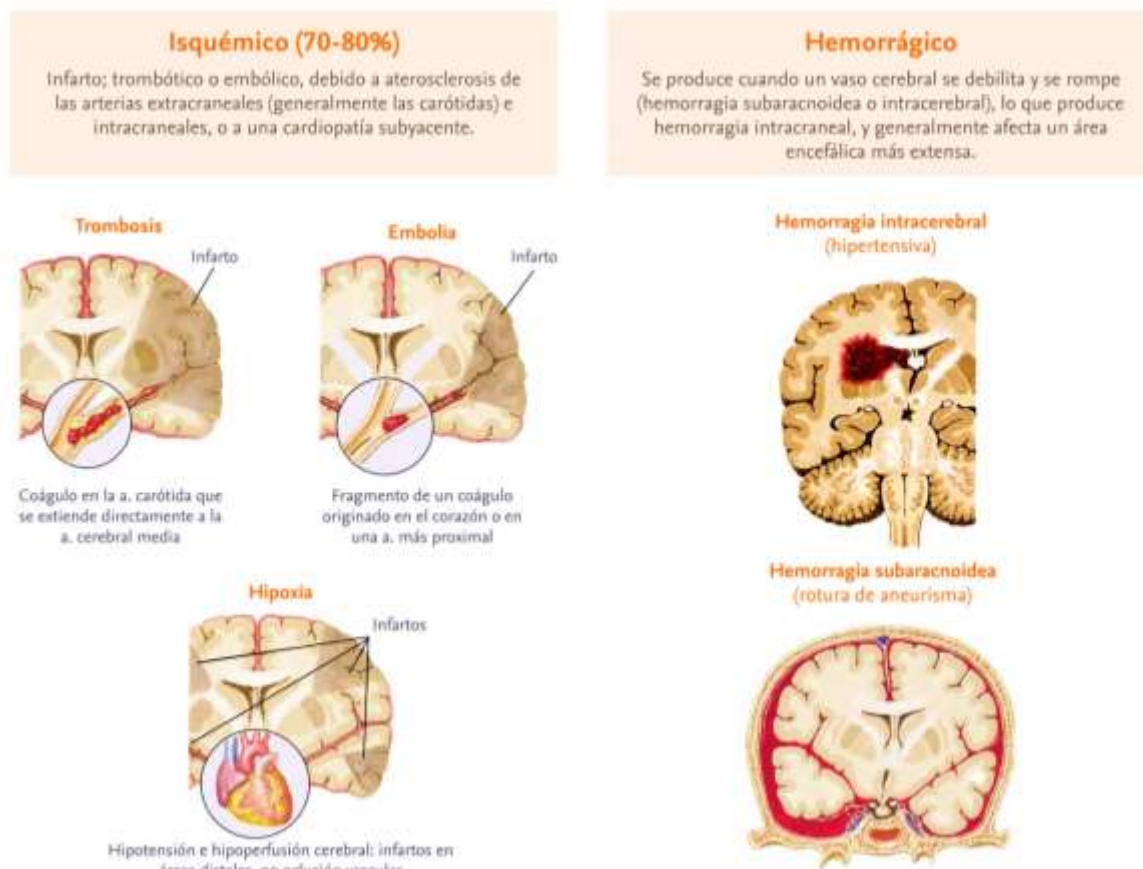


Ilustración 10: Anatomía clínica del ACV.

Fuente: Netter. Anatomía clínica (35).

Ictus isquémico

El término ictus isquémico, se utiliza para describir un fenómeno clínico con síntomas neurológicos de comienzo súbito que se originan por trastornos en la circulación cerebral, es el resultado del cese repentino de cantidades adecuadas de sangre que llegan a partes del cerebro, puede ser por la obstrucción de un vaso sanguíneo (34).

Luego de la interrupción brusca se desencadena una serie de procesos intracelulares y extracelulares que llevan al infarto, dando lugar a la reducción transitoria o definitiva de oxígeno y glucosa al encéfalo, con la consecuente interrupción de la actividad metabólica del territorio afectado, produciendo el infarto cerebral al poco tiempo de haber iniciado el evento. La función cerebral se encuentra temporal o definitivamente disminuida, e incluye tanto zonas de tejido cerebral con un infarto establecido (core) como zonas en las que la isquemia es potencialmente reversible (penumbra isquémica) (34).

El core de infarto es la zona de necrosis coagulativa secundaria a una isquemia grave y mantenida durante cierto tiempo (minutos), y que es irreversible a pesar de una repercusión precoz. La penumbra isquémica corresponde a tejido hipoperfundido en el que se produce un fallo eléctrico y, por lo tanto, un cese de la actividad, pero en el que se mantiene la integridad celular; por lo que es potencialmente viable, pudiendo revertir al tejido normal si se reperfunde de forma precoz (34). Si la oclusión se mantiene en el tiempo más allá de minutos, las zonas de penumbra podrían pasar a formar parte del infarto (34).

Entre la cascada de procesos isquémicos cabe señalar, el bloqueo de la bomba de sodio/ potasio, con alteración de la proporción hídrica en el medio intracelular y extracelular (aparición de edema citotóxico). A las pocas horas aparecen fenómenos de apoptosis celular programada y alteración de la barrera hematoencefálica, con progresivo desarrollo de edema vasogénico. Finalmente, a las 24-48 h, se puede identificar transformación hemorrágica como consecuencia de la reperfusión del tejido isquémico (34).

Según la evolución en las primeras horas, distinguiremos entre 2 grandes tipos de eventos cerebrovasculares isquémicos: al ataque isquémico transitorio (AIT), definido como el déficit neurológico que se recupera antes de las primeras 24 h, y el infarto cerebral con lesión definitiva del parénquima cerebral los AIT deben considerarse como signo de alarma a experimentar un infarto cerebral u otras complicaciones cardiovasculares (23). Aproximadamente un 15-30% de los infartos cerebrales está precedido de un AIT. El 17% de los pacientes que presentan un infarto cerebral ha experimentado un AIT en el mismo día, el 9% en el día previo y el 43% en la semana previa. Asimismo, los pacientes que han experimentado un AIT también presentan un pronóstico desfavorable a largo plazo (23).

También la localización y la extensión del ictus causado por la obstrucción de las venas cerebrales suelen ser diferentes de las del ictus debido a la obstrucción de las arterias cerebrales (7). Los accidentes cerebrovasculares isquémicos se pueden dividir según el territorio afectado o el mecanismo (34).

Los infartos de la circulación anterior correspondientes a la ACI y sus ramas intracraneales (arterias cerebrales anterior y media) representan el 60-70% de los ictus isquémicos, siendo el caso más frecuente, la oclusión de la ACM (34).

Los trombos de origen cardiaco, de mayor tamaño, se anclan con mayor frecuencia en los segmentos proximales y producirán infartos de gran tamaño (infartos masivos de la ACM) (34). Los infartos masivos afectan a más de 2/3 del territorio total irrigado por la ACM y se relacionan con grave deterioro neurológico, generalmente de 2 a 5 días tras el inicio del cuadro clínico. Estos infartos tienen una mortalidad del 80% (34).

Los infartos parciales de la ACM de etiología cardioembólica y aterotrombótica son más frecuentes, y afectan a menos de 2/3 partes del territorio Silvano y con frecuencia muestran un patrón fragmentado en los estudios de difusión por RM (34).

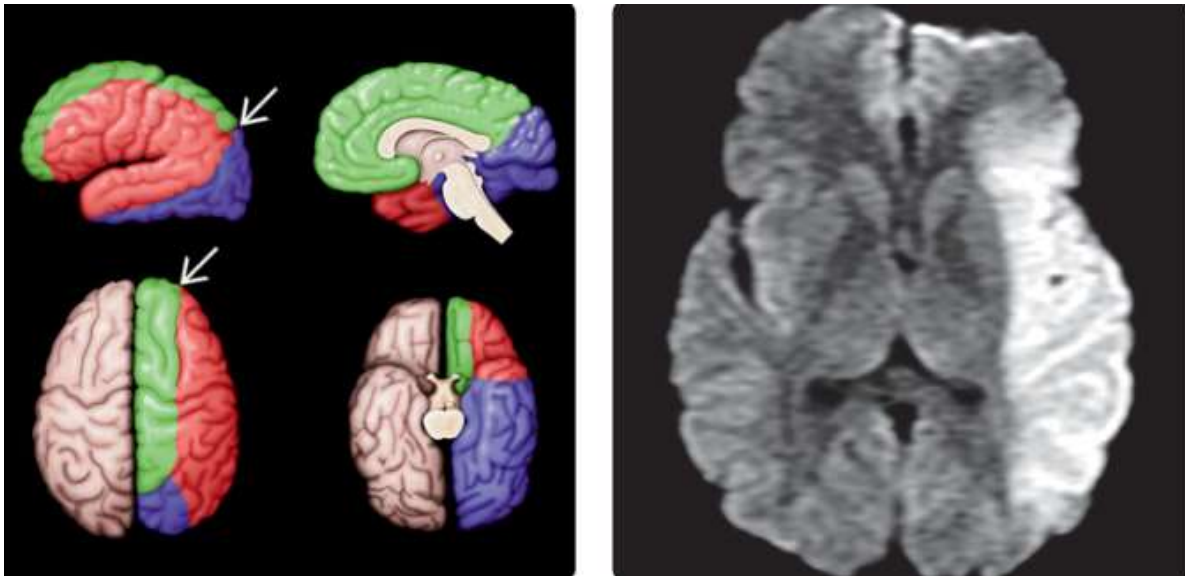


Ilustración 11: Territorio vascular ACM. A) El territorio de la ACM (rojo) irriga las caras laterales de los lóbulos frontal y temporal. B) DWI axial muestra restricción en el territorio de la ACM izquierda con preservación de los ganglios basales. El territorio de la ACM es la ubicación más común del ACV isquémico (36).

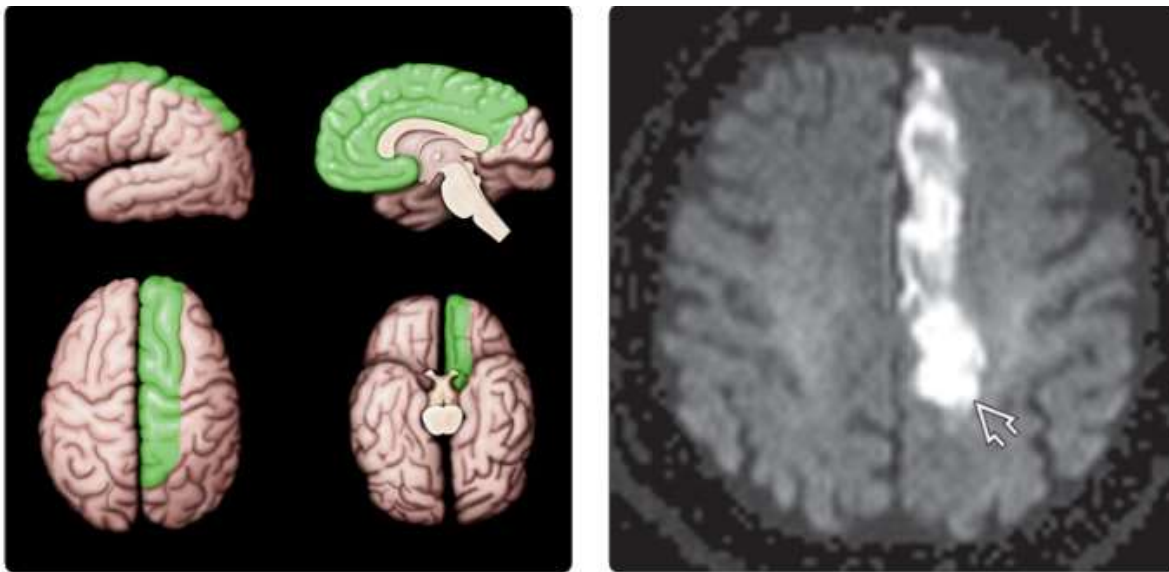


Ilustración 12: Territorios vasculares ACA. A) La ACA (verde) irriga los 2/3 anteriores de la superficie del hemisferio medial, el lóbulo frontal anteroinferior medial y parte de la convexidad cerebral. El cuerpo calloso suele estar irrigado por ramas de la ACÁ. B) DWI axial muestra restricción de la difusión en el territorio de la ACÁ izquierda dentro del lóbulo frontal (36).

Los ictus localizados en el territorio de la circulación posterior representan el 20-25% de la enfermedad cerebrovascular isquémica (37). Pueden dividirse de acuerdo con el territorio arterial afectado en; segmento proximal (arterias vertebrales y arterias cerebelosas posteroinferiores), segmento medio (tronco basilar, arterias cerebelosas anteroinferiores, arterias perforantes), segmento distal (arterias cerebelosas superiores, top de la basilar y las arterias cerebrales posteriores) (34).

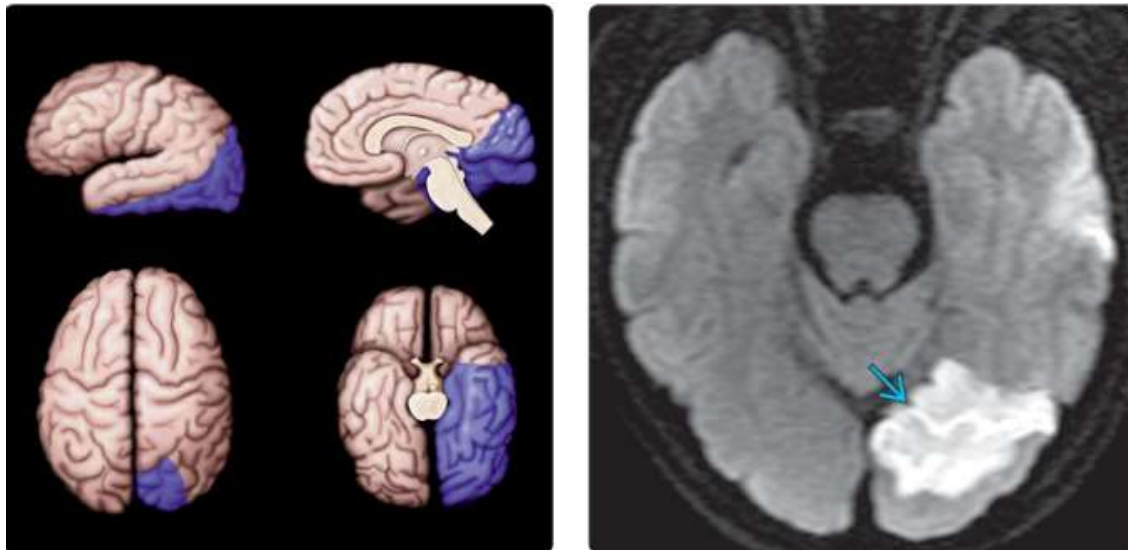


Ilustración 13: Territorio vascular de la ACP. A) La ACP (purpura) irriga los lóbulos occipitales y los lóbulos temporales inferiores y 1/3 posterior medial del cerebro interhemisférico. Los pacientes con isquemia a la ACP presentan con mayor frecuencia molestias visuales. B) DWI axial muestra una restricción de la difusión en el lóbulo occipital (36).

Los infartos lacunares se producen por la oclusión de las arterias perforantes y representan entre el 11% y el 25% de las enfermedades cerebrovasculares isquémicas. El sistema perforante está compuesto por las arterias que penetran en el parénquima encefálico y que se originan en el polígono de Willis, en la arteria coroidea anterior y en la arteria basilar. Las arterias lenticuloestriadas, las tálamo perforantes y las perforantes de la arteria coroidea anterior se afectan con mayor frecuencia. La mayoría de estos ictus son asintomáticos, y el mecanismo causal más frecuente es la enfermedad de pequeño vaso (microateromatosis o lipohialinosis) (34).

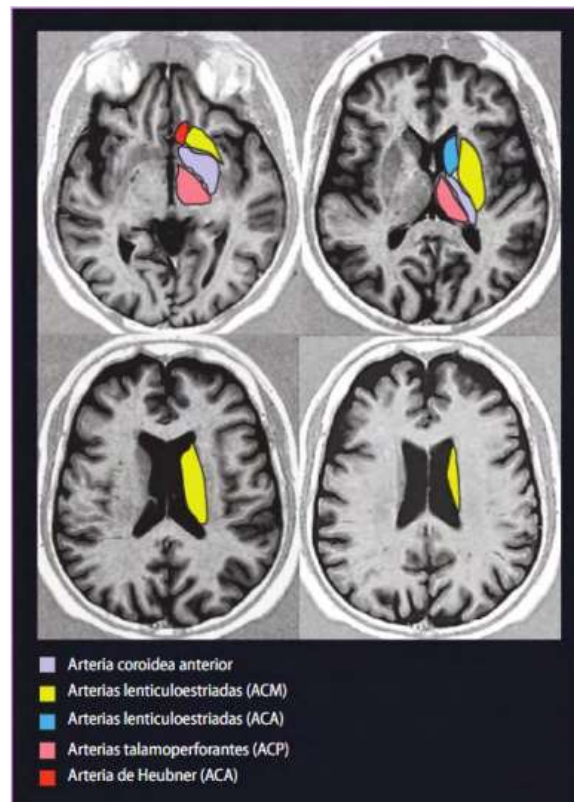


Ilustración 14: Esquema de los territorios irrigados por las arterias cerebrales perforantes (34).

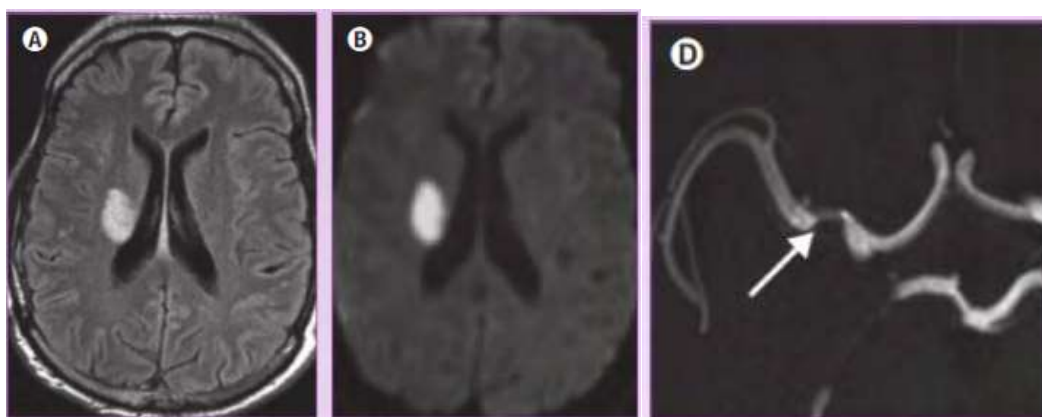


Ilustración 15: Infarto lacunar central secundario a ateromatosis de la ACM. Imágenes realizadas 3 días posteriores al evento. A) T2FLAIR. B) Difusión. C) AngioRM (34).

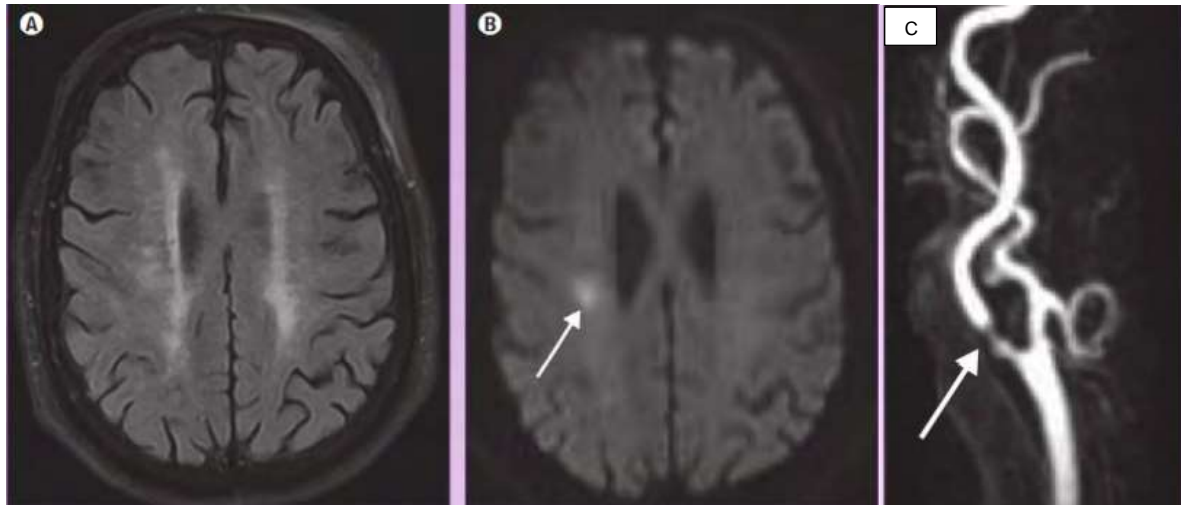


Ilustración 16: Microinfarto subcortical de origen aterotrombótico. Paciente con episodio transitorio de hemiparesia izquierda. A) T2 Flair y B) Difusión 3 días posterior al evento. C) AngioRM demostrando estenosis de la ACI (34). Los accidentes cerebrovasculares de grandes vasos (ateroescleróticos) representan aproximadamente el 40% de los ACV. La bifurcación carotídea es el sitio más común de placa aterosclerótica (36).

Un estudio realizado en el año 2013 en el Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga demostró que la arteria cerebral media era el territorio vascular de mayor afectación, y se presenta con mayor frecuencia del lado derecho del cerebro (22) (34).

Etiología

El ictus isquémico se debe con mayor frecuencia a la oclusión vascular. Existen los ictus causados por la obstrucción de las grandes arterias y los producidos por la obstrucción de pequeñas arterias cerebrales, ya que la localización y la extensión del tejido cerebral afectado por ambos tipos de ictus es diferente (7). En ciertas situaciones, puede aparecer un infarto cerebral sin obstrucción de las arterias o venas cerebrales, por ejemplo, el asociado con lesiones tóxicas o anóxicas o el causado por el bajo gasto que se produce en pacientes con hipotensión arterial mantenida (7).

En resumen, existen los ictus no oclusivos y los causados por oclusión vascular. Establecer su etiología ayudara a escoger la mejor terapia, ya que por su perfil evolutivo puede empeorar por aumento de la intensidad en el trastorno neurológico focal o por la adición de nuevos síntomas (ictus progresivos), tener un curso regresivo (con tendencia a la mejoría) o no mostrar cambios en el déficit neurológico inicial (tiempo mínimo de 24 h en infartos del territorio carotídeo y 72 h en los del territorio vertebrobasilar) (ictus estables) (7).

Clasificación TOAST

El sistema de categorización de accidentes cerebrovasculares desarrollado en el ensayo multicéntrico de ORG 10172 en el tratamiento de accidentes cerebrovasculares agudos (TOAST) clasifica los infartos según su mecanismo de origen en cinco categorías (34).

- Los infartos de grandes arterias representan del 15-20% del total de los infartos, comúnmente son de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical, a menudo implican oclusiones trombóticas in situ en lesiones ateroscleróticas en las arterias carótida, vertebrobasilar y cerebral, por lo general proximales a las ramas principales; sin embargo, los infartos de arterias grandes también pueden ser cardioembólicos (15) (34).

- Los accidentes cerebrovasculares de vasos pequeños representan el 25% y se asocian con pequeñas áreas focales de isquemia menores a 1.5 cm de diámetro debido a la obstrucción de vasos pequeños únicos, típicamente en arterias penetrantes profundas, que generan una patología vascular específica (síndrome lacunar) (15) (34).
- Los émbolos cardiogénicos son una fuente común de accidente cerebrovascular recurrente, suelen presentarse como isquemias de tamaño medio o grande, de topografía cortical en la que existe alguna cardiopatía de características embolígenas. Pueden representar del 15-27% de los accidentes cerebrovasculares agudos y se ha informado que tienen la mortalidad más alta en 1 mes (15) (34).
- Existen otras causas que figuran el 2% de las isquemias totales, estas pueden corresponder a enfermedades inflamatorias o vasculitis, enfermedades hematológicas protrombóticas, disección arterial, migraña, infarto tras una angiografía, el vasoespasma secundario a hemorragia subaracnoidea, las trombosis de senos venosos y los procesos de base genética (Cadasil – Enfermedad de Fabry), suele presentarse como isquemias de tamaño variable de localización cortical o subcortical en el territorio carotideo o vertebrobasilar (15) (34).
- En muchos pacientes no se identifica la etiología exacta de su ictus, debido a que los hallazgos clínicos no pueden determinarse de forma precisa o dado que coexistan varios mecanismos posibles (15) (34).

Factores de riesgo

La enfermedad cerebrovascular está vinculada con hábitos, estilo de vida y factores de riesgo susceptibles de ser identificados tempranamente, para intervenir en su prevención y control (29). Se han identificado varios factores de riesgo en general pueden ser clasificados en dos grupos mencionados a continuación (13) (29).

No modificables

Edad: el ictus isquémico puede ocurrir a cualquier edad sin embargo su mayor incidencia incrementa al doble con cada década a partir de los 55 años.

Sexo: varios estudios han demostrado que existe una mayor prevalencia del ictus en el sexo masculino. Sin embargo, en mujeres en edad fértil debido a su influencia hormonal y uso de anticonceptivos hormonales presentan un riesgo mayor que los hombres (7).

Raza: Estudios poblacionales han apuntado que la incidencia del ictus es mayor en afroamericanos que en caucásicos. Sin embargo, no está claro que se deba a una predisposición genética o a la mayor prevalencia de factores de riesgo no modificables (13).

Modificables

Hipertensión arterial (HTA): Aumenta el riesgo de infarto cerebral siendo el responsable del 32 al 52% de los ictus, existiendo una asociación entre el incremento de las cifras de presión diastólica con el aumento de riesgo de ictus.

En estudios realizados en la población española, la HTA se encontró hasta en el 73 % de los pacientes con diagnóstico de ictus (38).

Diabetes Mellitus (DM): Los pacientes con DM tienen un 8% más de probabilidad de presentar un infarto cerebral con relación a la población general debido a su asociación con el daño macrovascular. Los pacientes con DM tipo II presentan de 2 a 3 veces más probabilidades. La prevalencia de DM con relación al ictus varía entre el 10 y el 36 % en diversas series publicadas (13) (29).

Tabaquismo: El riesgo de padecer ictus es mayor en personas fumadoras, así como en fumadores pasivos, debido a su papel en el incremento del nivel de fibrinógeno, así como la acción de la nicotina a nivel del sistema nervioso central. El hábito tabáquico se ha observado hasta en el 32 al 50% de pacientes que presentaron ictus (29) (39).

Dislipidemia: Se ha visto una relación estrecha entre el evento cerebrovascular isquémico y la alteración del perfil lipídico y se puede observar hasta en el 35% de pacientes que presentaron ictus (13) (39).

Obesidad: Un estudio realizado en Colombia sobre la frecuencia de los factores de riesgo asociados al desarrollo de enfermedad cerebrovascular isquémica que incluyó 220 pacientes, ha encontrado una frecuencia del 9.4% asociados a obesidad. Se ha comprobado una estrecha relación de la obesidad, con la HTA, dislipemia, hiperinsulinemia y la intolerancia a la glucosa. El patrón de obesidad central, caracterizado por los depósitos de grasa abdominales, se asocia más estrechamente con el riesgo de aterosclerosis e ictus (13) (40).

Presentación clínica

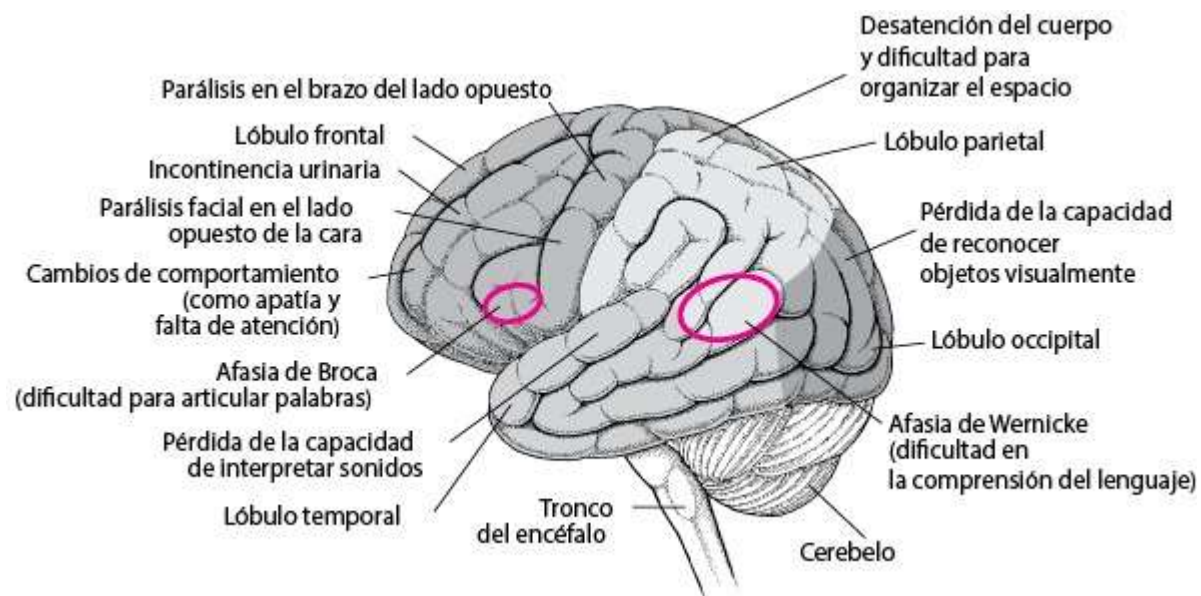


Ilustración 17: Manifestaciones clínicas según la topografía del infarto cerebral.

Fuente: Diagnostico del accidente cerebrovascular isquémico (6).

La principal característica clínica de un ICTUS es la aparición súbita del déficit neurológico focal, aunque ocasionalmente puede presentarse con progresión gradual. Las manifestaciones dependen del sitio de afección cerebral, frecuentemente son unilaterales e incluyen alteraciones del lenguaje, del campo visual, debilidad hemicorporal y pérdida de la sensibilidad (13).

Manifestaciones clínicas según la topografía del infarto cerebral	
Manifestaciones clínicas	
Arteria cerebral anterior	Hemiparesia de predominio crural contralateral, afasia transcortical motora (hemisferio dominante), apraxia ideocinética (hemisferio dominante)
Arteria cerebral media	Hemiplejia cortical, hemianestesia cortical, hemianopsia homónima contralateral, desviación conjugada de la mirada hacia el lado de la lesión isquémica, afasia global (hemisferio dominante), heminegligencia contralateral, extinción táctil o visual, anosognosia, apraxia, aprosodia (hemisferio no dominante)
Arteria vertebral	
Arterial espinal anterior	Lesión hemibulbar anterior. Síndrome de Dejerine, parálisis lingual ipsilateral, hemiparesia contralateral braquiocrural
Arteria cerebelosa posteroinferior	Lesión dorsolateral bulbar. Síndrome de Wallenberg: náuseas, vértigo, vómito, nistagmo, disartria, disfagia, distonía, síndrome de Horner, ipsilateral, hemihipoestesia corporal contralateral, ataxia ipsilateral.

Diagnostico

La Organización Mundial de la Salud define el ICTUS como un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos de trastorno focal o global de la función cerebral y se incluye dentro de las enfermedades de sistema nervioso (41) (42). La isquemia cerebral se produce por una reducción importante del flujo sanguíneo a determinadas zonas o a todo el cerebro (34).

El diagnóstico del ACV isquémico agudo es clínico y los estudios imagenológicos se realizan con el fin de detectar hemorragia, evaluar el grado de lesión e identificar el territorio vascular afectado. Los protocolos utilizados en caso de ictus agudo varían de unos centros a otros. El protocolo depende de la disponibilidad de TC o la RM, de la tecnología/software, del momento en que se ha producido el ictus, de la pericia del médico y de la posibilidad de una intervención neurológica (15).

La neuroimagen por RM tiene un papel central en el diagnóstico diferencial de pacientes con sospecha de accidente cerebrovascular, al diferenciar el accidente cerebrovascular isquémico del hemorrágico, identificando otras causas de déficit neurológico agudo (es decir, simulaciones de accidente cerebrovascular) y ayudando en la selección de pacientes para trombectomía intraarterial (IAT) (9). La RM permite obtener la información del: volumen de infarto establecido, alteración de la perfusión cerebral, área de penumbra isquémica (diferencia entre déficit de perfusión e infarto establecido) y situación vascular evaluando la presencia o no de oclusión vascular (10).

En la actualidad se dispone de secuencias de difusión (DWI) que nos muestran el tejido infartado en la fase aguda, y mediante secuencias de perfusión (PWI) podemos cuantificar la extensión del tejido hipoperfundido; la diferencia entre ambas zonas nos identificará el tejido en penumbra, potencialmente recuperable con tratamientos recanalizadores. Se recomienda la RM para infartos lacunares e ictus de territorio vertebrobasilar, angio-RM, cuando se detecte por Doppler de los troncos supraaórticos una estenosis en la arteria carótida interna > 50% o cuando se sospeche una estenosis intracraneal (23).

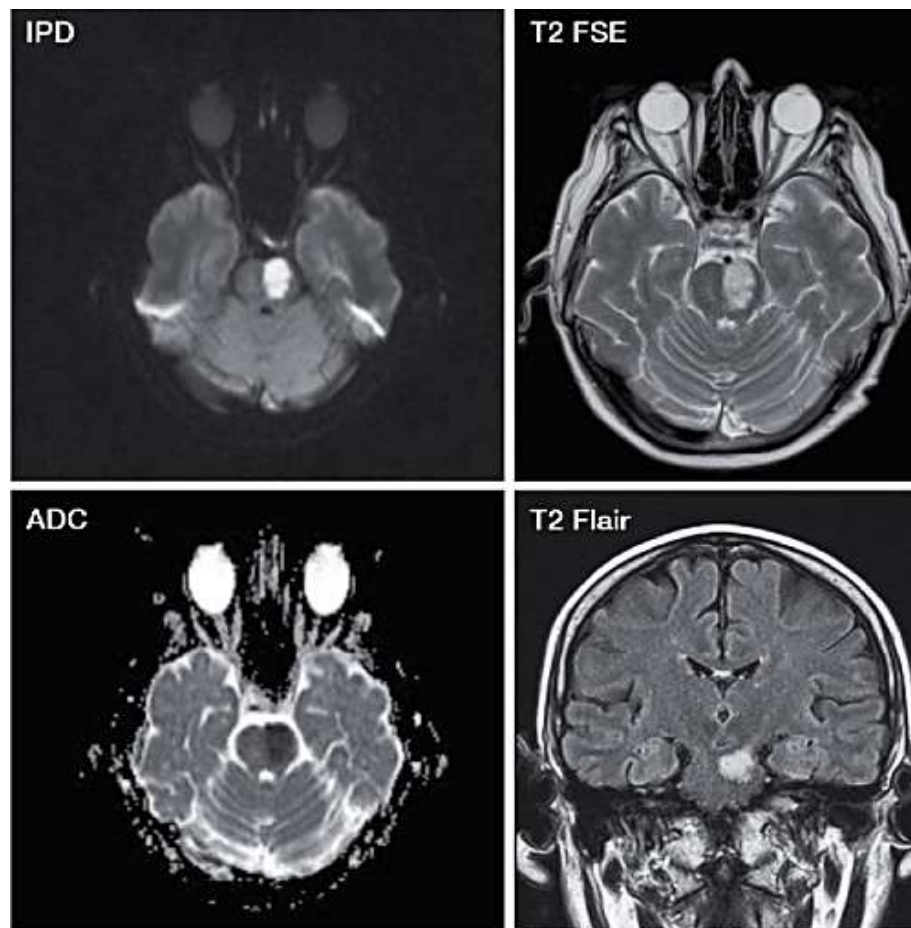


Ilustración 18: RM infarto agudo de protuberancia. IPD) Imagen ponderada en difusión, ADC) Mapa de coeficiente de difusión aparente (10).

Valor de la Resonancia Magnética en Ictus Isquémico

El factor fundamental que posibilita el diagnóstico de la isquemia cerebral en resonancia magnética lo constituye el incremento tisular de agua en la zona afectada. Este edema, tanto en la fase inicial como tras la rotura de la barrera hematoencefálica, se traduce en un alargamiento de los tiempos de relajación en las secuencias T1 (aparece el área de isquemia hipointensa en relación con la sustancia gris normal) y en T2 (área hiperintensa semejante al líquido cefalorraquídeo) (5) (43). En la fase aguda del infarto son más demostrativas las secuencias en T2, después de 6 a 8 horas del episodio ya puede establecerse un área de hiperseñal. A los 2 o 3 días de evolución las alteraciones de señal se aprecian bien en ambas secuencias, pueden valorarse en T1 los efectos de masa y en T2 el grado de reacción edematosa perilesional. El

infarto en el estadio crónico se caracteriza por señales semejantes al líquido cefalorraquídeo en todas las secuencias y puede acompañarse de un agrandamiento compensatorio del sistema ventricular o de los espacios aracnoideos (5) (43).

Si la RM está disponible de modo inmediato, es muy buena alternativa a la TC. El estudio se puede obtener en 12 minutos e incluye secuencias EG T2* para descartar hemorragia, DWI b1000 y FLAIR para evaluar edema citotóxico y vasogénico, TOF para detectar la oclusión arterial proximal, y perfusión T2* para estimar el tejido rescatable (mismatch DWI/TTM o Tmax) (5) (44).

La RM permite mostrar alteraciones en 82 % de los casos, mientras que la tomografía axial computarizada lo hace en 50 %. Además, es superior en el diagnóstico de los infartos lacunares, ya que no solo es capaz de identificar lesiones de menor tamaño, sino también facilita información en cuanto a su cronología (5) (43).

Algunas técnicas de resonancia como la difusión-perfusión son capaces de mostrar la zona isquémica en fase hiperaguda, usando tiempos de relajación convencionales y medio de contraste. Aportando información relevante sobre la extensión de la isquemia en fase aguda, pueden visualizar alteraciones en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica en estas primeras horas. Su mayor interés estriba en diferenciar la zona de tejido alterado (marcada por la difusión) que está en riesgo, pero aún es recuperable denominado penumbra y la del isquémico, (marcada por la perfusión), que es tejido no recuperable (5). La secuencia diffusion-weighted imaging (DWI) es útil para identificar cambios isquémicos tempranos, al detectar infarto hasta en un 95% de las ocasiones. La DWI es el método más exacto, S (91-100%) y E (86-100%), para determinar el core de infarto y con excelente correlación interobservador (44).

La RM es superior al TC en el diagnóstico de los ictus de circulación posterior, lacunares y simuladores. Sus Principales indicaciones son el ictus de fosa posterior y el ictus del despertar, aunque hay grupos que la emplean como primera opción en los ictus de 4.5-8 horas. Sus Problemas son la falta de disponibilidad, el retraso temporal, y que no se puede realizar hasta en el 20% De los pacientes (5) (23) (44).

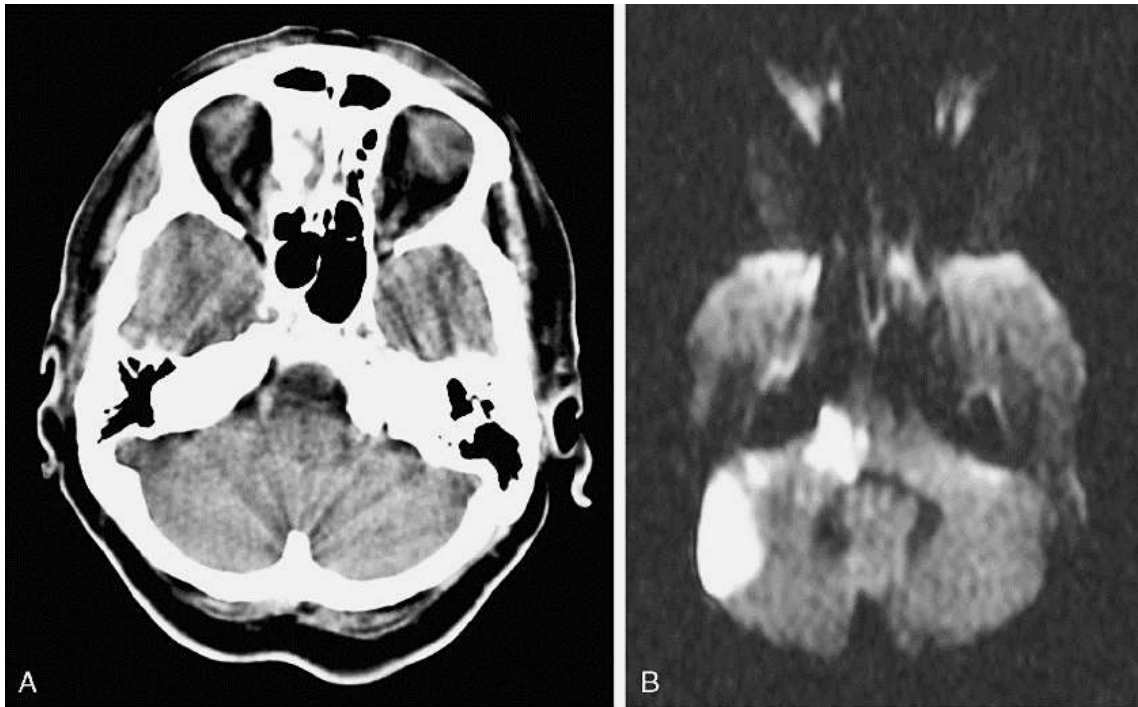


Ilustración 19: TC y RM de paciente con síntomas agudos del tronco encefálico. A) La TC se muestra normal. B) La imagen de RM potenciada en difusión pone en manifiesto el infarto del tronco encefálico y un infarto cerebeloso en el lado derecho, por oclusión de la arteria cerebelosa inferior derecha (7).

La imagen ponderada por difusión (DWI) es una secuencia de resonancia magnética basado en la medición del movimiento browniano aleatorio a las moléculas de agua dentro de un voxel de tejido. En términos generales, los tejidos altamente celulares o aquellos con hinchazón celular exhiben coeficientes de difusión más bajos. Particularmente útil para la evaluación del ictus isquémico agudo, y es sensible en la detección de infartos pequeños y tempranos. Las secuencias convencionales de resonancia magnética (T1WI, T2WI) pueden no demostrar un infarto durante 6 horas, y los infartos pequeños pueden ser difíciles de apreciar en la TC durante días, especialmente sin el beneficio de la imagen previa (31) (45).

La señal DWI aumentada en el tejido cerebral isquémico se observa unos minutos después de la oclusión arterial. Por el contrario, se observa una reducción de la señal en el coeficiente de difusión aparente (ADC), seguida de un aumento posterior, pseudo-normalización y, finalmente, elevación permanente. La sensibilidad informada varía del 88 al 100% y la especificidad varía del 86 al 100% (45).

Una lesión isquémica aguda se verá de alta señal en el DWI, y se debe corresponder con una lesión de baja señal, en la misma localización, en el mapa de apparent diffusion coefficient (ADC) (15). El tamaño del core es determinante en el pronóstico de estos pacientes. A mayor volumen de infarto, aumenta la probabilidad de desenlaces desfavorables (15). En RM, se puede comparar las imágenes potenciadas por perfusión (PWI) y el DWI. El área que muestra anomalías tanto de difusión como de perfusión representa un tejido infartado; mientras que el área que muestra solo anomalías de perfusión y tiene una difusión normal corresponde con el área de penumbra (15).

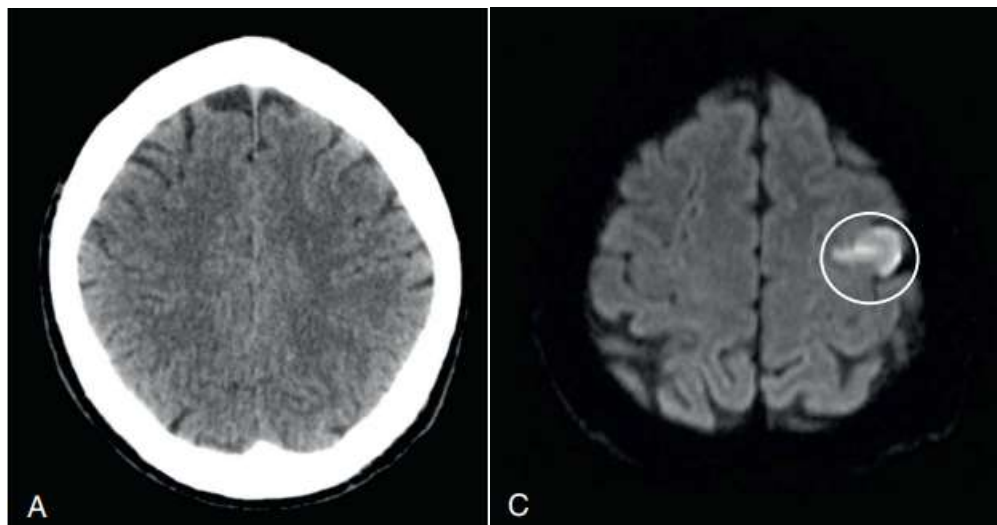


Ilustración 20: Microinfarto distal. Hombre de 59 años con disartria leve. A) no se evidencia ACV definitivo en TC 2 horas posteriores al evento. C) La DWI confirma el infarto (7).

En los ACV de tiempo indeterminado, las secuencias DWI, ADC y FLAIR precisan el tiempo de evolución de la lesión; imágenes de alta señal en DWI sin correspondencia en el FLAIR implican un tiempo menor de 4,5 horas con una sensibilidad del 62% y una especificidad del 78%. Es decir; la presencia de lesión isquémica visible en secuencias FLAIR nos indica que el tiempo de inicio del ictus es superior a 4,5 horas. La ausencia de lesión isquémica visible en secuencias FLAIR, pero sí en secuencias DWI (mismatch DWI-FLAIR) implica que el tiempo de evolución del ictus es inferior a 4,5 horas y podría tratarse con terapias trombolíticas (ventana terapéutica menos de 4-5 horas) (4) (7).

La angiografía por RM cerebral es útil para detectar oclusión o estenosis de la circulación intra- y extracraneal. Puede realizarse con contraste (mayor calidad de imagen) o sin este.

La RM tiene como objetivo detectar el tejido rescatable en penumbra isquémica y otras zonas de oligohemia definiendo el núcleo del infarto y las alteraciones observadas en difusión que corresponden a tejido dañado de manera irreversible.

Ante pacientes con sospecha de ictus isquémico se deberá realizar una RM craneal con el objetivo de (10) (46):

1. Identificar la isquemia cerebral como causa de los síntomas/signos del paciente y excluir otras patologías que pueden simularla (10).
2. Definir con exactitud el área de tejido cerebral dañado de manera irreversible (infarto) (10).
3. Decidir si existe tejido hipoperfundido, pero no infartado, potencialmente recuperable (penumbra isquémica) (10).
4. Localizar, si es posible, el vaso ocluido responsable del ictus, y estudiar los vasos intracraneales y extracraneales principales (10).

Hallazgos radiológicos:

El conocimiento de los cambios fisiopatológicos que se producen en los en el ictus agudo y los que se presentan en las semanas posteriores al haber sufrido ictus resultan útiles para entender los hallazgos que se observan en las pruebas de imagen de los pacientes afectados (7).

Edema cerebral: Se produce como resultado de un aumento del volumen de agua en el parénquima cerebral. En la isquemia es angiogénico y siempre coexiste con la lesión primaria en las primeras fases y contribuye al efecto de masa, el cual puede comprimir los capilares aún normofuncionantes y propagar la isquemia (5). El efecto de masa crece paralelo al edema, entre los primeros 3 a 7 días y se estabiliza durante la segunda semana. Ambos disminuyen hacia la tercera semana (7) (5). Como tal, una clasificación más precisa es: Edema cerebral citotóxico, edema cerebral iónico y edema cerebral vasogénico (7) (5).

El edema citotóxico asociado con la isquemia tiene lugar cuando el flujo sanguíneo cerebral disminuye y la actividad eléctrica de las neuronas cesan, esto debido a la disminución asociada en la disponibilidad del oxígeno y la glucosa para la producción de adenosina Trifosfato (ATP). Al cesar la producción de ATP, falla en la ATPasa Na/K, enzima importante para la homeostasis celular. Fenómeno que no permite el flujo equilibrado de calcio y de sodio extracelular, y secundariamente, de agua extracelular hacia el interior de la célula. El aumento de agua intracelular se denomina edema citotóxico, siendo este la causa de la mayoría de los hallazgos que se observan en la RM de ictus isquémico agudo (7) (5).

El tejido edematoso también se asocia con tiempos de relajación T1 y T2 más largos que los del tejido cerebral normal. Por tanto, un efecto del edema citotóxico en la RM es el aumento de los tiempos de relajación T1 y T2 en los tejidos afectados. Aunque las regiones del cerebro que están afectadas por el ictus isquémico pueden delimitarse como áreas de relativa prolongación T1 y T2, los cambios en la imagen potenciada en T1 no suelen observarse de una forma tan precoz como los que se observan en las potenciadas en T2 (7) (5).

La resonancia magnética muestra el edema con una señal hipointensa en secuencia T1 e hiperintensa en secuencia T2 y Flair evidenciando que la delimitación de propagación del edema es mucho más clara con un estudio realizado por resonancia magnética. La resonancia magnética de difusión pesada puede diferenciar entre los tipos de edema con base en su coeficiente de difusión aparente (movimiento “browniano” de los protones de agua), mismo que es bajo en el edema citotóxico y alto en el edema vasogénico (47). Otra técnica de resonancia magnética que basa su principio en el monitoreo de variables metabólicas es la espectroscopia de protones; ésta mide las concentraciones de N-acetilaspártato (NAA) y con ello la disfunción mitocondrial, que pueden resultar patológicas en estadios tempranos del edema cerebral, aunque otros medios de imagen no demuestren ninguna anormalidad (47).

El edema cerebral grave asociado con el ictus aparece con mayor frecuencia en pacientes con isquemia extensa en el territorio de una ACM. De modo específico, los pacientes jóvenes con embolia cardíaca, oclusión y disección de la arteria carótida interna (ACI) parecen tener un mayor riesgo de desarrollar un edema cerebral grave como consecuencia del ictus (7) (5).

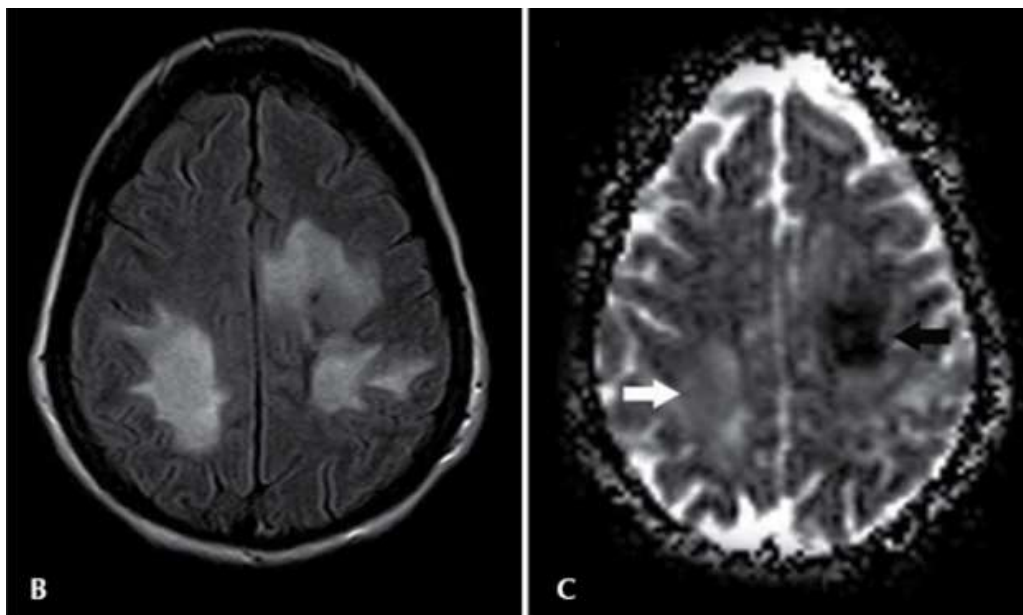


Ilustración 21: B) RM cerebral secuencia Flair donde se observan tres zonas de hiperintensidad en el lóbulo parietal y frontal izquierdo, y parietal derecho sugere de edema cerebral focal. C) DWI axial donde se observa hiperintensidad (flecha blanca) que sugiere un edema vasogénico; la hipointensidad (flecha negra) demuestra edema citotóxico (47).

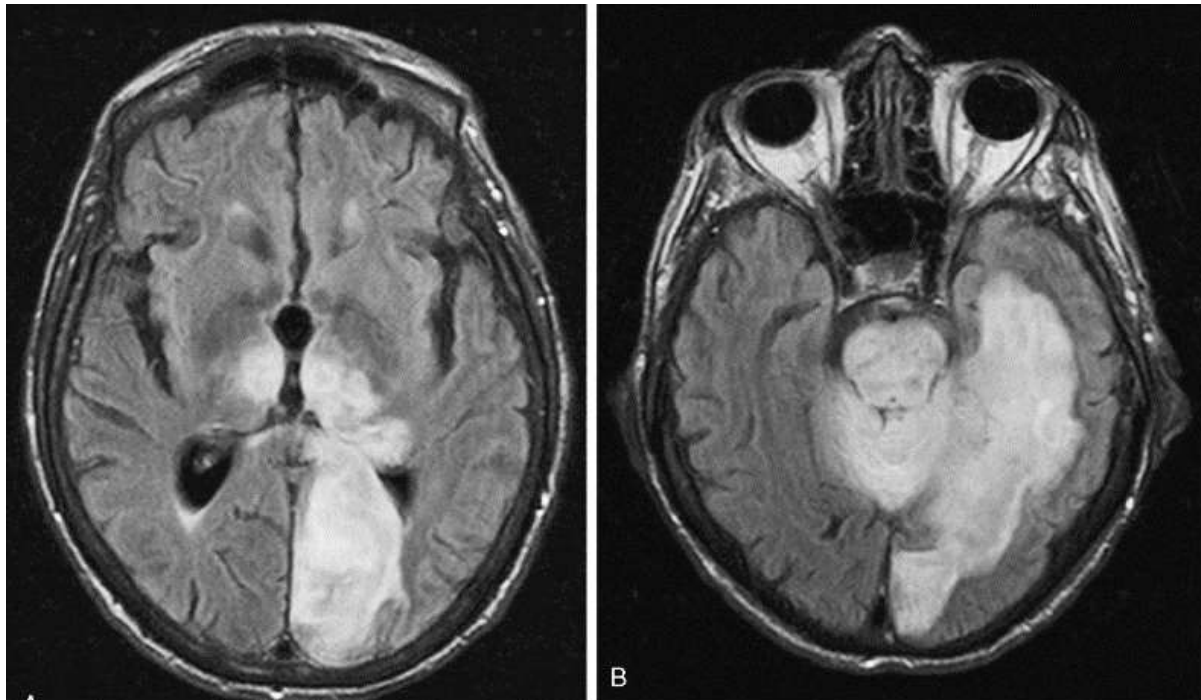


Ilustración 22: FLAIR axial muestra infarto de la ACP izquierda, así como infartos talámicos bilaterales. B) Infarto masivo del tronco encefálico y parte superior del cerebelo (7).

Efecto de masa: Es el desplazamiento de las estructuras de la línea media por el edema cerebral asociado. Es importante hacer la distinción entre una anomalía que causa efecto de masa y comprime estructuras adyacentes, y otra que no lo hace (5). La mayoría de los tumores causarán un efecto de masa en las estructuras circundantes y, a su vez, provocarán un desplazamiento de la línea media (7) (5).

El edema citotóxico también puede influir en el aspecto de los tejidos encefálicos en los estudios de imagen, creando un efecto de masa regional. En los ictus agudos con afectación de la corteza cerebral, el edema relacionado suele asociarse con edema de las circunvoluciones corticales. El borramiento regional de los surcos es por tanto un signo que puede utilizarse para detectar algunos de los cambios en el ictus agudo (7) (5).

El efecto de masa asociado con el ictus isquémico agudo suele alcanzar su máximo alrededor de 3-5 días después de la lesión isquémica inicial, con una disminución gradual de dicho efecto a partir de ese momento. En los infartos extensos, denominados infartos malignos de la arteria cerebral media (ACM), existe la posibilidad de que el efecto de masa de rápido crecimiento producido por el edema cerebral dé lugar a una herniación cerebral. La herniación cerebral supone una complicación importante del ictus, ya que la compresión de los tejidos encefálicos y de las estructuras vasculares contra las estructurales craneales no móviles (p. ej., hoz cerebral, tienda, base del cráneo), puede producir nuevos déficits neurológicos, exacerbar la isquemia y elevar la presión intracraneal. La herniación cerebral también puede generar una obstrucción de los ventrículos cerebrales (es decir, bloqueo ventricular), un problema que también incrementa la presión intracraneal (7) (5).



Ilustración 23: Efecto de masa. La RM potenciada en T2 obtenida 2 días después de ocurrido el evento muestra un infarto cerebeloso izquierdo extenso sin afección del tronco encefálico. Se trata de un infarto típico de la arteria cerebelosa inferior posterior que respeta el territorio de las ramas pequeñas del bulbo raquídeo. Observándose el inicio de un efecto ocupante de espacio, que en ocasiones es necesaria la craniectomía descompresiva (7).

Dilatación ventricular: La dilatación ventricular puede deberse al: Aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR), producto del desbalance entre su producción y su absorción que puede resultar de una alteración al paso del líquido dentro del sistema ventricular; por una obstrucción en el espacio subaracnoideo a nivel de las vegetaciones aracnoideas, o por un exceso de producción del líquido, como ocurre en tumores de los plexos coroides (7) (5). La pérdida de tejido nervioso cerebral permite que se dilaten las cavidades ventriculares. La dilatación ventricular, es secundaria a procesos vasculares o degenerativos, que disminuyen el volumen del tejido cerebral. En estos casos no hay alteraciones en la dinámica del líquido y por lo tanto la presión del LCR permanece sin alteración. La dilatación ventricular puede ser difusa o comprometer solamente una parte del sistema ventricular (SV), según si la pérdida de sustancia cerebral es focal o generalizada (7) (5).



Ilustración 24: Dilatación ventricular. Cambios de infarto crónico, 14 meses después del infarto de la ACM derecha. A) FLAIR axial (arriba), T2 (abajo); demuestra que el centro del infarto se acerca a la señal del LCR, mientras que la periferia tiene una señal T2 elevada debido a la gliosis. Observándose el agrandamiento del ventrículo lateral ipsilateral por efecto de masa negativo. C) La Angiografía por RM muestra una disminución de la vascularidad de la ACM derecha debido a una disminución del metabolismo (7).

Cambios en las pruebas de imagen en el ictus isquémico crónico.

Aproximadamente a las 4 semanas, el tejido cerebral infartado ha sufrido casi todos los cambios patológicos relacionados con la reparación y la reabsorción. La cicatriz glial y las áreas de necrosis quística reemplazan al tejido neural. Si el volumen de tejido infartado es significativo, aparecerán signos de pérdida de volumen (atrofia cortical), como el aumento del tamaño de los surcos, cisternas y ventrículos adyacentes. Es característico que la intensidad de señal en la RM refleja un T1 y T2 prolongados (7).

Atrofia cortical: es la presentación morfológica de la pérdida de volumen del parénquima cerebral que se observa con frecuencia en las imágenes transversales. Los procesos de atrofia comienzan a ensanchar los surcos y aumentar su profundidad, así como los ventrículos adyacentes. En lugar de ser un diagnóstico primario, es el punto final común para una variedad de procesos patológicos que afectan el sistema nervioso central. Aunque a menudo no se encuentra una causa identificable, ciertos patrones de atrofia pueden ser útiles en ciertos escenarios clínicos, sobre todo en enfermedades neurodegenerativas (7).

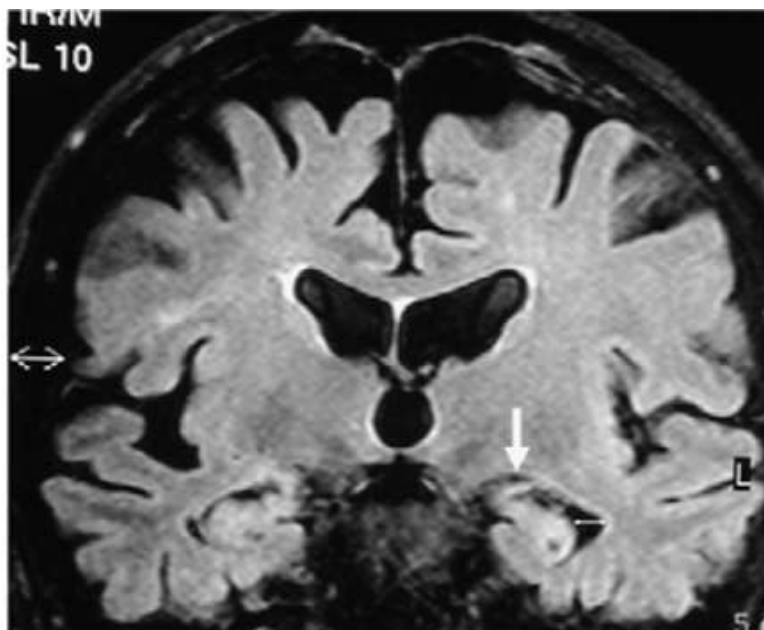


Ilustración 25: Atrofia cortical, imagen coronal potenciada en Flair.

Fuente: Demencias e imagen: Lo básico (Elsevier) (48).

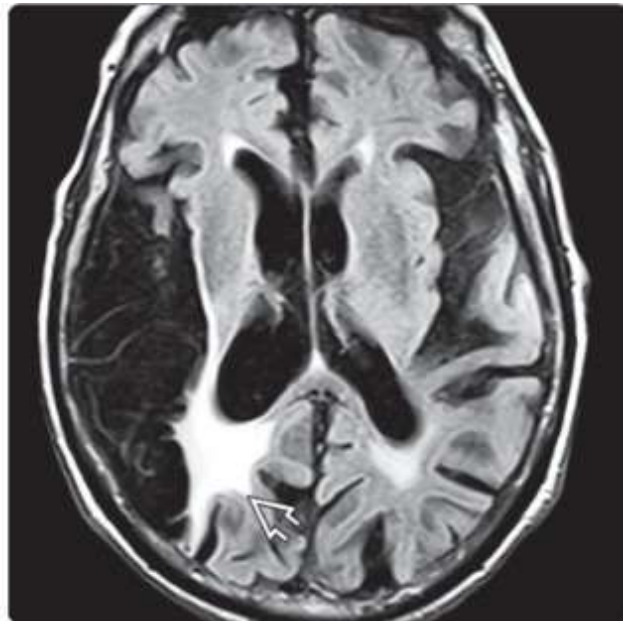
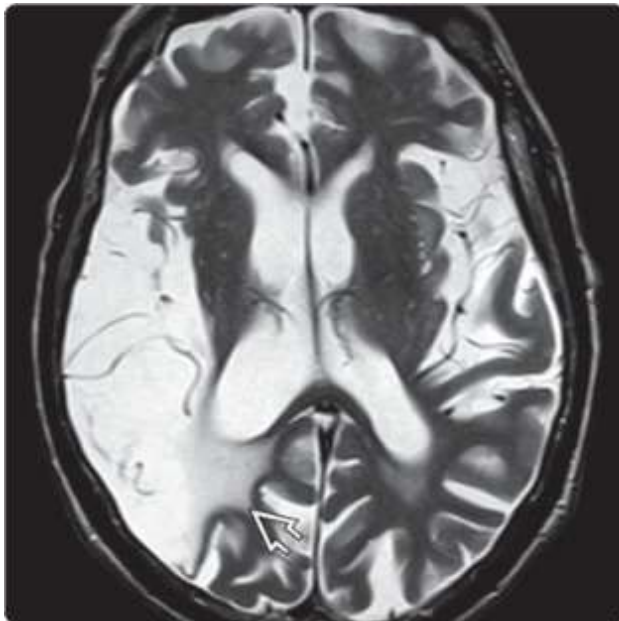
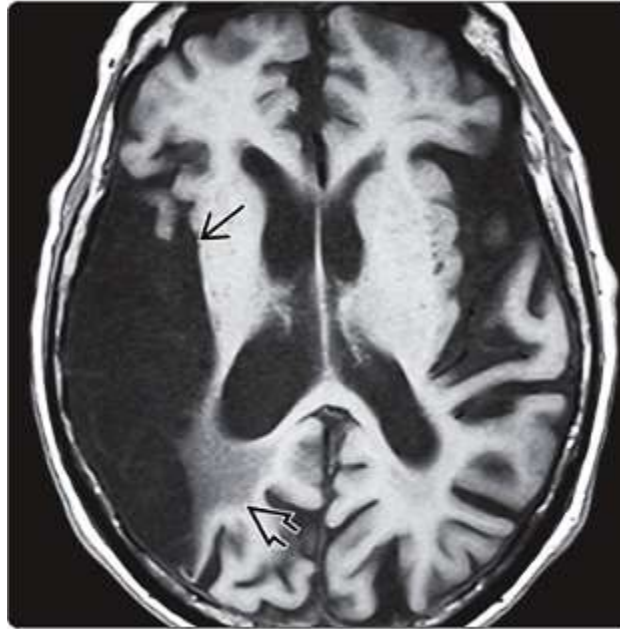


Ilustración 26: Infarto crónico de la ACM. La encefalomalacia cerebral es de baja densidad y el ventrículo derecho ipsilateral está agrandado. A) El T1 muestra que el área de encefalomalacia es isointenso al LCR. La sustancia blanca gliótica que bordea el infarto es hipointensa en comparación con la sustancia blanca normal. B) T2 axial muestra infarto crónico isointenso al LCR, el cerebro gliótico adyacente es menos hiperintenso. C) FLAIR axial la encefalomalacia causada por el ACV se suprime mientras que la sustancia blanca adyacente permanece hiperintensa (36).

Leucoaraiosis: radiológicamente describe una apariencia patológica de la sustancia blanca profunda del cerebro. En diagnóstico por imágenes se aplica a las hipodensidades de la sustancia blanca en la TC y a los cambios de señal elevados en la RM potenciada en T2 de presunto origen vascular. Estas lesiones también se denominan lesiones de la sustancia blanca, hiperintensidades de la sustancia blanca (para resonancia magnética) o cambios en la sustancia blanca (7) (5).

Este hallazgo de neuroimagen está fuertemente relacionado con el ictus isquémico, la evolución desfavorable del ictus isquémico en la fase aguda, peores resultados a largo plazo y alteraciones cognitivas (49).

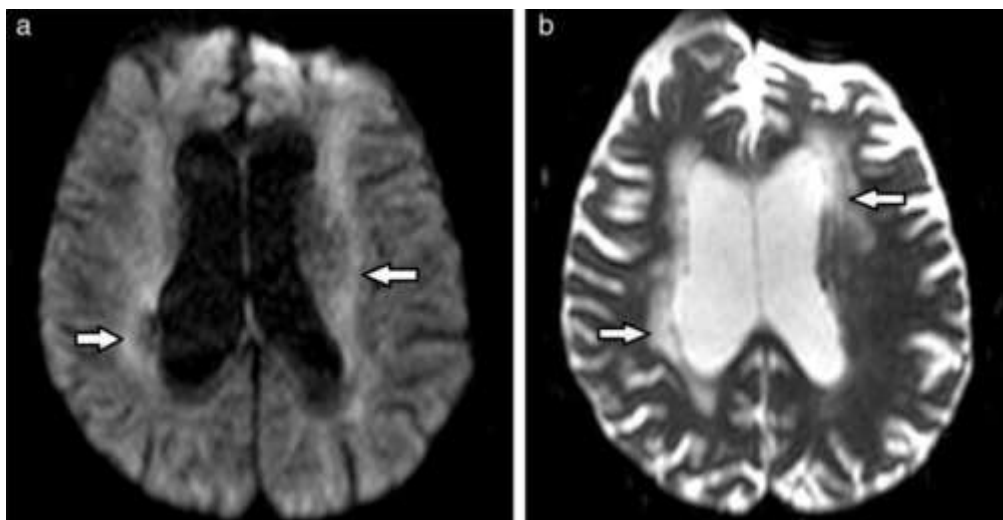


Ilustración 27: Leucoaraiosis. Lesiones en la sustancia blanca en el paciente anciano. Utilización de la terminología adecuada. Resonancia de cerebro: (a) en ponderación T2 y (b) FLAIR, revela múltiples imágenes puntiformes hiperintensas en la sustancia blanca (flechas) (50).

Glios: Se produce cuando el cuerpo genera mayor cantidad de células gliales o células gliales más grandes. Estas nuevas células gliales pueden generar cicatrices en el cerebro que afectan el funcionamiento del cuerpo. En la imagen de RM, la zona afectada del cerebro toma un tono negro, semejante al líquido cefalorraquídeo por la ausencia de señal que indica infarto isquémico antiguo (5).

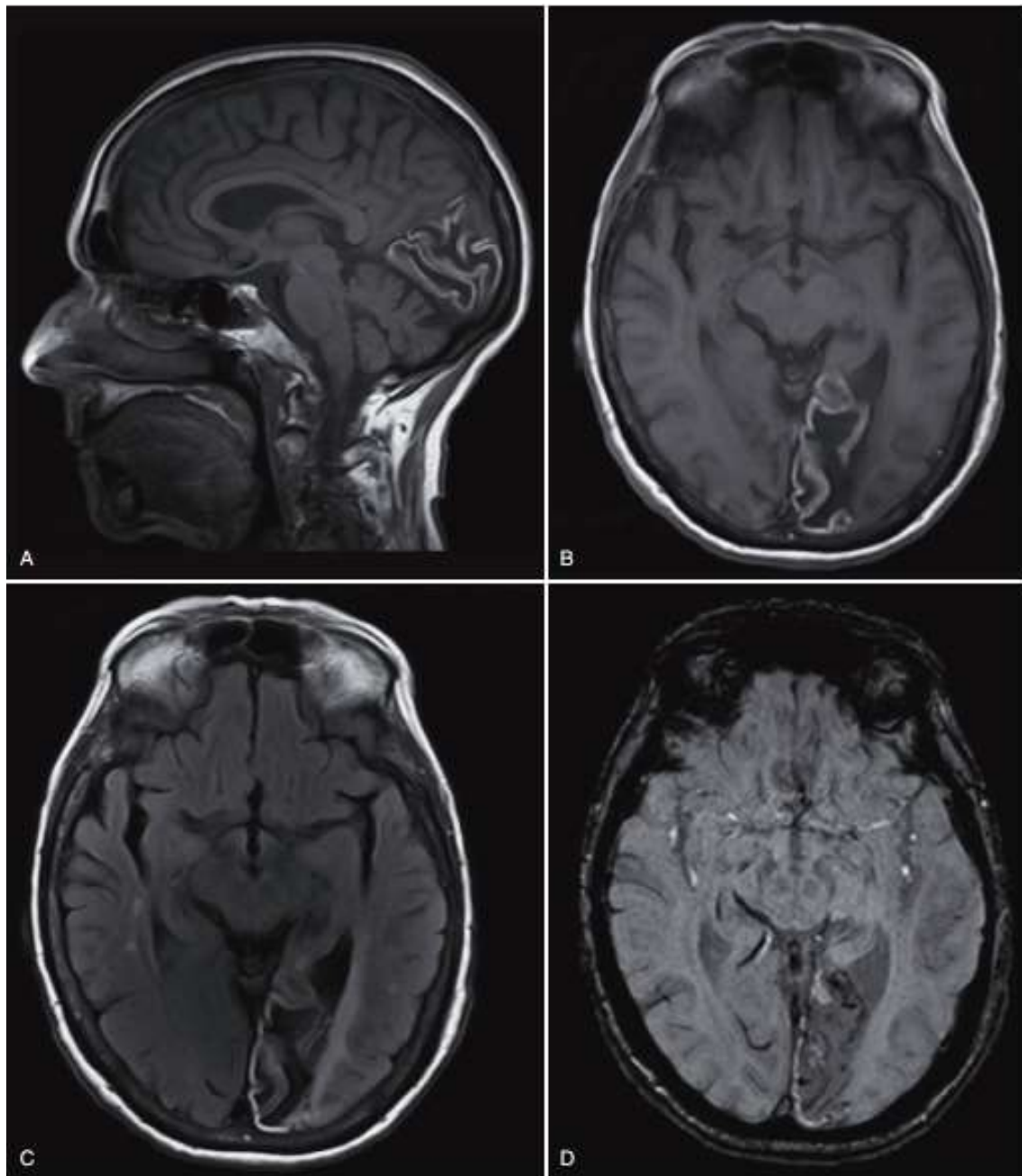


Ilustración 28: ACV crónico. Mujer de 83 años 9 meses después de ACV de la ACP izquierda. A) T1 sagital y B) T1 Axial revelan hiperintensidad cortical. C) Axial FLAIR revela que el centro del infarto se aproxima a la señal del LCR, mientras que la periferia tiene una señal FLAIR elevada debido a la gliosis. D) SWI axial confirma que la señal T1 elevada no se debe a una hemorragia (7).

Focos hemorrágicos en el área del infarto: También denominada transformación hemorrágica (TH), es una consecuencia natural y común del infarto, que probablemente se relacione con la alteración de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica por metaloproteinasas de matriz y vías de radicales libres durante los fenómenos de isquemia y reperfusión. Es sugestivo de embolia cerebral de origen cardíaco, pero no es exclusivo de esta. En la zona del infarto pueden producirse transformaciones hemorrágicas, las cuales en su mayoría son clínicamente silentes. Probablemente la reperfusión del tejido isquémico por colaterales, que sigue a la lisis espontánea del émbolo, conduce a hemorragias a partir de los vasos dañados por la isquemia precedente. Se plantea que una transformación hemorrágica franca de un infarto, inicialmente isquémico, se presenta entre 15 y 20 % de las oclusiones de la arteria cerebral media, en localizaciones habituales como ganglios basales y la corteza (7) (5).

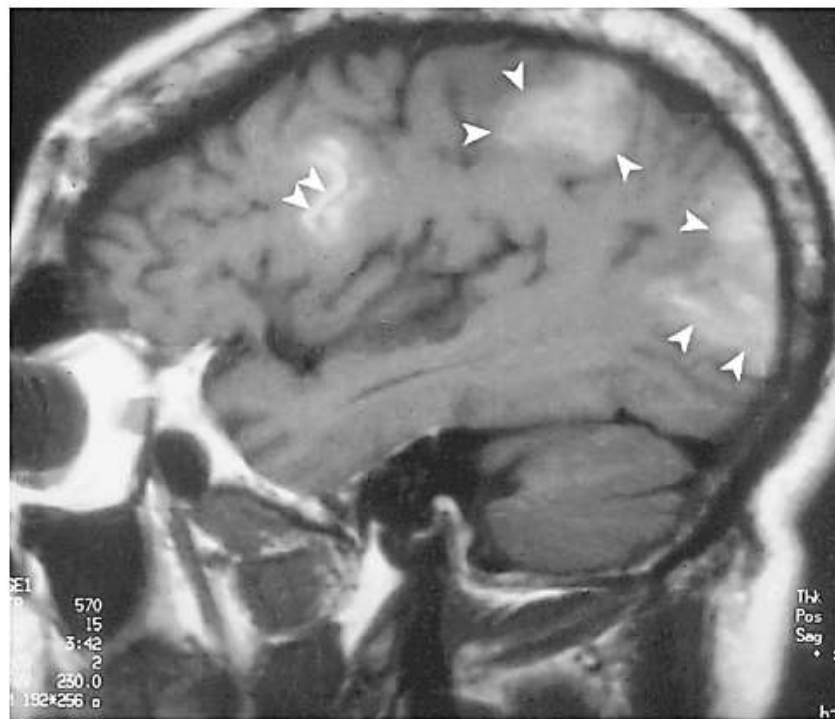


Ilustración 29: Transformación hemorrágica. La imagen sagital potenciada en T1 muestra varias áreas de aumento de señal en las circunvoluciones (puntas de flecha) compatibles con hemorragias petequiales (7).

Hallazgos en RM según la cronología

Hiperagudo temprano

A los pocos minutos de la oclusión arterial, las imágenes ponderadas por difusión demuestran un aumento de la señal de DWI y una reducción de los valores de ADC. Esto se correlaciona bien con el núcleo del infarto. En esta etapa, el parénquima afectado parece normal en otras secuencias, aunque se detectarán cambios en el flujo y puede detectarse el tromboembolismo. El flujo lento o estancado en los vasos también puede ser detectado como una pérdida de flujo normal vacío y señal alta en T2/FLAIR y T1+ contraste (realce intravascular). Si el infarto es incompleto, entonces el realce de contraste cortical puede verse tan pronto como de 2 a 4 horas (9).

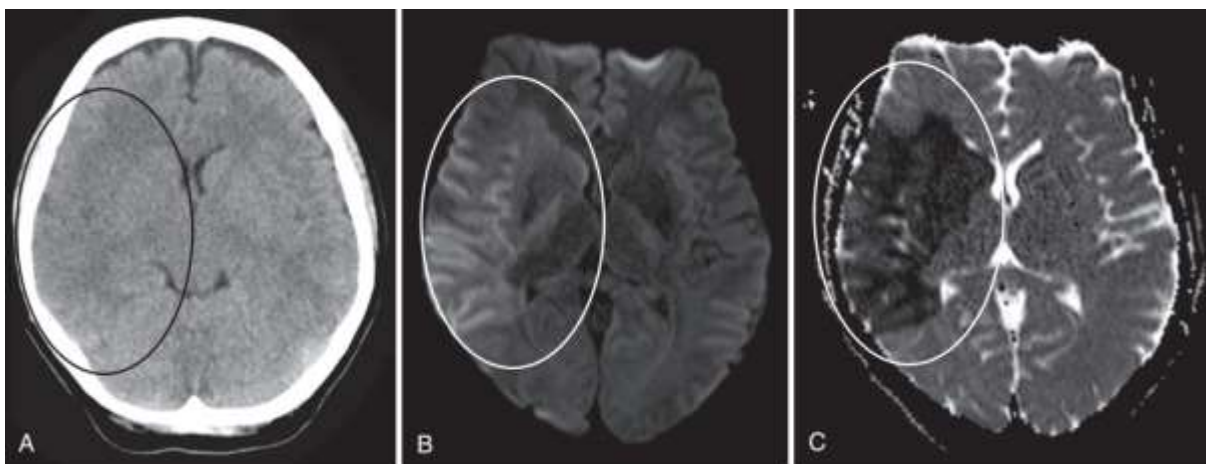


Ilustración 30: ictus hiperagudo. Paciente de 39 años con síndrome de hemiplejía. A) TC a 1 hora y 40 minutos de iniciar el evento, el infarto es apenas apreciable. B) Difusión por RM 40 min después de la TC, muestra cambios débiles en el territorio de la ACM derecha. C) El mapa de ADC confirma la restricción de la difusión (7).

Hiperagudo tardío

Generalmente, después de 6 horas, se detectará una señal alta de T2, inicialmente más fácil de ver en FLAIR que en el eco de giro rápido convencional T2. Este cambio continúa aumentando durante el siguiente día o dos (45). La hipotensión T1 sólo se ve después de 16 horas, y persiste (45).

Agudo (0-7 Días)

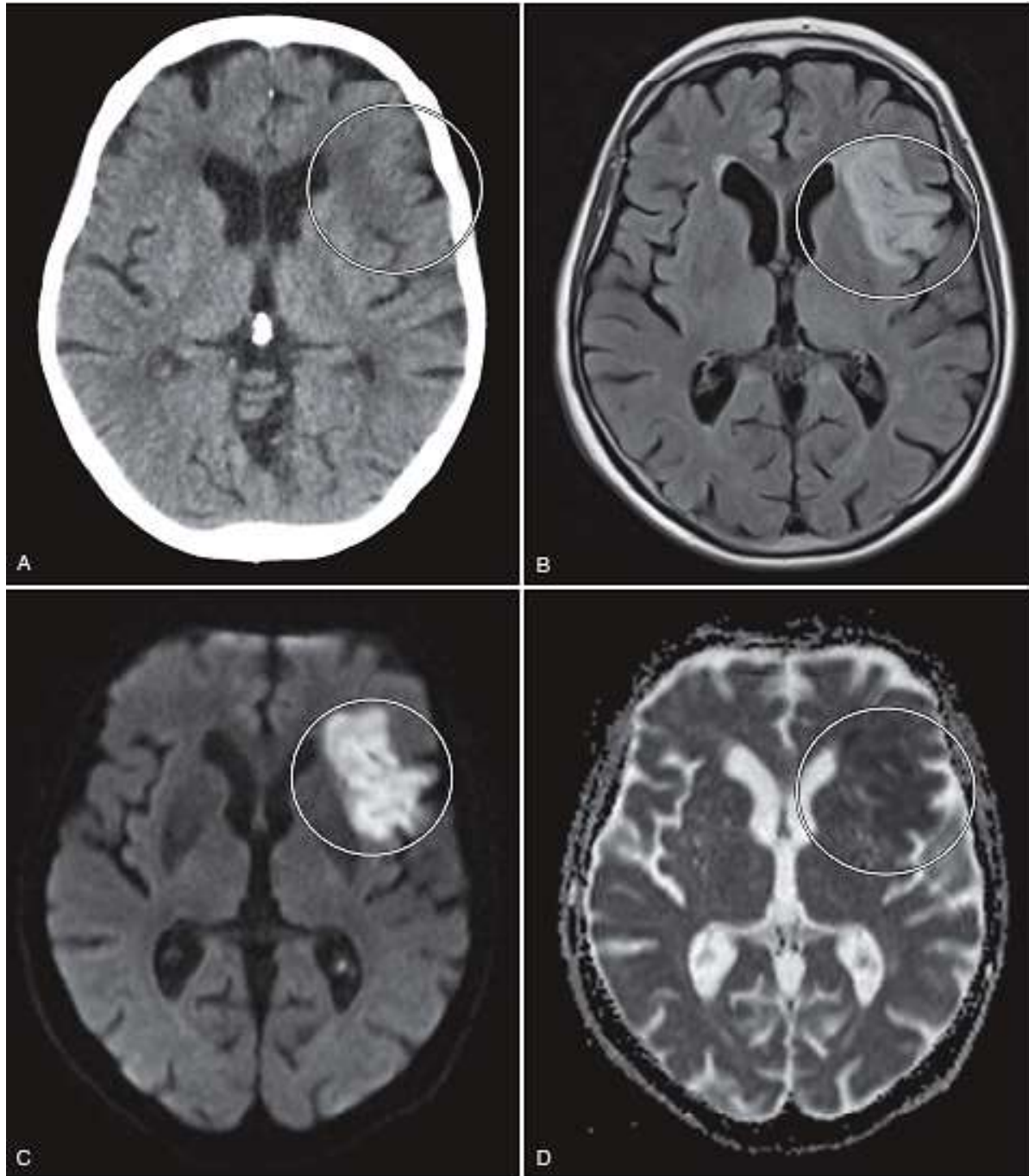


Ilustración 31: Infarto agudo de tiempo indeterminado. Mujer de 82 años con trastorno del habla. A) TC revela hipoatenuación del parénquima y pérdida de la diferenciación entre sustancia gris y blanca. B) FLAIR C) DWI. D) Mapa ADC demuestran inflamación del parénquima, hiperintensidad en FLAIR y restricción de la difusión (7).

En el ictus agudo se observa, edema vasogénico con extravasación de las moléculas de las moléculas de agua, donde la difusión de las moléculas de agua es altamente ilimitada y reversión de la lesión por difusión, más frecuencia en la reperfusión, esto rara vez altera el tamaño del evento infartado (51).

Durante la primera semana, el parénquima infartado continúa demostrando una señal alta de DWI (hiperintensidad) y una señal baja (hipointensidad) de ADC (1 a 4 días), aunque al final de la primera semana los valores de ADC han empezado a aumentar.

El infarto sigue siendo hiperintenso en T2 y FLAIR, con la señal de T2 aumentando progresivamente durante los primeros 4 días. La señal T1 sigue siendo baja, aunque puede observarse alguna señal alta intrínseca cortical T1 ya a los 3 días del infarto. Después del día 5, la corteza suele demostrar un aumento del contraste en T1 C+. Los patrones menos comunes de mejora incluyen la mejora arterial, que se encuentra en aproximadamente la mitad de los infartos y se hace evidente después de 3 días, y la mejora meníngea, que es poco común y se suele ver entre 2 y 6 días (45) (51).

La hemorragia, que se observa más fácilmente en las imágenes ponderadas por susceptibilidad (SWI), no es un buen indicador de la edad. Aunque se observa más comúnmente después de 12 horas y dentro de los primeros días, puede ocurrir antes o tan tarde como 5 días (45).

Subagudo (1-3 Semanas)

Hay presencia de necrosis tisular irreversible. El ADC demuestra que la pseudo normalización se produce típicamente entre los 10 y 15 días. A medida que los valores de ADC continúan aumentando, el tejido infartado se vuelve progresivamente más brillante que el parénquima normal. En cambio, la DWI permanece elevada (hiperintenso) debido a la persistencia de una señal alta de T2/FLAIR, a menos que haya una hemorragia (hipointensidad en T2) o una encefalomalacia quística. El empañamiento de T2 también se encuentra típicamente entre 1 y 5 semanas, más comúnmente alrededor de la semana 2 (45) (51).

Las secuencias ponderadas de T1 siguen mostrando una hipertensión con una señal alta intrínseca de T1 debido a la necrosis laminar cortical o a la necrosis pseudolaminar. La mejora cortical suele estar presente durante todo el período subagudo (45).

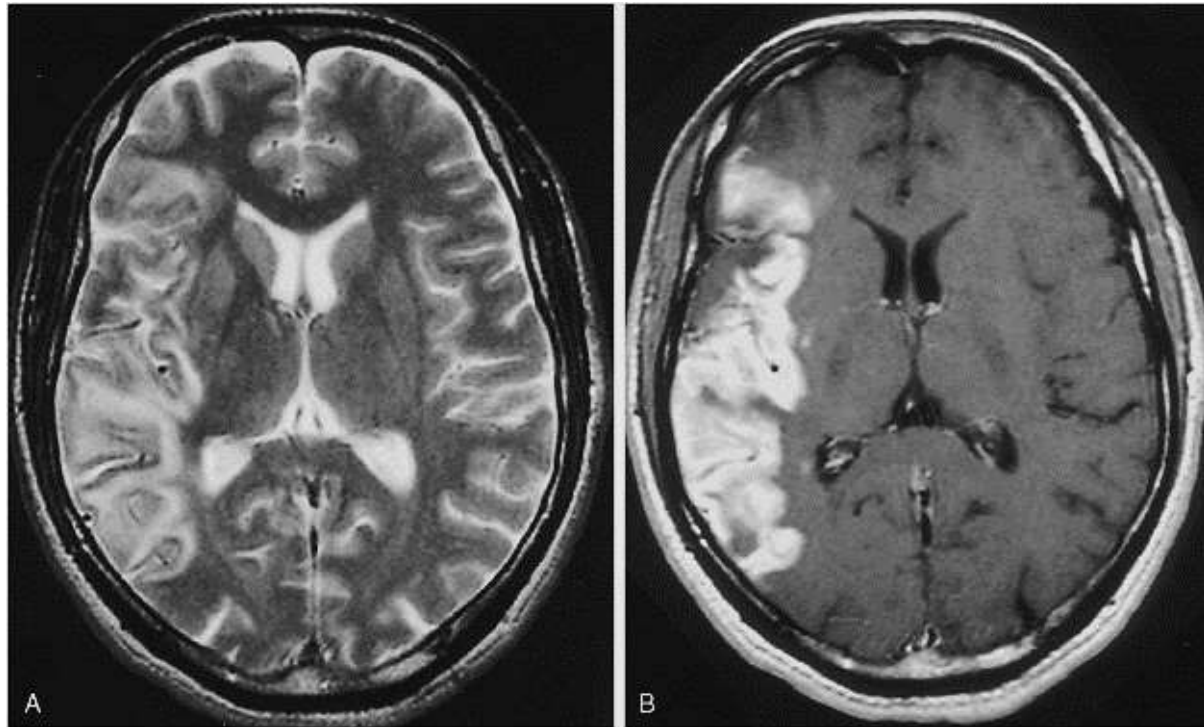


Ilustración 32: Infarto 1 semana del inicio del evento. A) T2 axial se observa aumento de la señal dentro de los territorios corticales de la ACM derecha. B) T1 axial post contraste, se observa captación de las circunvoluciones y subcortical. El infarto realzado a menudo puede diferenciarse de un tumor por la información clínica (7).

Crónico (>3 Semanas)

La señal T1 permanece baja con una alta T1 intrínseca en la corteza si hay necrosis cortical. La señal T2 es alta. El realce de contraste cortical usualmente persiste de 2 a 4 meses. Es importante que si el realce del parénquima persiste durante más de 12 semanas se considere la presencia de una lesión subyacente. Los valores de ADC son altos, lo que resulta en una señal alta. La señal de DWI es variable, pero a medida que pasa el tiempo la señal disminuye progresivamente (45) (51).

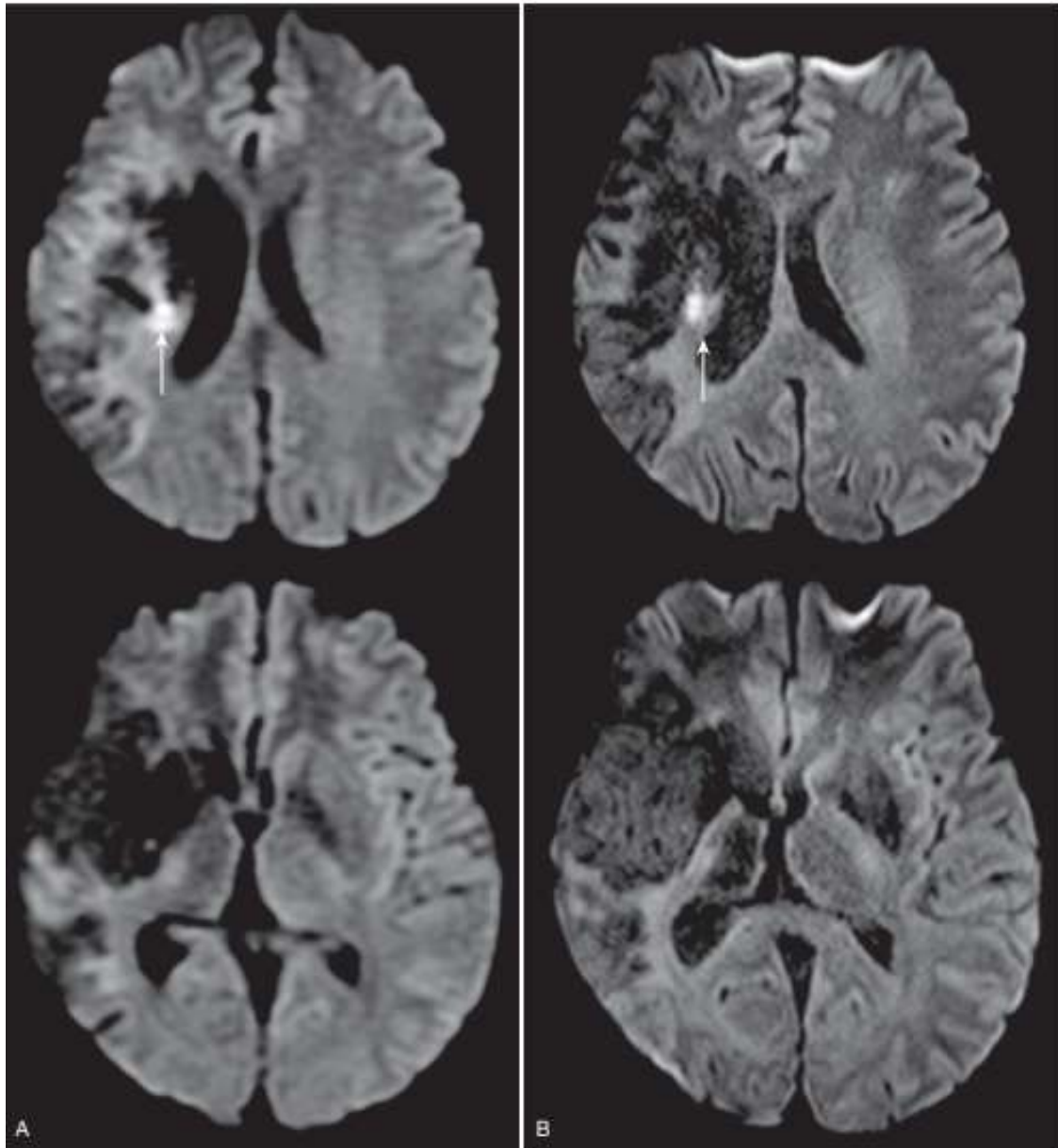


Ilustración 33: ictus crónico. La señal elevada en DWI puede persistir durante más de un año. A) DWI 4 meses después de un infarto de ACM derecha revela un foco persistente de señal DWI, mientras que la mayor parte de la señal en el infarto crónico se aproxima al LCR. B) DWI 14 meses después muestra señal elevada persistente en el mismo lugar (7).

Resonancia magnética

La RM no utiliza radiaciones ionizantes, obtiene imágenes por resonancia magnética de los núcleos hidrógeno. Cada tejido del organismo tiene una cantidad específica de átomos de hidrogeno (H), permitiéndonos diferenciar entre agua, sangre, hueso y parénquima de cada músculo o víscera. Cada uno de estos compartimentos o tejidos se llamarán vóxel, que son expuestos a un campo magnético, absorbiendo energía de radiofrecuencia. Cada vóxel resonará de forma diferente, debido a las diferencias de densidades del hidrógeno, y un mismo vóxel resonará según la secuencia de pulso al que sea expuesto. El exceso energético será liberado en forma de emisión de radiofrecuencia en un proceso llamado “relajación”, durante este se induce una señal eléctrica a una antena receptora, que envía información a la computadora para así obtener imágenes de diversas partes del cuerpo (11) (5). La imagen resultante está condicionada los factores los tisulares (específicos del tejido estudiado), y los operacionales (dependientes del equipo), que son parámetros variables (11) (5) (52).

Resumiendo, la RM es una interacción entre ondas de radiofrecuencia, un campo magnético externo y núcleos atómicos. Al someter un cuerpo a un campo magnético y estimularlo mediante ondas electromagnéticas (ondas de radiofrecuencia), se consigue la resonancia de los núcleos de sus átomos. La base de la obtención de imágenes radica en medir la energía liberada por los átomos de hidrogeno y el tiempo en que vuelven a su estado de relajación una vez que dejan de ser estimulados (10) (12).

En el núcleo del átomo de hidrógeno encontramos un único protón, que gira de forma constante en su propio eje, el cual ejerce una carga eléctrica en movimiento continuo, dicho movimiento intrínseco del protón se denomina espín y es la base del magnetismo del núcleo (10) (12) (53) (54).

Sin embargo, en cualquier tejido estos campos magnéticos se encuentran orientados al azar, cancelándose unos a otros, razón por la cual los tejidos no poseen magnetismo neto (10) (53) (54).

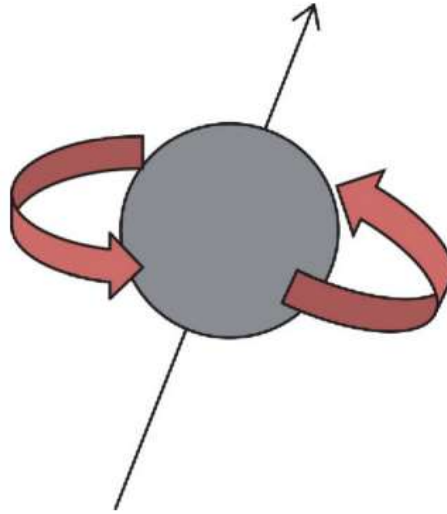


Ilustración 34: Esquema representativo del espín de un protón

Fuente: Resonancia magnética dirigida para técnicos superiores en imagen para el diagnóstico (10).

Al someter un tejido a un campo magnético externo, los spins de los núcleos tenderán a alinearse en la dirección principal del campo, apuntando ya sea en la misma dirección que el campo (paralelo) o en dirección opuesta (antiparalelo) con un pequeño exceso en estado paralelo o de baja energía. Los protones pueden tener dos estados energéticos (53) (54):

1. Estado paralelo o estado de baja energía, en el que los protones se encuentran alineados con el campo magnético externo.
2. Estado antiparalelo o estado de alta energía, en el que los protones han sido estimulados por ondas de radiofrecuencia (a la frecuencia de Larmor) y han absorbido energía (10) (12) (53) (54).

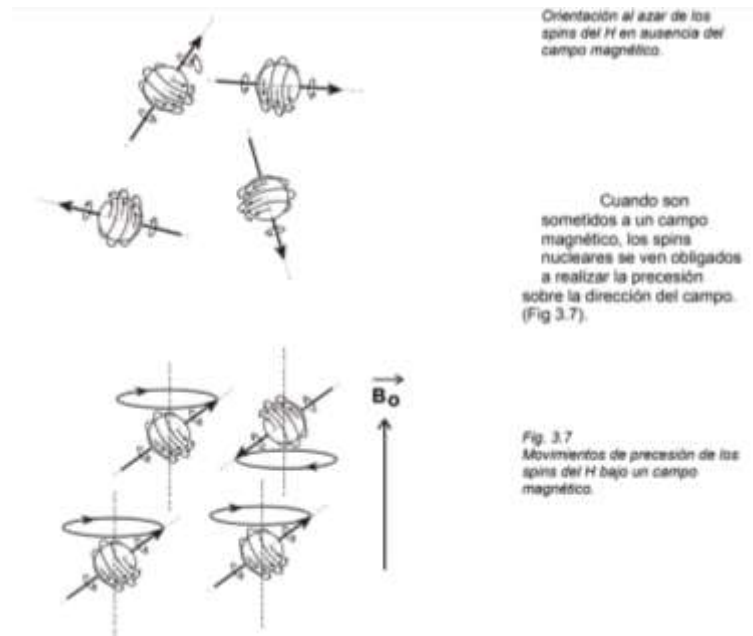


Ilustración 35: Movimientos de precesión de los spins

Fuente: Introducción Biofísica a la Resonancia Magnética En Neuroimagen (55).

Una vez alineados, son estimulados con una onda de radiofrecuencia y cambian su orientación, es decir, los protones entran en resonancia. Al interrumpir la onda de radiofrecuencia, los núcleos liberan energía en forma de onda electromagnética y vuelven a su situación inicial, proceso que se conoce como tiempo de relajación. Este tiempo de relajación y las diferencias en la densidad de protones presentes en los tejidos determinarán la intensidad de la señal (10) (54) (53).

Movimiento de precesión

Al someter al organismo a la presencia de un campo magnético externo los protones se alinean con un movimiento sobre su propio eje. Este proceso de alineación se acompaña de un movimiento similar al de una peonza, es decir, no gira en una posición vertical exacta, sino que en el extremo del eje dibuja una circunferencia en torno a la dirección del campo magnético hasta que consigue alinearse con él. Este

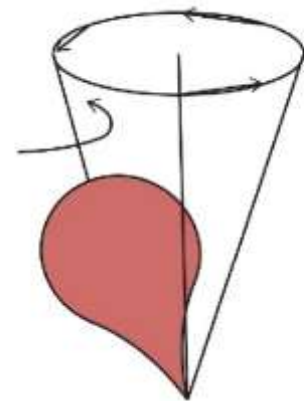


Ilustración 36: Esquema grafico del movimiento de precesión

Fuente: Costa y Soria (10).

fenómeno se conoce como movimiento de precesión y se produce por la interacción del campo magnético externo y el campo magnético nuclear (10) (54) (53).

Ecuación de Larmor.

Al colocar un paciente a un campo magnético externo, los protones se alinean con dicho campo en un movimiento de precesión y a una determinada velocidad angular, denominada frecuencia de precesión de Larmor (10). Para poder perturbar estos protones, el pulso de radiofrecuencia que se envíe debe ser de la misma frecuencia que la frecuencia de precesión que tienen, y para ello se utiliza la ecuación de Larmor (10) (54) (53):

$$\omega = B_0 \cdot \gamma$$

Donde **W** es la frecuencia de precesión en megahercios (MHz), **Bo** es la fuerza del campo magnético externo (T) y **γ** es la constante giromagnética, característica para cada núcleo, que se mide en MHz/T (en el caso del hidrógeno es de 42,5 MHz/T) (10) (54) (53).

Los protones alineados pueden absorber energía cuando son expuestos a ondas de radiofrecuencia, siempre que éstas tengan la misma frecuencia de precesión que los protones, lo que se puede calcular con la ecuación de Larmor (10) (54) (53).

Magnetización longitudinal.

El exceso de protones en paralelo origina un vector de magnetización o momento magnético (M), cuya magnitud es directamente proporcional a la intensidad del campo magnético externo y tiene su misma dirección. Este vector se conoce como magnetización longitudinal, que precesiona sobre el eje del campo magnético externo a la frecuencia de Larmor (10). El valor del vector depende de la densidad de protones, cuantos más protones haya en el tejido estudiado, mayor será su valor. La magnetización neta en equilibrio es paralela al eje z del campo magnético externo (10) (11) (54).

Esta magnetización longitudinal se usa para obtener señales de resonancia magnética; sin embargo, no aporta información sobre el contraste magnético de los tejidos, por lo que se hace necesario el uso de pulsos de radiofrecuencia, cuyo propósito es perturbar ese exceso de protones que se encuentran en un menor nivel de energía y que conforman la magnetización longitudinal. Existen dos tipos de pulsos de radiofrecuencia (54) (53):

1. un pulso de 90° , que hace que el vector de magnetización longitudinal (Z) gire en transversal hacia el eje X Y (10).
2. un pulso de 180° , que hace que la magnetización gire hacia el eje Z, pero en sentido opuesto a la dirección del campo magnético principal (10).

Al aplicar el pulso de radiofrecuencia a los tejidos, este provoca dos efectos. El primero es proporcionar energía a los protones causando que algunos de ellos se dispongan en la posición antiparalela, por lo que disminuye la magnetización longitudinal; el segundo hace que los protones entren en sincronismo y comiencen a precesar en fase, lo que genera que los vectores de las cargas de los protones se sumen ahora en dirección transversa al campo magnético, estableciendo una nueva magnetización transversal (10) (54) (53).

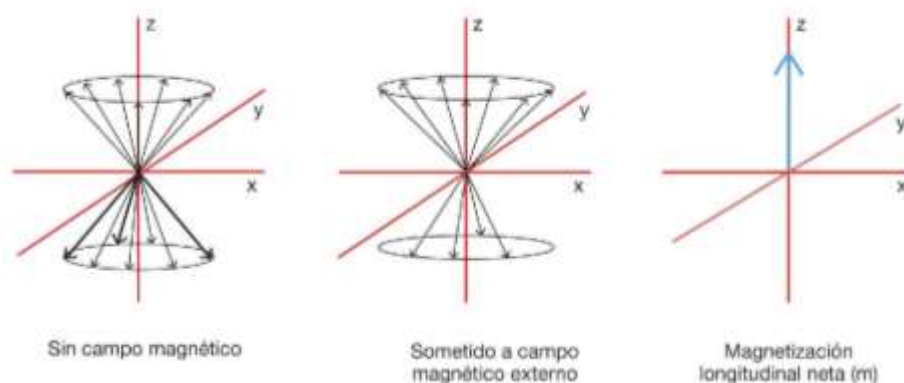


Ilustración 37: Esquema grafico de la magnetización Longitudinal

Fuente: Resonancia magnetica dirigida para tecnicos superiores en imagen para el diagnostico (10).

Magnetización transversal.

La magnetización transversal puede ser medida y aporta información sobre el contraste magnético de los tejidos. Si se aplica un pulso de radiofrecuencia con 90° que además gire de forma sincronizada con los espines en precesión, se logrará que el vector de magnetización longitudinal se aparte de su orientación de equilibrio. Cuando la onda de radiofrecuencia es capaz de inducir en la magnetización neta un giro de 90° , la magnetización longitudinal se convierte en transversal.

Un pulso de radiofrecuencia en la frecuencia de Larmor reorienta la magnetización longitudinal hacia el plano transversal, magnetización que podemos detectar (10) (12) (54) (53).

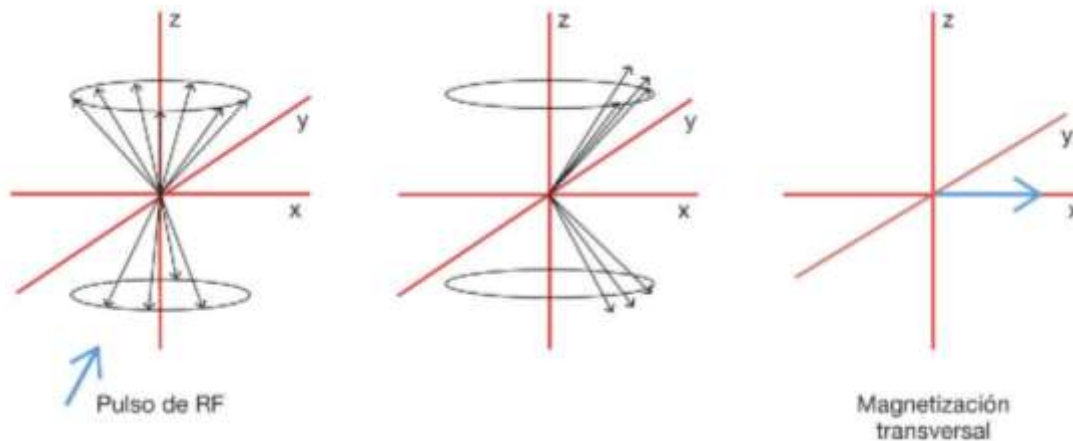


Ilustración 38: Incidencia de la radiofrecuencia sobre la magnetización longitudinal para convertirse en transversal.

Fuente Resonancia magnetica dirigida para tecnicos superiores en imagen para el diagnostico (10).

Relajación Transversal y Relajación Longitudinal

Al interrumpir los pulsos de radiofrecuencia, Los protones liberan la energía excedente para alcanzar su estado de equilibrio, A este fenómeno se lo denomina relajación. Los protones

pierden la fase de precesión y vuelven a alinearse con el campo magnético en sentido paralelo. Las modificaciones en el campo magnético son capaces de producir una señal eléctrica que puede ser recogida por una antena receptora, que cuantifica los tiempos en que la magnetización transversal desaparece (T2) y la magnetización longitudinal se restablece (T1), obteniendo las imágenes de RM (10) (54) (53).

Al tiempo de relajación longitudinal se le denomina T1 y es cuando se ha recuperado el 63% de la magnetización longitudinal original. Al tiempo de relajación transversal se le denomina T2 y es cuando ha decrecido la magnetización transversal en un 37% de su valor. Los tiempos de relajación son propiedades de los tejidos que no se pueden modificar y que van a proporcionar información sobre la composición del tejido examinado. Así, al variar los parámetros técnicos de las secuencias, se puede observar mejor alguno de los dos tiempos de relajación con el fin de modificar el contraste entre los tejidos (10) (54) (53).

Tiempo de Eco (TE) y Tiempo de Repetición (TR)

Al intervalo de tiempo transcurrido entre la aplicación del pulso de radiofrecuencia y la captación de la señal de resonancia magnética o eco, se le conoce como tiempo de eco (TE), factor importante en la generación de las diferentes secuencias (10) (54) (53).

Como la señal con la que se trabaja es muy pequeña, pues proviene de ese pequeño exceso de protones que inicialmente se alinearon paralelamente al campo magnético, es preciso repetir las mediciones varias veces para obtener una imagen que tenga utilidad clínica. Por lo que se debe emplear más de un pulso de radiofrecuencia; a esto se le denomina secuencia de pulsos (10) (54) (53).

Como pueden usarse varios tipos de pulsos (90-180 grados) y los intervalos de tiempo entre pulsos sucesivos (tiempo de repetición o TR) pueden ser diferentes, el resultado es la posibilidad de generar diferentes tipos de secuencias. Así, la elección de una secuencia de pulsos determina

la clase de señal que se obtiene de un tejido. Esta señal se digitaliza en una escala de grises y la terminología adecuada para describirla la califica como señal alta, intermedia, baja o nula (10) (54) (53).

Elementos básicos del equipo de resonancia magnética.

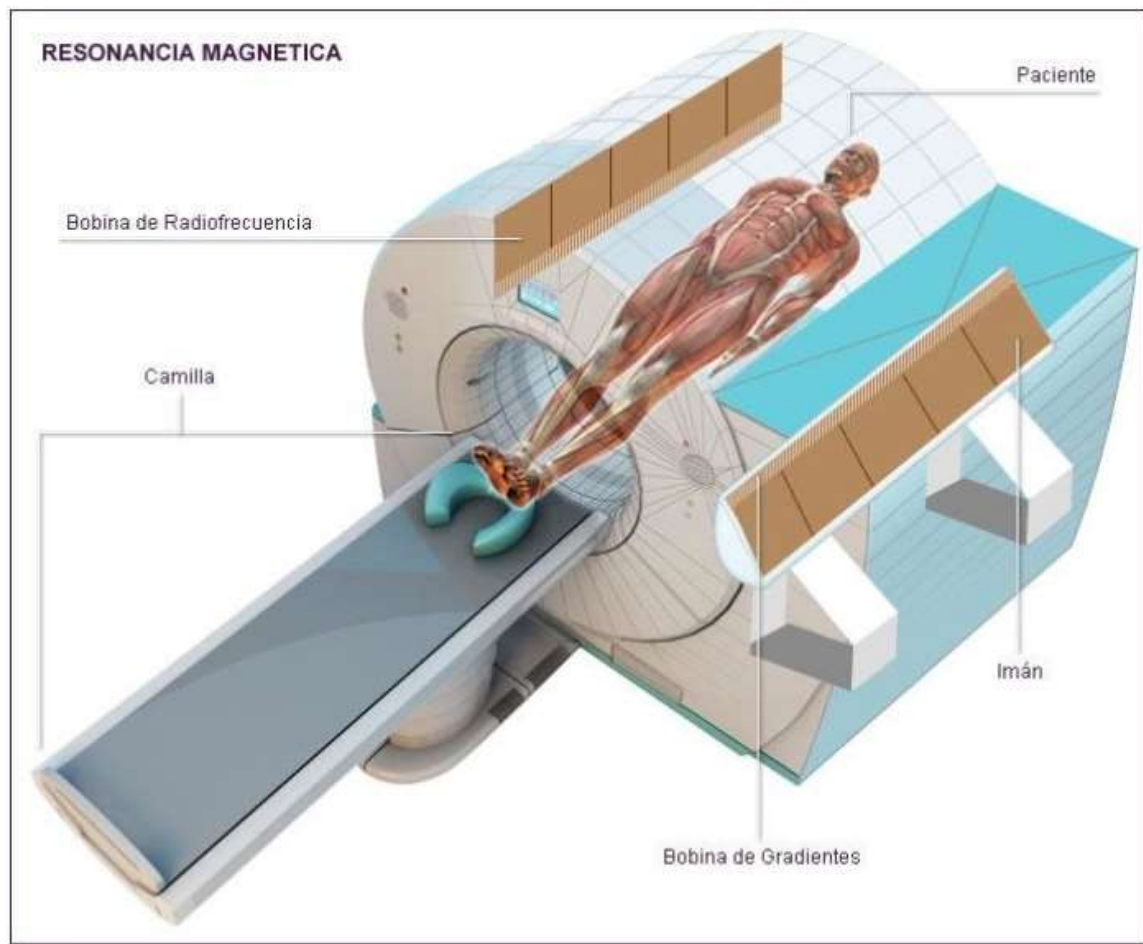


Ilustración 39: Esquema representativo del equipo de Resonancia Magnética.

Fuente: Resonancia magnética de imagen para el diagnóstico de deficiencias oculares (56).

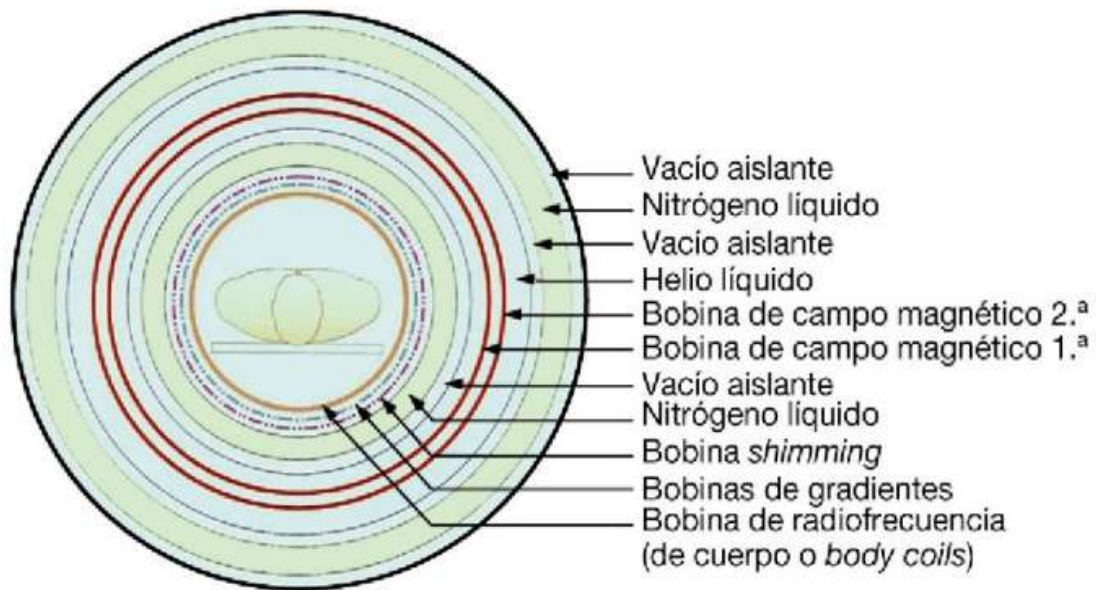


Ilustración 40: Esquema de un sistema de RM, con la integración de sus componentes. Sección transversal

Fuente Costa y Soria (Imagen cortesía de Siemens) (10).

Para la formación de imágenes del cuerpo humano, la resonancia magnética usa un campo magnético junto con ondas de radiofrecuencia. Entre los principales elementos que la conforman podemos encontrar; el imán, los gradientes, emisor de radiofrecuencia y antenas (10) (12) (54).

A su vez, la transmisión de los datos generados a los sistemas computarizados termina transformando las señales de los tejidos en imagen digital. En la sala de control, el técnico ejecuta las órdenes de trabajo al sistema de RM y finalizado el estudio, gestiona las imágenes en archivos digitales (10) (12) (54).

El imán

Es el encargado de generar el campo magnético externo, y es donde se sitúa el paciente para realizarse la exploración. Las características principales del imán son:

- La intensidad del campo magnético: Es la responsable de determinar el contraste en la imagen. Se mide en Tesla o Gauss, y $1 \text{ Tesla (T)} = 10.000 \text{ Gauss (G)}$.
- Homogeneidad: Es un parámetro influyente en la calidad de imagen y muy importante sobre la relación señal-ruido (10) (12).

Existen varios tipos de imanes según su funcionamiento:

- **Permanentes:** se compone de material ferromagnético, este sistema no necesita enfriamiento ni energía para su funcionamiento, no se desconectan en caso de emergencia y que su campo magnético es menos homogéneo (12) (54).
- **Electroimanes-resistivos:** Es un electromagneto creado por una corriente eléctrica que fluye por un material. El campo magnético se forma alrededor del conductor eléctrico. Se produce calor por la conducción eléctrica y se incrementa la resistencia al flujo. Necesita refrigeración y energía, y es un campo magnético poco homogéneo (12) (54).
- **Superconductores:** Es un electromagneto. Se suele utilizar un cable de aleación de niobio y titanio, que cuando se enfría se transforma en superconductor creando un potente y constante campo magnético (12) (54).

Hay equipos abiertos de alto campo que dan muy buena relación señal-ruido. Sin embargo, son de bajo campo magnético. Los imanes abiertos constan de un bobinado superior e inferior unido por un soporte, con la camilla entre ambos. Al estar abierto, disminuye la ansiedad del paciente (12) (54).

Sistemas de gradientes.

El sistema de gradientes consta de 6 electromagnetos cilíndricos repartidos en dos pares para cada eje espacial, que al activarse cambian la intensidad del campo local, de manera lineal a lo largo del imán. La función principal consiste en localizar la señal de resonancia de los tejidos en las tres direcciones espaciales. La codificación espacial de la señal, constituida por tres pasos:

la selección de corte (componente z, G_z), la codificación de frecuencia (componente x, G_x) y la codificación de fase (componente y, G_y) (10) (12). La selección de corte la realiza el gradiente de selección de corte (G_z) y determina el grosor de corte que debe excitarse con la radiofrecuencia. A los gradientes de fase y frecuencia también se los denomina gradientes de campo y su función básica es localizar una parte de la anatomía del paciente y situar espacialmente en una imagen bidimensional (10) (12).

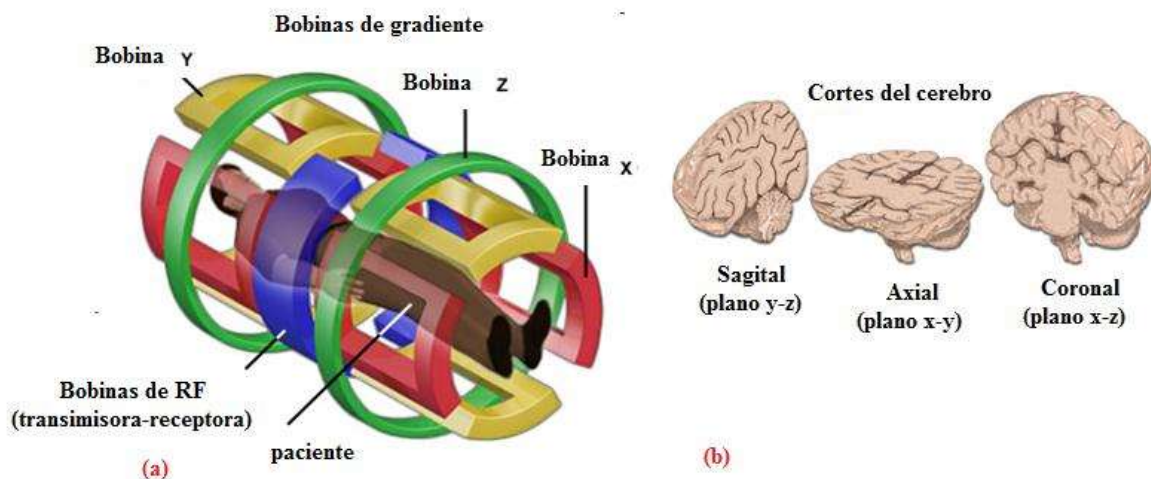


Ilustración 41: Esquema representativo Bobinas de Radiofrecuencia y cortes 3D.

Fuente: imágenes por resonancia magnética (57).

Sistema de radiofrecuencia.

El emisor de radiofrecuencia tiene como función emitir los pulsos selectivos de energía fundamental para producir la señal de RM. La radiofrecuencia transfiere energía a los protones tisulares, produciendo así una excitación sobre los espines en el campo magnético cuando alcanza una frecuencia del espectro electromagnético. Para producir una imagen, la radiofrecuencia transmitida debe ser igual a la frecuencia de precesión del hidrógeno para conseguir el efecto de la resonancia. Es necesario aislar el equipo de RM del entorno externo para evitar interferencia de señales. La radiofrecuencia se transmite en un corto período de tiempo que colabora al contraste de la imagen de la RM (11) (58).

Antenas.

En todos los equipos necesitamos utilizar antenas para obtener la señal de los tejidos y transformarla en imagen. Hay muchos tipos de antenas, y todas dependen del equipo que utilicemos y la marca, ya que, por ejemplo, Philips y General Electric no usan el mismo tipo de antenas, pero todas al colocarse de la misma manera sobre el paciente para optimizar el estudio. Es muy importante recordar que una muy buena colocación del paciente y de la antena nos ayuda un 30% en la realización del estudio.

Los tipos de antenas que usamos pueden ser de dos tipos, y las podemos clasificar de dos maneras, Lineales y de Cuadratura (58).

Las antenas lineales: Son aquellas que sólo recogen la información a lo largo de un eje del espacio, de tal manera que nos limita a la realización del estudio a un sólo plano (58).

Las antenas de cuadratura: Son aquellas que reciben la señal de dos ejes del espacio, de tal manera que obtendremos mejor resolución espacial y se podrá realizar secuencias en cualquier plano del espacio. A su vez, estas antenas pueden ser Envolventes o Superficiales (58) .

- **Las antenas envolventes:** son aquellas que rodean al paciente total o parcialmente, pero la señal es homogénea en toda la región anatómica que vamos a estudiar (12).
- **Las antenas superficiales:** son aquellas que solo recogen la señal en una profundidad determinada, $\frac{2}{3}$ del diámetro de la antena y perdemos la intensidad según aumentamos la distancia. Suelen ser antenas lineales para poder adaptarse a la anatomía del paciente (12).

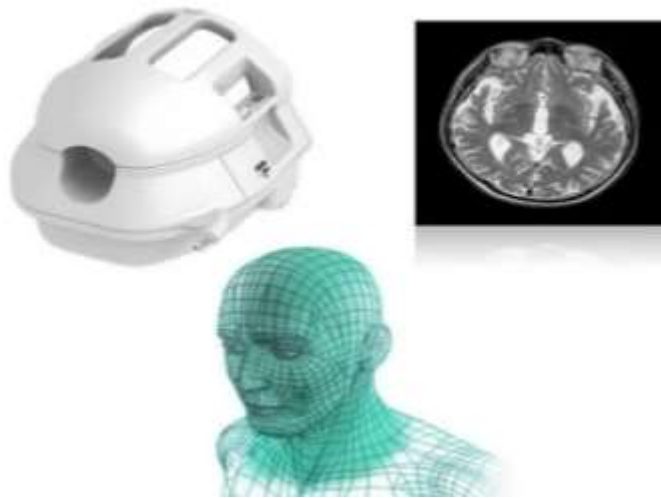


Ilustración 42: Antena de Cabeza

Fuente: Imágenes en medicina (59).



Ilustración 43: Antena de Rodilla

Fuente: Imágenes en medicina (59).

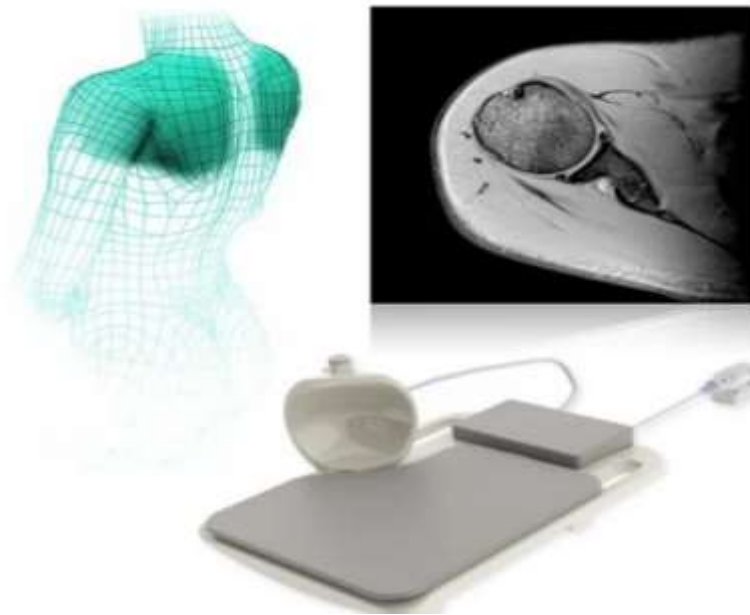


Ilustración 44: Antena de Hombro

Fuente: Imágenes en medicina (59).



Ilustración 45: Antena de Columna

Fuente: Imágenes en medicina (59).

Ilustración 46: Antena de Tórax

Fuente: Imágenes en medicina (59).



Mesa del equipo.

La mesa del equipo debe ser confortable para el paciente, y su movimiento es hacia dentro o hacia fuera, hacia arriba y hacia abajo del imán. En ella se conectan las antenas de radiofrecuencia. La mayoría de los equipos tienen un diámetro de túnel de 70 cm y la camilla queda a 35 cm del techo. En algunos modelos de resonancia magnética la camilla se puede sacar y se puede trasladar a la urgencia (12) (58).

Consola de mando.

En esta sala se encuentra la consola de mando, en la cual podemos seleccionar parámetros de resolución, secuencias y aplicar los gradientes en tiempo oportuno. Nos permite el almacenamiento de imágenes adquiridas y procesadas mediante placas o transferidas a una red como en CD (12).

Área de resonancia magnética.

La sala de resonancia magnética debe disponer una habitación contigua con los componentes electrónicos, fantasmas para el control de calidad. Debe ser grande para permitir el movimiento de la mesa, movimiento del paciente y licenciados, debe contener un armario para la colocación de antenas de radiofrecuencia, cobijas, almohadas (58).

La sala debe contener un blindaje especial en las seis paredes, con cobre para formar la Jaula de Faraday. Este blindaje evita la entrada de ondas electromagnéticas externas ya que pueden producir artefactos en las imágenes. La puerta de la sala debe contener señalización sobre la prohibición de la entrada a personas con marcapasos o de material ferromagnético (58).



Ilustración 47: Blindaje en la sala de RM (Jaula de Faraday).

(Imagen cortesía de Siemens) (10).

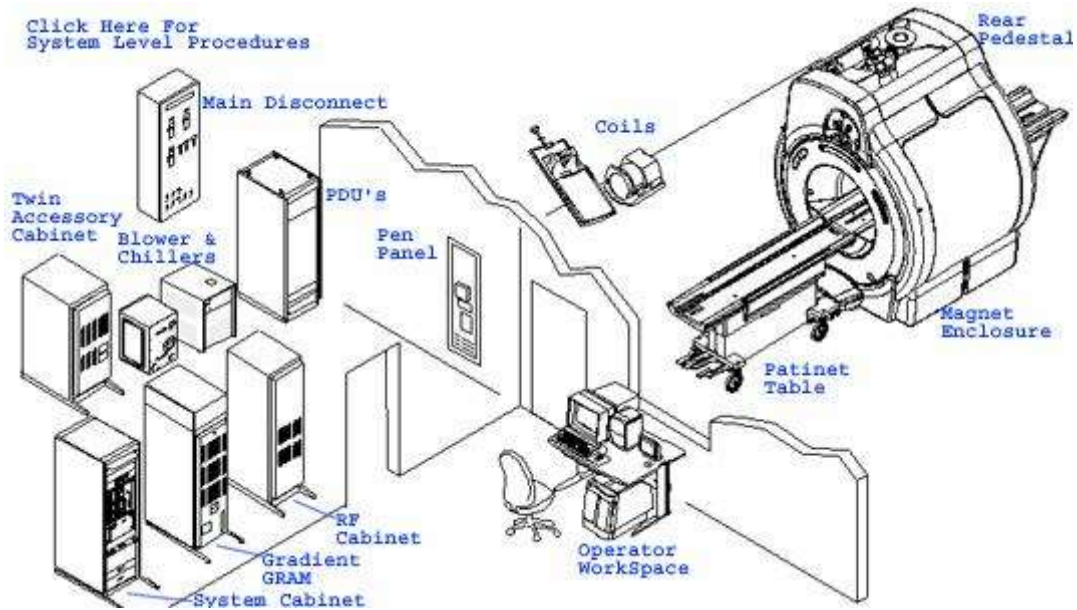


Ilustración 48: Esquema, sala de resonancia magnética.

Fuente: Resonancia magnética (59).



Ilustración 49: Equipo de resonancia magnética Magnetom Symphony 1.5T.

Fuente: Cortesía de Siemens healthineers.

Protocolo estándar de rm de cráneo simple

El estudio de cráneo simple consta de la evaluación de diversas regiones anatómicas y por lo tanto no existe un estudio general de la misma. Este estudio incluye la evaluación general del cerebro y cerebelo (12).

La correcta orientación de los planos de adquisición y el posicionamiento adecuado de los cortes constituye uno de los aspectos más importantes en la obtención de imágenes por RM (10).

Colocación del paciente y selección de antena.

Paciente en decúbito supino, con los brazos a lo largo del cuerpo, la cabeza entra primero. Seleccionamos la antena específica para resonancia magnética cerebral y fijamos la cabeza del paciente en la bobina cefálica, inmovilizándola con unas almohadillas a los lados de la cabeza para evitar que el paciente se mueva. De tal manera que la línea de centraje pase por la línea media sagital del cráneo. El centraje axial pasa por la línea orbitomeatal y la línea coronal pasa por el conducto auditivo externo (60) (61).



Ilustración 50: Posición del paciente para RM de cerebro.

Fuente: Radiology.org Fuente especificada no válida..

Localizadores y programación de cortes.

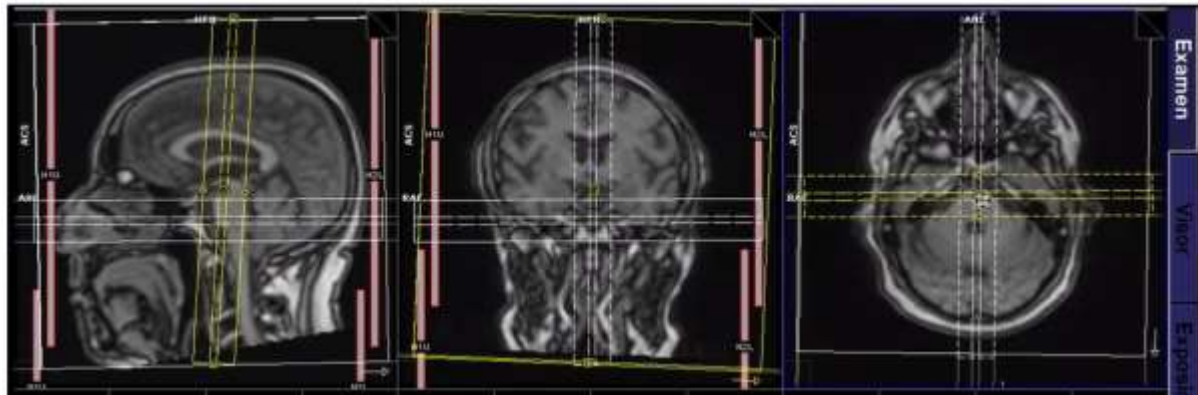


Ilustración 51: Localizadores en RM cerebro.

Fuente: Protocolo RM Cerebro (62).

Se comienza el estudio con una secuencia localizadora, estas son imágenes obtenidas rápidamente mediante secuencias Eco de Gradiente, en cuestión de segundos podemos tener 9 imágenes en los tres planos, 3 Axiales, 3 Coronales y 3 Sagitales para comenzar con nuestro estudio (63).

Una vez obtenidas las imágenes localizadoras, continuamos programando una secuencia Sagital, lo más frecuente es realizar un SAG/TSE/T1, para posteriormente poder orientarnos sobre la anatomía cerebral. Se centra el bloque de cortes sobre una imagen Coronal y Axial. Los cortes deben coincidir con la línea media del cráneo o con el III ventrículo, dividiendo en dos mitades casi iguales al cerebro. En el caso de que no haber posicionado de forma correcta al paciente, debemos girar el bloque de cortes en la misma dirección para obtener una imagen anatómicamente correcta. Debemos hacer que la anatomía cerebral este en el interior del FOV, procurando no cortar la nariz ya que podría provocar un artefacto (63) (60) (61).

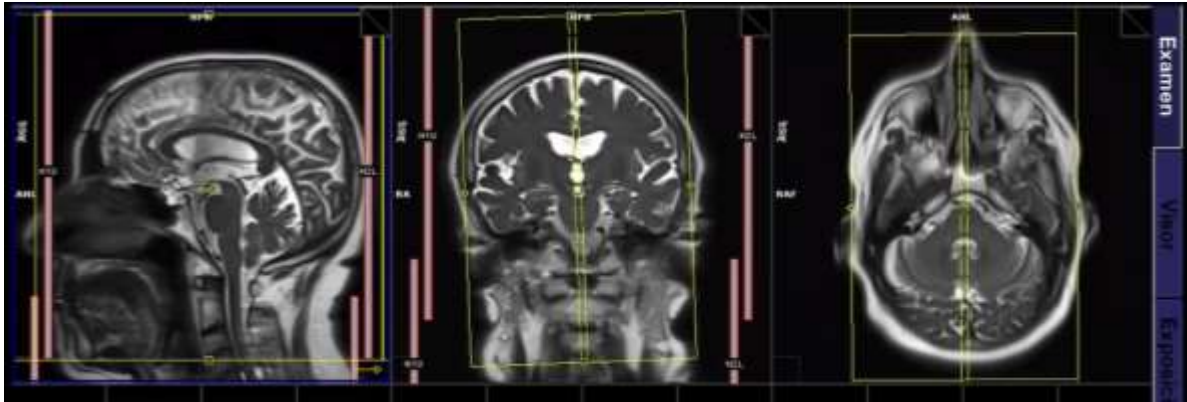


Ilustración 52: Planificación de cortes sagitales (62).

Luego de obtener la secuencia Sagital, sustituimos la imagen del localizador por la imagen más central, para programar los cortes Axiales. Siempre es importante sustituir las imágenes localizadoras por las nuevas imágenes para tener más referencias anatómicas y hacer un buen centraje con los nuevos cortes. Sobre la imagen sagital media vamos a identificar ciertos puntos anatómicos, como la Comisura Blanca Anterior y la Comisura Blanca Posterior. Una vez localizados estas dos estructuras en la imagen Sagital hacemos coincidir uno de los cortes ambas comisuras, el límite inferior es el Agujero Magno, sin cortar el Cerebelo. Como límite superior, no hace falta llegar hasta la calota, a no ser que observemos algún tipo de patología. En la imagen coronal (aun del localizador), hay que fijarse en los lóbulos temporales y hacer que uno de los cortes este alineado a ambos lóbulos. La representación de las imágenes en los cortes axiales es de abajo hacia arriba, es decir, en las primeras imágenes se debe ver la base del cráneo y en las últimas imágenes la zona más superior (63) (60) (61).

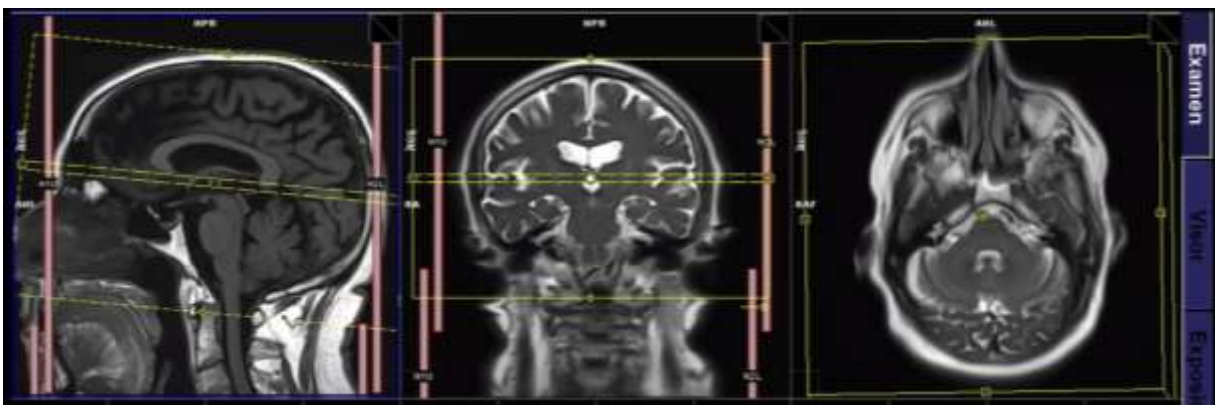


Ilustración 53: Planificación de cortes axiales (62).

Cuando ya tenemos las secuencias axiales, sustituimos la imagen axial del localizador por las nuevas, normalmente T2 ya que somos capaces de identificar la patología y conjuntamente con la secuencia Sagital realizamos los cortes Coroneales. En la imagen coronal (aun del localizador), hay que fijarse en los lóbulos temporales y hacer que uno de los cortes esté alineado a ambos lóbulos (63) (60) (61).

Cuando ya tenemos las secuencias axiales, sustituimos la imagen axial del localizador por las nuevas, normalmente T2 ya que somos capaces de identificar la patología y conjuntamente con la secuencia Sagital realizamos los cortes Coroneales. Con respecto a la imagen Sagital, realizamos cortes perpendiculares a los realizados anteriormente, procurando que uno de los cortes pase por el Acueducto de Silvio. El límite posterior son dos cortes por detrás del Cerebelo, abarcando prácticamente el lóbulo Occipital, y como límite anterior, dos o tres cortes por delante de la rodilla del Cuerpo Calloso. Con respecto a la imagen axial el bloque de cortes debe ser perpendiculares a la hoz cerebral y hay que hacer coincidir uno de los cortes por ambos conductos auditivos internos (63) (60) (61).



Ilustración 54: Planificación de cortes coroneales (62).

Se suele utilizar una secuencia IR (inversión recuperación) TSE como FLAIR para suprimir la señal del agua (63) (60) (61).

Protocolo de Cerebro de Rutina. Planos de orientación espacial		
Secuencias	Comentarios	Orden de cortes
Localizadores en 3 planos	Uno a tres cortes encada plano	
Axial DP- T2	Paralelo a la línea bicomisural (bordes anteriores y posteriores del cuerpo calloso)	Superoinferior (S-I)
Axial T1	Paralelo a la línea bicomisural	Superoinferior (S-I)
Axial T2 Flair	Paralelo a la línea bicomisural	Superoinferior (S-I)
Sagital T1	Paralelo a la línea mesencefálica y ortogonal a los localizadores axial y coronal.	Derecha-izquierda (D-I)
Coronal T2	Paralelo al tronco del encéfalo	Anteroposterior (A-P)
Postcontraste	Gadolinio si se considera necesario	
Axial T1	Paralelo a la línea bicomisural	Superoinferior (S-I)
Coronal T1	Paralelo al tronco del encéfalo	Anteroposterior (A-P)
Sagital T1	Paralelo a la línea mesencefálica y ortogonal a los localizadores axial y coronal.	Derecha-izquierda (D-I)

Tabla 3. Fuente: Resonancia magnética dirigida a técnicos superiores en imagen para el diagnóstico (10).

Protocolo de rutina de ictus.

Un protocolo de RM rápido y con buena calidad de imagen es factible para la evaluación de pacientes con ictus isquémico agudo. EL protocolo incluye imágenes ponderadas por difusión DWI, imágenes de inversión-recuperación de atenuación de líquidos (FLAIR) EPI, eco de recuperación de gradiente (GRE) EPI, angioresonancia con contraste (CE-MRA) e imágenes de perfusión con contraste de susceptibilidad dinámica (DSC). La combinación del diseño de la secuencia EPI y un algoritmo generalizado de adquisición parcialmente paralela da lugar a un protocolo de RM cerebral rápido (8).

1. **Difusión:** Son secuencias potenciadas en T2, donde los tejidos con T2 largo se verán hiperintensos al igual que aquellos tejidos que tengan restricción al movimiento de agua, por esto es necesario después de adquirida la secuencia realizar el mapa de coeficiente de difusión aparente (ADC), para verificar de esta manera la presencia de patologías y si estas estarán formadas por agua libre o agua ligada (8).
2. **Flair:** En esta secuencia se aplica un tiempo de inversión largo eliminando así los tejidos con T1 largo, eliminando por ende la señal del agua o LCR, lo cual nos permite diferenciar de mejor maneja la sustancia gris de la sustancia blanca (10).
3. **T2:** Este es un parámetro inherente de cada tejido y es producido por el desfase de los protones, esta secuencia nos permite valorar el líquido y la presencia de alteraciones (64).
4. Si es posible se debe agregar mapas de perfusión cerebral y realizar una angioresonancia.

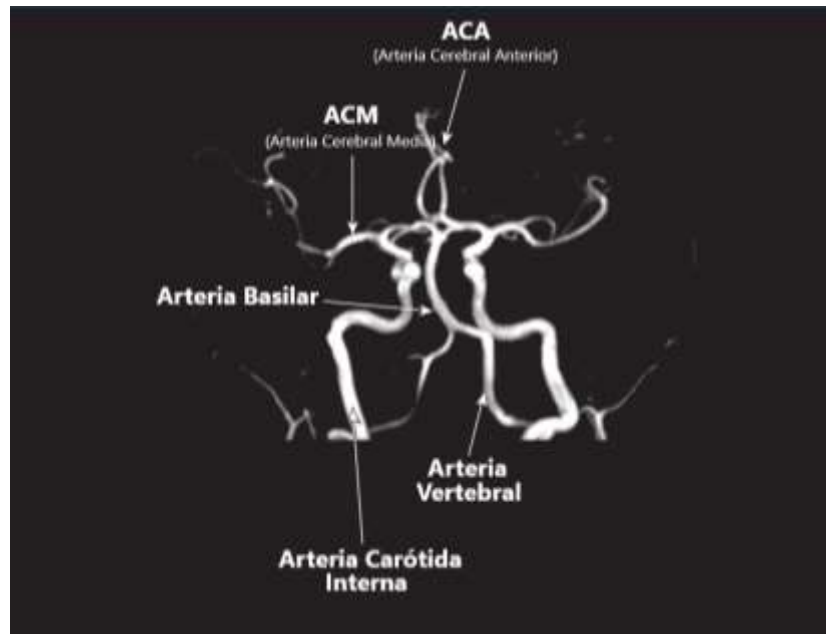


Ilustración 55: AngioRm de la circulación intracraneal

Fuente: Leonard Aarón Fuchs.



Ilustración 56: Angioresonancia reconstrucción 3D

Fuente: Resonancia magnética dirigida a técnicos superiores en imagen para el diagnóstico

(10).

Protocolo de Cerebro en caso de Ictus. Parámetros de secuencias						
Secuencia	Difusión	DP	T2	T2 Flair	T2*	T1
Plano	Axial	Axial	Axial	Axial	Coronal	Sagital
Tipo de secuencia	EPI	FSE	FSE	Fast Flair	EG	SE
TE	Min	80-120	14-20	150	25	<25
TR	6.000 b:1.000	2.800-4.000	2.800-4.000	8.000	725	450-650
Grosor de corte	5/1,5	5/1,5	5/1,5	5/1,5	5/1,5	5/1
Campo de visión	24	24	24	24	24	24
Matriz	128x128	416x416	416x416	352x224	228x224	320x224
Adquisición (NEX)	2	2	2	2	2	2
Dirección de fases	D-I	A-P	A-P	A-P	S-I	S-I

Tabla 4. Fuente: Resonancia magnética dirigida a técnicos superiores en imagen para el diagnóstico (10).

Secuencias adicionales en caso de Ictus					
Secuencias opcionales	3D TOF Arterial	2D PC Venoso	3D PC Art/Ven	3D AngioRM TSA	Perfusion
Plano	Axial	Axial/Sagital	Axial	Coronal Cuello	Axial
Tipo de Secuencia	TOF Banda de saturación superior	PC Velocidad: 15-25 cm/s	PC	FSPGR Gadolinio	EPI
TE	Mínimo	Mínimo	Mínimo	Mínimo	47
TR	Min	50	20	Auto	1000 60°
Grosor de corte/Separación	1,2/-0,6	60/0	3/0	1,8/-0,9	6/0
Campo de visión	20	22	22	32	Obtener mapas: CBV/CBF/TTM/TTP
Matriz	544x352	256x192	256x192	352X320	
Adquisiciones (Nex)	1	4	1	1	1
Dirección de fase	A-P	S-I	S-I	S-I	

Tabla 5. Fuente: Costa y Soria (10).

Protocolo de Resonancia Magnética Cerebral del Hospital de especialidades José Carrasco Arteaga.



Ilustración 57: Resonador Magnético Magnetom Symphony 1.5T del Hospital de especialidades José Carrasco Arteaga (65).

T2_TIRM_TRA_DARK-FLUID: Se utiliza el localizador sagital para la planificación y los localizadores axial y coronal para alinear con la línea medio sagital, los cortes van paralelos al borde superior del cuerpo caloso, desde el foramen magno hasta la convexidad de la bóveda craneana (66).

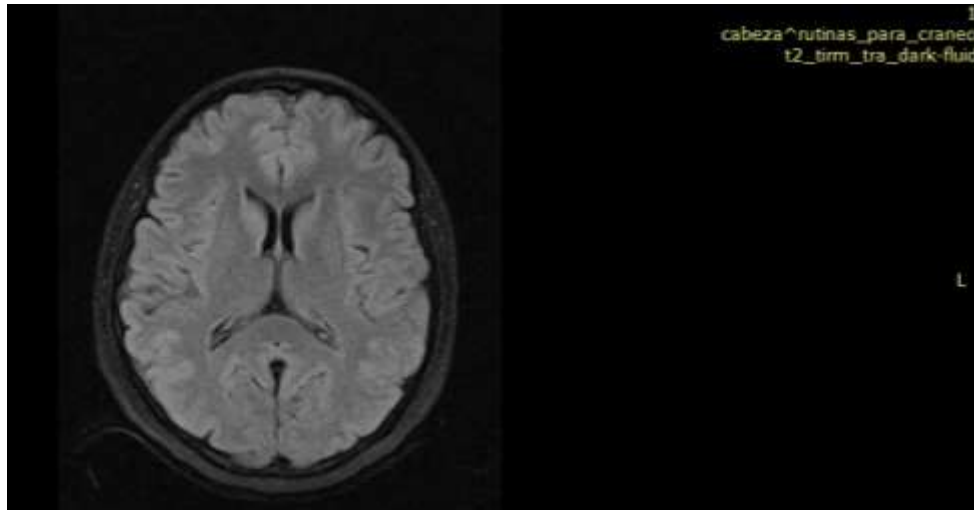


Ilustración 58: Secuencia T2_TIRM_TRA_DARK-FLUID (65).

T1_SE_TRA: Se utiliza el localizador sagital para la planificación y los localizadores axial y coronal para alinear con la línea medio sagital, los cortes van paralelos al borde superior del cuerpo caloso, desde el foramen magno hasta la convexidad de la bóveda craneana (66).

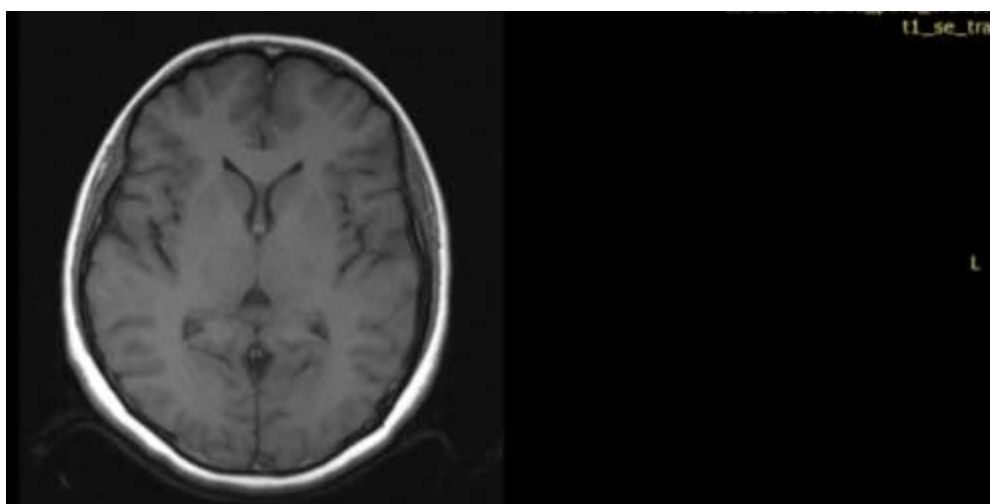


Ilustración 59: Secuencia T1_SE_TRA (65).

T1_SE_SAG: Se utiliza el localizador axial para la planificación, este nos sirve para alinear con la línea medio sagital guiándose por el borde posterior de las orbitas, son cortes van paralelos a la línea medio sagital del lóbulo temporal, del izquierdo al derecho (66).

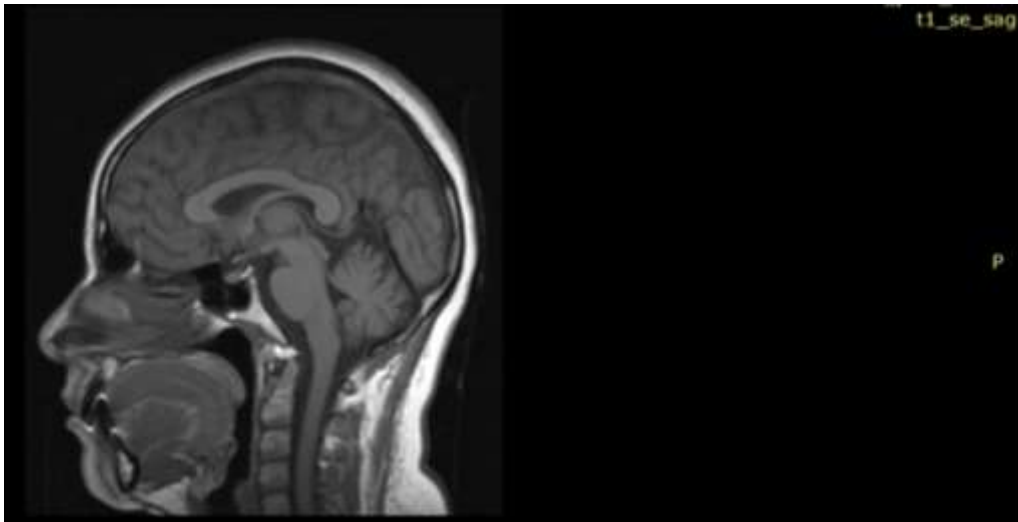


Ilustración 60: Secuencia T1_SE_SAG (65).

T2_TSE_COR: Se utiliza el localizador sagital para la planificación y los localizadores axial y coronal para alinear con la línea medio sagital, los cortes se realizan en dirección al tronco cerebral, desde el lóbulo occipital al frontal (66).



Ilustración 61: Secuencia T2_TSE_COR (65).

T2_TSE_TRA: Se utiliza el localizador sagital para la planificación y los localizadores axial y coronal para alinear con la línea medio sagital, los cortes van paralelos al borde superior del cuerpo calloso, desde el foramen magno hasta la convexidad de la bóveda craneana (66).

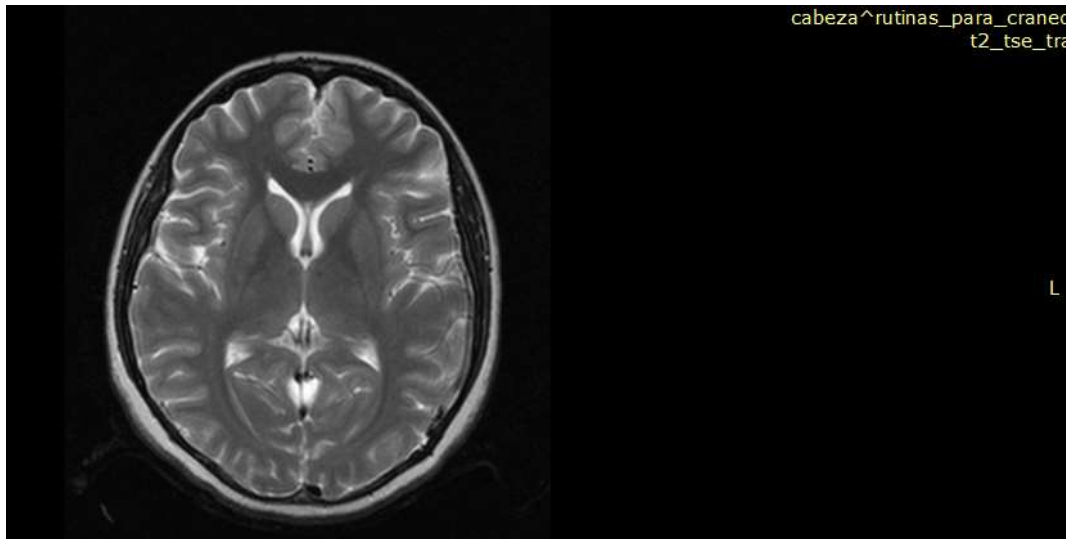


Ilustración 62: Secuencia T2_TSE_TRA (65).

EP2D_DIFF_3SCAN_TRACE: Se utiliza el localizador sagital para la planificación y los localizadores axial y coronal para alinear con la línea medio sagital, los cortes van paralelos al borde superior del cuerpo calloso, desde el foramen magno hasta la convexidad de la bóveda craneana (DIFUSIÓN) (66).

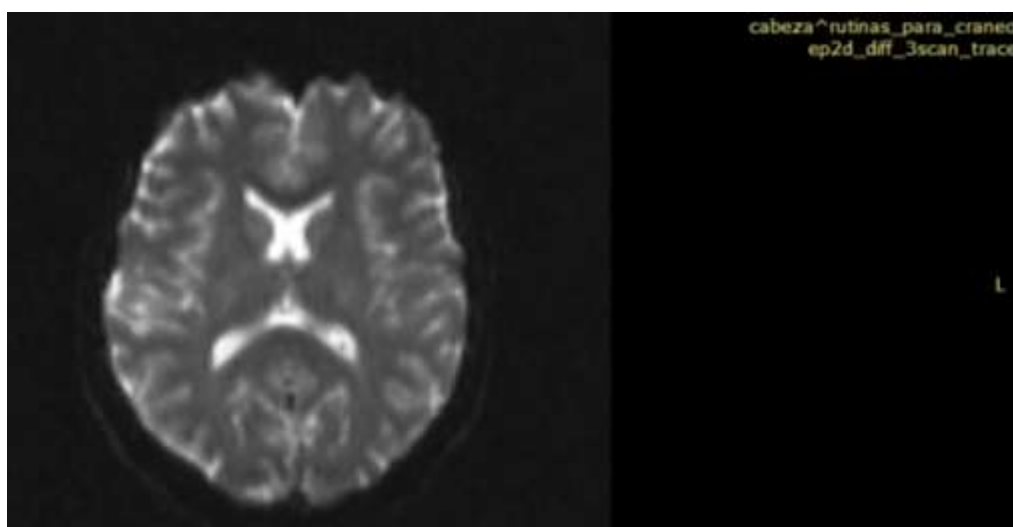


Ilustración 63: Secuencia EP2D_DIFF_3SCAN_TRACE (65).

TOF_FI3D_TRA_MULTISLAB: Se utiliza el localizador coronal, se toma como referencia el polígono de Willis en axial y se copia la posición en imagen sagital (66).



Ilustración 64: Secuencia TOF_FI3D_TRA_MULTISLAB (65).

CAPÍTULO III**Objetivos****3.1 Objetivo General**

- Determinar la prevalencia de ictus isquémico diagnosticado por resonancia magnética en pacientes del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga durante el periodo enero – diciembre de 2019.

3.2 Objetivos Específicos

- Caracterizar a la población de estudio según edad y sexo.
- Caracterizar la población en estudio según los signos imagenológicos encontrados por RM.
- Determinar la localización anatómica y lateralidad del ictus isquémico diagnosticado por RM en la población de estudio según el informe radiológico registrado.

CAPÍTULO IV

Diseño metodológico

4.1 Tipo de estudio

Se realizó un estudio cuantitativo descriptivo transversal.

4.2 Área del estudio

La investigación se realizó en el Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga, en el Departamento de Imagenología, localizado en la Ciudad de Cuenca, perteneciente a la Zona de Salud 6 del Ecuador.

4.3 Población de estudio

Pacientes que se hayan realizado una RM de cerebro en el Departamento de Imagenología del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga.

4.4 Universo y muestra

El universo está conformado por todos los pacientes que se realizaron una Resonancia Magnética de cerebro en el Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga en el periodo enero-diciembre 2019 (N = 1114).

La muestra es no probabilística de tipo intencional a conveniencia. Se estableció con base en las personas del universo que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión (N=144).

4.5 Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión:

- Pacientes de 18 años o más con diagnóstico de ictus isquémico a quienes se les realizó Resonancia Magnética de cerebro en el departamento de Imagenología del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga de la ciudad de Cuenca durante el periodo enero - diciembre 2019.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que presenten datos incompletos en el informe radiológico.
- Pacientes que se hayan realizado otro estudio imagenológico diferente a una RM de cráneo.
- Pacientes menores a 18 años.

4.6 Variables del estudio

- Presencia de ictus isquémico
- Edad
- Sexo
- Hallazgos radiológicos
- Localización del ictus
- Lateralidad

Matriz de operacionalización de variables (Anexo 1).

4.7 Métodos, técnicas e instrumentos

El método que se utilizó es observacional, la técnica consistió en la revisión de los informes radiológicos de los pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión. El instrumento empleado fue un formulario diseñado en base a las variables a incluirse en la investigación, la revisión de los datos se realizó en el AS400.

4.8 Procedimientos

Se realizó la presentación del protocolo de investigación al Comité de Bioética en Investigación del Área de la Salud de la Universidad de Cuenca (COBIAS), para contar con su revisión y posterior aprobación. Se realizó la solicitud pertinente a los Directivos del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga para viabilizar la ejecución del estudio. Se elaboró el instrumento de recolección de datos, el cual incluye las variables del estudio. Se identificó a la

población a incluirse en la investigación mediante criterios de inclusión y exclusión. La recolección de datos se realizó mediante la información obtenida de los informes radiológicos de los pacientes y se realizó el formulario por parte de los investigadores del estudio.

Una vez recogida la información se ingresó los datos en una base de datos en el programa estadístico SPSS versión 15. Se realizó el análisis de los datos obtenidos de cada una de las variables.

4.9 Plan de tabulación y análisis

Los datos se tabularon por medio del programa Excel. Las variables cuantitativas se analizaron mediante medidas de tendencia central como media y medidas de dispersión como el desvío estándar mientras que para las variables cualitativas se usaron tablas con frecuencias y porcentajes. La presentación de los resultados se realizó mediante tablas. El manejo, la presentación y análisis de datos se realizó en los programas SPSS 15, Microsoft Word 2016, Microsoft Excel 2016, todos con licencia.

1.10 Aspectos éticos

Confidencialidad: la información obtenida se tratará con total confidencialidad de la identidad del paciente. No se utilizó un consentimiento informado debido a que se solicitó al departamento de docencia del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga que se proporcione acceso a una base de datos anonimizada además al recolectar los datos en el formulario de recolección no se registró ningún dato de los pacientes. Se consideró el acuerdo ministerial 52 16, art. 12: “En el caso de historias clínicas cuyo uso haya sido autorizado por el/la usuario/a respectivo para fines de investigación o docencia, la identidad del/a usuario/a deberá ser protegida, sin que pueda ser revelada por ningún concepto”.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses.

Balance riesgo – beneficio: la investigación tiene un riesgo mínimo y con una posibilidad reducida de que los datos pudieran filtrarse a terceras personas y pueda ser utilizada con otros fines; para esto las únicas personas que tendrán acceso a la información serán los autores y la tutora, además, se trasportará la información en un dispositivo USB al que solo tendrán acceso los investigadores. Al finalizar la investigación se destruirá y eliminará toda la información recolectada. El beneficio del estudio será obtener estadísticas actualizadas sobre la prevalencia de ictus isquémico en pacientes del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga durante el año 2019, siendo así un aporte para los profesionales de la salud y para futuras investigaciones.

CAPÍTULO V

Resultados

Tabla 1. Prevalencia de ictus isquémico diagnosticado por resonancia magnética en pacientes del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga durante el periodo enero – diciembre de 2019

	NUMERO	PORCENTAJE (%)
Si	144	12.93%
No	970	87.07%
Total	1114	100%

Fuente: Formulario de recolección de datos

Autores: Jaramillo D, Méndez F

Análisis: La tabla 1 indica que la prevalencia de ictus isquémico diagnosticado mediante resonancia magnética en el Hospital José Carrasco Arteaga en el periodo enero-diciembre 2019 fue de 12.93%.

Tabla 2. Prevalencia de ictus isquémico según la edad en los pacientes del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga durante el periodo enero – diciembre de 2019.

EDAD	NUMERO	PORCENTAJE (%)
18-28	8	5.55%
29-39	2	1.38%
40-50	8	5.55%
51-61	37	25.70%
62-72	57	39.60%
73-83	19	13.20%
84 años o mas	13	9.02%
Total	144	100 %

Fuente: Formulario de recolección de datos

Autores: Jaramillo D, Méndez F

Análisis: La tabla 2 indica la prevalencia de pacientes según la edad, diagnosticados con ictus isquémico mediante resonancia magnética en el Hospital José Carrasco Arteaga en el periodo enero-diciembre 2019. La mayor cantidad de personas se ubicaron en el grupo etario de 62-72 años con un 39.6%.

Tabla 3. Distribución según el sexo de los pacientes diagnosticados con ictus isquémico en el departamento de Imagenología del Hospital José Carrasco Arteaga.

SEXO	NUMERO	PORCENTAJE (%)
Masculino	66	45.8%
Femenino	78	54.2%
Total	144	100%

Fuente: Formulario de recolección de datos

Autores: Jaramillo D, Méndez F

Análisis: La tabla 3 indica la distribución de los pacientes según el sexo, que fueron diagnosticados con ictus isquémico mediante resonancia magnética en el Hospital José Carrasco Arteaga en el periodo enero-diciembre 2019, cual fue la siguiente: Masculino 45.8% y femenino 54.2%.

Tabla 4 Prevalencia de ictus isquémico según los hallazgos radiológicos en los pacientes del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga durante el periodo enero – diciembre de 2019.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS	NUMERO	PORCENTAJE %
Edema cerebral	76	52.78%
Efecto de masa	51	35.42%
Atrofia cortical	3	2.08%
Gliosis	3	2.08%
Dilatación ventricular	8	5.56%
Otro (transformación hemorrágica.)	3	2.08%
Total	144	100%

Fuente: Formulario de recolección de datos

Autores: Jaramillo D, Méndez F

Análisis: La tabla 4 indica la prevalencia de pacientes según los hallazgos radiológicos, diagnosticados con ictus isquémico mediante resonancia magnética en el Hospital José Carrasco Arteaga en el periodo enero-diciembre 2019. Se observa en primer lugar al edema cerebral con 52.78% y en segundo lugar al efecto de masa con 35.42%.

Tabla 5. Prevalencia de ictus isquémico según la cronología en los pacientes del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga durante el periodo enero – diciembre de 2019.

HALLAZGOS CRONOLÓGICOS	NUMERO	PORCENTAJE %
Agudo	127	88.2%
Crónico	17	11.8%
Total	144	100%

Fuente: Formulario de recolección de datos

Autores: Jaramillo D, Méndez F

Análisis: La tabla 5 indica la prevalencia de pacientes según el hallazgo radiológicos cronológico, diagnosticados con ictus isquémico mediante resonancia magnética en el Hospital José Carrasco Arteaga en el periodo enero-diciembre 2019 según la cual fue: Agudo 88.2% y crónico 11.8%

Tabla 5. Prevalencia de ictus isquémico según la localización en los pacientes del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga durante el periodo enero – diciembre de 2019.

LOCALIZACIÓN	NUMERO	PORCENTAJE %
Arteria cerebral media	98	68.05%
Arteria cerebral anterior	25	17.36%
Arteria cerebral posterior	11	7.63%
Otra (arteria cerebelosa posteroinferior) (arterias perforantes/ictus lacunar)	10	6.94%
Total	144	100%

Fuente: Formulario de recolección de datos

Autores: Jaramillo D, Méndez F

Análisis: En la tabla 5 se observa la prevalencia de ictus de acuerdo con la localización, observándose en primer lugar la arteria cerebral media (68.05%) y en segundo lugar a la arteria cerebral anterior (17.36%). También se evidencio la presencia de ictus en arterias menos frecuentes: arteria cerebelosa posteroinferior y arterias perforantes que representan el 5.55% y el 1.38% respectivamente del total de pacientes.

Tabla 6. Prevalencia de ictus isquémico según la lateralidad en los pacientes del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga durante el periodo enero – diciembre de 2019.

LATERALIDAD	NUMERO	PORCENTAJE %
Izquierda	64	44.4%
Derecha	80	55.6%
Total	144	100%

Fuente: Formulario de recolección de datos

Autores: Jaramillo D, Méndez F

Análisis: La tabla 6 indica que la mayor parte de ictus se presentaron con una lateralidad derecha con un total de 55,6%.

CAPÍTULO VI

Discusión

Se ha realizado un estudio descriptivo con el fin de aportar información actualizada con respecto a las características sociodemográficas, imagenológicas y estadísticas sobre el ictus isquémico y su diagnóstico por RM.

Con respecto a la edad de los participantes se pudo observar que el grupo etario que se presentó en mayor frecuencia fue el de 60 años o más (70,01%) además se identificó una edad media de 64,21 años ($\pm 14,81$). Contrastando esta información podemos observar un estudio realizado en Veracruz-México en 2021 en el cual se indicó una edad media 62 años (± 11) (50). Otra investigación desarrollada en Ambato-Ecuador señala una edad media de 75 años (± 20) (51). Otro estudio realizado en Quito-Ecuador en 2020 informó que el grupo etario observado con mayor frecuencia fue el de >65 años (69%) (52). Finalmente observamos un estudio realizado en Lima-Perú en el cual el 72% de la población se ubicó en el grupo etario de >65 años (53). Las investigaciones citadas permiten un contraste con la información obtenida denotando así que todos los datos guardan una relación observando esta patología en grupos etarios de más de 65 años además de identificar una edad media similar.

En la infancia y la edad adulta temprana, los hombres tienen una mayor incidencia de accidente cerebrovascular isquémico y peores resultados funcionales que las mujeres; en la mediana edad, las tasas de accidente cerebrovascular isquémico comienzan a aumentar en las mujeres, concomitantemente con el inicio de la menopausia y la pérdida de hormonas sexuales femeninas; después de la mediana edad, las tasas de accidentes cerebrovasculares continúan aumentando en las mujeres, con algunos informes de mayor incidencia de accidentes cerebrovasculares en mujeres ancianas en comparación con hombres ancianos (54, 55). Una tesis doctoral realizada en Madrid-España en 2015 indica que la frecuencia de presentación de ictus fue mayor en mujeres con un 57,6% (56). Otro estudio realizado en Cuenca-Ecuador señala que las mujeres fueron quienes presentaron ictus isquémico con mayor frecuencia (60,7%) (57). Otra tesis publicada en Cuenca-Ecuador en 2020 señaló una mayoría de hombres en cuanto a la prevalencia de ictus isquémico con un 52% (58). La presente tesis permite identificar una diferencia entre sexos observando 54,2% de casos de mujeres, esto en contraste con la

información presentada en las investigaciones previas permite observar cifras similares, esto puede ser explicado debido a que la población estudiada fue en su mayoría personas de 60 años o más lo cual expone a la población femenina a un mayor riesgo de presentar esta patología.

La Sociedad Americana de Neurología señala que en el año 2021 a nivel global se puede observar una prevalencia de ictus isquémico del 3% en personas mayores de 20 años (59). Por otro lado, la “World Stroke Organization” presentó un informe para el año 2022 en el cual se indica que se presentaron 7,6 millones de casos (60). En el presente estudio se observa una prevalencia para el tiempo de estudio de 28,31%; estos resultados contrastan de manera divergente con los datos expuestos en otras investigaciones debido a que la tesis realizada tiene como fin la identificación de ictus isquémico por RM lo cual no se encuentra como método inicial de diagnóstico dentro del manejo de pacientes, esto puede desencadenar en una prevalencia mayor ya que es más probable que los pacientes que lleguen a necesitar como método diagnóstico la RM tengan como diagnóstico un ictus.

Inicialmente, la TC sin contraste era una de las únicas opciones para evaluar la isquemia cerebral; sin embargo, en los últimos años, el desarrollo de la RM y la aplicación de técnicas multimodales con TC o RM han proporcionado información sobre la patogénesis, el mecanismo y la evolución de la enfermedad. La TC multimodal suele incluir TC sin contraste, angiografía por TC de cabeza y cuello (CTA), así como perfusión por TC (CTP) (61). De manera similar, la resonancia magnética multimodal también incluye una serie de secuencias, como imágenes ponderadas por difusión (DWI), imágenes ponderadas por perfusión (PWI), recuperación de inversión atenuada por líquido (FLAIR), eco recordado por gradiente (GRE), además de angiografía por RM de cabeza y cuello (ARM) (62). Un estudio realizado en Cuba señala que aproximadamente el 80% de los ictus isquémicos son visibles mediante RM en las primeras 24 horas, durante las primeras 8 horas se pueden observar alteraciones morfológicas como el edema cerebral o el efecto de masa en T1 (63). La técnica de RM puede resultar en un enorme beneficio para los pacientes ya que tiene algunas modalidades que permiten identificar de mejor forma las alteraciones que se correlacionarían a un ictus isquémico agudo, el problema radica siempre en el costo del examen, motivo por el cual es fundamental el desarrollo de tecnologías más accesibles para todos los pacientes.

La epidemiología de la localización del ictus isquémico ha sido ampliamente estudiada, como indica una revisión actualizada en 2022 aproximadamente el 85% de estos son accidentes cerebrovasculares isquémicos y más de la mitad de todos los accidentes cerebrovasculares isquémicos ocurren en el territorio de la arteria cerebral media (64). Otro estudio realizado en Estados Unidos en 2020 señala que hasta un 70% de casos de ictus se desarrollan por una obstrucción de la arteria cerebral media (65). Una revisión de 2022 indica que los ictus de la arteria cerebral anterior ocurren en el territorio de la arteria cerebral anterior que involucra la parte superior y medial del lóbulo parietal junto con la línea media del lóbulo frontal; estas son causas poco comunes de infartos isquémicos, que representan alrededor del 0,3%-4,4% de los casos de ictus en informes de series (66). Estos datos se relacionan directamente con los obtenidos en el presente estudio debido a que la arteria afectada en mayor frecuencia fue la arteria cerebral media con un 68,1%; la identificación de otras arterias también se corresponde con la epidemiología revisada.

Un estudio realizado en Estados Unidos en 2013 con 476 personas indica que los ictus isquémicos del hemisferio izquierdo parecen ser más frecuentes esto con un 54% (67). Otra investigación publicada en China en 2021 utilizó 314 personas como muestra y obtuvo como resultados una mayoría de casos de ictus isquémico derecho (54,5%) (68). Finalmente, un metaanálisis de 2019 obtuvo una muestra un poco más grande de 1737 pacientes de los cuales 871 (50,1%) presentaron un ictus isquémico en el lóbulo derecho (69). Como se observa existe una diferencia entre investigaciones con respecto a la lateralidad, sin embargo, al tomar en cuenta estudio más amplios se observa que existe un ligero predominio de presentación en el lado derecho. Estos datos son similares a los del estudio realizado sin embargo se observa una diferencia más marcada lo cual puede deberse a la pequeña muestra en comparación a estudios más grandes.

CAPÍTULO VII

Conclusiones y recomendaciones

7.1 Conclusiones

Este trabajo investigativo fue realizado en base a 144 informes radiológicos de pacientes que se realizaron resonancia magnética cerebral en el Hospital de especialidades José Carrasco Arteaga con diagnóstico de ictus isquémico, dando como resultado lo siguiente:

- El grupo etario observado con mayor frecuencia fue el de 60 años o más con un 70,1%. La edad media obtenida fue de 64,21 años ($\pm 14,81$).
- Prevalece el sexo de las mujeres con un 54,2%.
- Se obtuvo una prevalencia de ictus isquémico diagnosticado por RM para el periodo de estudio de 12,93%.
- La mayor parte de los casos fueron agudos (88,2%).
- Los hallazgos radiológicos que se identificaron con mayor frecuencia fueron el edema cerebral (52,8%) y el efecto de masa (35,4%).
- Las localizaciones más frecuentes fueron la arteria cerebral media (68,1%) y la arteria cerebral anterior (17,4%).
- La mayor parte de los casos presentaron una lateralidad derecha (55,6%).

7.2. Recomendaciones

Realizado el estudio de la Prevalencia de ictus isquémico diagnosticado por resonancia magnética en pacientes del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga durante el periodo enero – diciembre de 2019, brindamos las siguientes recomendaciones:

- Realizar campañas de prevención en población que se encuentre dentro de la caracterización sociodemográfica (mujeres mayores de 60 años).
- Facilitar el resultado total de RM realizadas de manera anual.
- Promover el uso de RM en pacientes con clínica precoz de ictus con el fin de identificar y tratar precozmente estos casos.
- Socializar los resultados obtenidos con el personal hospitalario.
- Promover el desarrollo de métodos diagnósticos que estén al alcance de más personas.

Referencias

Bibliografía

1. OMS: Organización Mundial de la Salud. Las 10 primeras causas de defunción. [Online]; 2020. Acceso 26 de Abril de 2021. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>.
2. INEC. INEC. [Online]; 2019. Acceso 02 de JUNIO de 2021. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Defunciones_Generales_2019/Presentacion_EDG%20_2019.pdf.
3. Tortora GJ, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 15th ed. Madrid: Panamerica; 2018.
4. Leal JS. Protocolo De Diagnostico y atencion del Ictus en urgencias. Girona: Hospital Univeritario de Girona Dr. Josep Trueta Girona, Servicio de Neurologia.
5. Pons Porrata Laura María GGOSIVGFI. SCIELO. [Online].; 2009.. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1029-30192009000200010&lng=en&nrm=iso&tlng=es.
6. Ji Y. Chong MWCMC. MANUAL MSD. [Online].; 2021. Acceso 11 de agosto de 2021. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/hogar/enfermedades-cerebrales.-medulares-y-nerviosas/accidente-cerebrovascular-acv/accidente-cerebrovascular-isqu%C3%A9mico>.
7. HAAGA, JOHN R. CT and MRI of the Whole Body. QUINTA ed. Philadelphia: ELSEVIER; 2017.
8. AHAJOURNALS. AHAJOURNALS. [Online]; 2014. Acceso 21 de junio de 2021. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STROKEAHA.114.005305>.
9. US National Library of Medicine. PubMed Central. [Online]; 2018. Acceso 7 de JUNIO de 2021. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6206386/>.
10. SORIA JCYJA. RESONANCIA MAGNETICA DIRIGIDA PARA TECNICOS SUPERIORES EN IMAGEN PARA EL DIAGNOSTICO. Segunda ed. BARCELONA: ELSEVIER; 2021.
11. MOERSCHER JPDE. MANUAL PARA TECNICOS RADIOLOGOS. PRIMERA ed. BUENOS AIRES: JOURNAL; 2010.
12. Francisco Javier Azpeitia Arman JPDRSF. Manual para Técnico Superior en Imagen para el Diagnóstico y Medicina Nuclear. 1st ed. Madrid : SERAM; 2016.
13. Gutiérrez Zuñiga R, Fuentes B, Díez Tejedor E. ScienceDirect. [Online].; 2019. Acceso 28 de Febrero de 2022. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541219300022>.
14. E. SCOTT PRETORIUS JAS. RADIOLOGY SECRETS PLUS. TERCERA ed. MERREIT J, editor. CANADA: ELSEVIER; 2011.
15. PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA. REVISTA JAVERIANA. [Online].; 2019. Acceso 02 de JUNIO de 2021. Disponible en: [https://revistas.javeriana.edu.co/files-articulos/UMED/60-3%20\(2019-III\)/231059231008/](https://revistas.javeriana.edu.co/files-articulos/UMED/60-3%20(2019-III)/231059231008/).

16. NACIONAL A. ATLAS DEL ICTUS. [Online]; 2019. Acceso 07 de JUNIO de 2021.
Disponible en:
https://www.sen.es/images/2020/atlas/Atlas_del_Ictus_de_Espana_version_web.pdf.
17. Sabalet Moya T, Carlos Gil A, Navarro Palenzuela C, Gómez RI. Evaluación de técnicas de neuroimagen (RM/ TC) en el ictus agudo. Informe. Sevilla: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. 978-84-15600-62-6.
18. Departamento de Neurología, Hospital Universitario. Gaceta Medica de Mexico. [Online]; 2018. Disponible en: https://gacetamedicademexico.com/frame_esp.php?id=239.
19. Pública MdS. Ministerio de Salud Publica. [Online].; 2019.. Disponible en:
https://salud.msp.gob.cu/wp-content/Anuario/anuario_2019_edici%C3%B3n_2020.pdf.
20. Colombia Mdsp. Ministerio de salud publica de Colombia. [Online]; 2021. Acceso 23 de Febrero de 2022. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/Paginas/Enfermedad-cerebrovascular,-otra-comorbilidad-priorizada-contr-el-covid-19.aspx#:~:text=En%20Colombia%2C%20el%20accidente%20cerebrovascular,riesgo%20frente%20al%20covid%2D19>.
21. Garcia Santibañez R, Santibañez V, Sanchez G, Bjerre C, Santibañez Vázquez R. Epidemiología del Ictus entre los años 2007-2009 en el Hospital Regional Dr. Teodoro Maldonado Carbo. Revista Ecuatoriana de Neurología. 2010; XIX(1-2).
22. Reyes Cordero A. Repositorio institucional. [Online].; 2013. Acceso 27 de Febrero de 2022. Disponible en: <https://dspace.uazuay.edu.ec/bitstream/datos/2775/1/09844.pdf>.
23. Ustrell Roiga X, Serena Leal J. Ictus. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares. Revista Española de Cardiología. 2007; LX(7).
24. IntraMed. IntraMed. [Online].; 2022. Acceso 08 de Noviembre de 2022. Disponible en: <https://www.intramed.net/contenido/ver.asp?contenido=99657>.
25. Gonzalez Piña R, Andinez Martinez D. Redalyc.org. [Online].; 2016.. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/2738/273849945026/html/>.
26. Altable Perez M. Psiquiatria.com. [Online].; 2020.. Disponible en:
https://www.researchgate.net/profile/Marcos-Altable/publication/341072584_Ictus_y_Cambios_de_Personalidad/links/5eac0aab45851592d6ae84c5/Ictus-y-Cambios-de-Personalidad.pdf.
27. Campuzano Cortina S, Gomez Ruiz I, Suarez Escudero J. Scielo. [Online].; 2022.. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-87482022000400172#B1.
28. Ryan S, McNicholas M, Eustace S. Anatomy for diagnostic imaging. Tercera ed. López JM, editor. Toronto: Elsevier; 2011.
29. Piloto Cruz , Suarez Rivero B, Belaunde Clausell A, Castro Jorge. La enfermedad cerebro vascular y sus factores de riesgo. Revista Cubana de Medicina Militar. 2020; XLIX(3).
30. Berkowitz A. Clinical Neurology and Neuroanatomy. Segunda ed. California: McGraw-Hill; 2022.

31. Bashir DAGDU. RADIOPEDIA. [Online]; 2020. Acceso 7 de JUNIO de 2021. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/diffusion-weighted-imaging-2?lang=us>.
32. Muñoz Quirland H, Lázaro González V. Infarto de la arteria de Percheron: reporte de un caso y revisión de la literatura. Artículo. Pontevedra: Centro Hospitalario de Pontevedra.1852-9992.
33. Tapia Guerrero A, García Gutierrez G, Rodríguez Molina A, Peñuela Ruiz L, García Gallardo M, Aguilar Cuevas R. Lo que el radiólogo debe saber sobre el infarto de la arteria de Percherón. SERAM. [Online].; 2018. Acceso 6 de Diciembre de 2022. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/1457>.
34. SERAM. Radiología Esencial. En Cañellas JLD CSPAGAR. Radiología Esencial. Madrid: Medica Panamericana; 2019. p. 1093-1096.
35. Hansen JT. Netter. Anatomía clínica. Cuarta ed. DRK , editor. Barcelona: Elsevier; 2020.
36. Jhaveri MD, Salzman KL, Osborn G. Diagnostic Imaging Brain. Cuarta ed.: ELsevier; 2020.
37. Beltrán Rodríguez I, Tejada García J, Durán Borrella O, García Vieitez J. neurologia.com. [Online]; 2020. Acceso 25 de 11 de 2022. Disponible en: <https://neurologia.com/articulo/2020089>.
38. OMS (ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD). OMS. [Online]; 2021. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>.
39. Sanchez Larsen A, Garcia Garcia J, Ayo Martin O, Hernandez Fernandez F, Diaz Maroto I. ScienceDirect. [Online].; 2018.. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485316301682?via%3Dihub>.
40. Nohora Patricia Bonilla S. HOJPBEJCÁCD CSLCDGJR. SCIELO. [Online]; 2014. Acceso 02 de Marzo de 2022. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-87482014000300004&lng=en.
41. Gaceta Medica. Gaceta Medica. [Online]; 2021. Disponible en: <https://gacetamedica.com/investigacion/oms-ictus-enfermedad-sistema-nervioso-cie-11/>.
42. Organización Mundial de la Salud (OMS). The World health report : 2002 : reducing risks, promoting healthy life : overview (OMS). [Online]; 2002. Disponible en: [Organización Mundial de la Salud \[Internet\]. The World Health Report 2002](#).
43. Rubio Rojas N, Miranda Quintana J. Diagnóstico precoz de las enfermedades cerebrovasculares isquémicas. MEDISAN. 2013; XVII(11).
44. Salame Gamarra F, Revert Ventura AJ, Pallardo Calatayud Y. SERAM. [Online].; 2018.. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/2639/1289>.
45. Deng DF, Gaillard F. RADIOPAEDIA. [Online]; 2018. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/ischaemic-stroke>.
46. Navarrete Navarro P, Pinos Sanchez F, Rodriguez Romero R, Murillo Cabezas F, Jimenez Hernandez D. Scielo. [Online].; 2008.. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912008000900004.

47. Hospital General de México. Edema cerebral I: fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y monitoreo neurológico. Informe. México DF: Hospital General de México, Servicio de Neurología.
48. Fernández De Moya A. Elsevier. [Online].; 2010.. Disponible en: <http://www.elsevier>.
49. Marek M, Horyniecki , Frączek M, Kluczevska E. National Library of Medicine. [Online].; 2018.. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6047080/>.
50. Sartori P, Alvarez M, Pasquini F, Alvarado L, Alzate A. Revista Argentina de Radiologia (RAR). [Online].; 2017.. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/3825/382552124005.pdf>.
51. Sandeep DMS. RADIOPAEDIA. [Online] Acceso 20 de JUNIO de 2021. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/diffusion-weighted-mri-in-acute-stroke-1?lang=us>.
52. Benavides Bautista P, Sánchez Villacis L, Alvarez Mena P, Manzano Pérez V, Zambrano Jordan D. Enfermería Investigs. [Online].; 2018.. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.29033/ei.v3sup1.2018.16>.
53. Rivera DM, Puentes S, Caballero L. Resonancia magnetica cerebral: secuencias básicas e interpretación. Artículo. Bogota: Pontifica Universidad Javeriana, Departamento de Radiología.
54. Armony JL, Trejo Martinez D, Hernández D. Revista Neuropsicologia Latinoamericana. [Online].; 2012.. Disponible en: <http://pepsic.bvsalud.org/pdf/rnl/v4n2/v4n2a05.pdf>.
55. Gili J, Alonso J. INTRODUCCIÓN BIOFÍSICA A LA RESONANCIA MAGNÉTICA NEUROIMAGEN. Jaume Gili V: 03-2. [Online]. Disponible en: <https://www.vetcomunicaciones.com.ar/uploadsarchivos/libro.gili.pdf>.
56. Molina DB. Resonancia magnética de imagen para el diagnóstico de deficiencias oculares. Tesis de grado. Sevilla: Universidad de Sevilla, Departamento de química orgánica y farmacéutica.
57. López BA. Imágenes por resonancia magnetica. Tesis. Cuenca: Universidad del Azuay., Escuela de ingeniería electrónica.
58. Perez EC. Resonancia Magnetica para tecnicos Madrid: Elsevier; 2013.
59. Escobar PP. Imagenes Medicas. Escobar PP, editor. Buenos Aires; 2015.
60. Megías Moreno VJ. Técnicas de imagen por resonancia magnética. Primera ed. Megías Moreno VJ, editor. Madrid: SINTESIS; 2019.
61. Moller TB, Reif E. Resonancia magnética: Parámetros y posiciones. Segunda ed. Moller TB, Reif E, editores.: Editorial Médica Panamericana; 2012.
62. Lobos L D. Resonancia Magética..
63. Alcañas Ú. Resonancia Magnética, los protocolos y su práctica. [Online].; 2015. Acceso 24 de 11 de 2022. Disponible en: <https://protocolosresonanciamagnetica.org/2015/02/02/cerebral/>.
64. Natalia Adela García Paguay aNdCdEMdAE. ELSEVIER. [Online]; 2017. Acceso 20 de juniode 2021. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/actualidad-sanitaria/ecv-cada-segundo-cuenta-beneficios-de-la-instauracion-del-codigo-ictus>.

65. Hospital de especialidades José Carrasco Arteaga. Resonancia Magnética..
66. Intriago V, Astudillo A, Cordero C. IMPLEMENTACIÓN DE UN MANUAL TÉCNICO DE PROTOCOLOS EN RESONANCIA MAGNETICA, HOSPITAL JOSE CARRASCO ARTEAGA. Tesis licenciatura. Cuenca: Universidad Estatal de Cuenca, Departamento de Tecnología Médica.

Anexos

Anexo A: Operacionalización de variables

VARIABLE	CONCEPTO	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
Presencia de ictus isquémico	Diagnóstico radiológico compatible con un ictus isquémico	Clínica	Historia clínica	Nominal <ul style="list-style-type: none"> • Sí • No
Edad	Años transcurridos desde el nacimiento hasta la fecha de realización del estudio.	Biológica	Historia clínica	Continua <ul style="list-style-type: none"> • 18- 28 • 29-39 • 40-50 • 51-61 • 62-72 • 73-83 • 84 años o más
Sexo	Características físicas que diferencian a las personas entre hombres y mujeres.	Fenotipo	Historia clínica.	Nominal <ul style="list-style-type: none"> • Hombre • Mujer
Hallazgos radiológicos	Imagen observada durante un examen radiológico	Imagenológica	Informe radiológico.	Nominal <ul style="list-style-type: none"> • Edema cerebral • Efecto de masa • Atrofia cortical • Gliosis • Dilatación ventricular • Otro
Cronología de presentación	Tiempo de evolución de la patología.	Temporal.	Informe radiológico.	Continua <ul style="list-style-type: none"> • Agudo (2 horas-5 semanas) • Crónico (>5 semanas)
Localización del ictus	Ubicación del ictus mediante imágenes	Imagenológica	Informe radiológico.	Nominal <ul style="list-style-type: none"> • Arteria anterior (ACA)

				<ul style="list-style-type: none"> • Arteria media (ACM) • Arteria posterior (ACP) • Otro
Lateralidad del ictus	Ubicación con respecto a la lateralidad (izquierda o derecha)	Imagenológica	Informe radiológico.	Nominal <ul style="list-style-type: none"> • Izquierda • Derecha

Anexo B: Formulario de recolección de datos

UNIVERSIDAD DE CUENCA.



FORMULARIO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.

Prevalencia de ictus isquémico diagnosticado por resonancia magnética en pacientes del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga durante el periodo enero – diciembre de 2019.


Fecha. ____/____/____

Formulario número: _____	Código: _____
--------------------------	---------------

Edad _____	18-28		Hallazgos radiológicos	Edema cerebral	
	29-39			Efecto de masa	
	40-50			Dilatación ventricular	
	51-61			Gliosis	
	62-72			Atrofia cortical	
	73-83			Otro:	
	84 años o más			_____	
	Sexo	Hombre			
Mujer					
Presencia de ictus	Sí		Localización	ACA	
	No			ACM	
Cronología	Agudo			ACP	
	Crónico			Otra	
			Lateralidad	Izquierda	
				Derecha	

Anexo C: Formulario de datos

UNIVERSIDAD DE CUENCA.



FORMULARIO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.

**Prevalencia de ictus isquémico diagnosticado por resonancia magnética en
pacientes del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga durante el periodo
enero – diciembre de 2019.**

Fecha. 24 / 09 / 2022

Formulario número: <u>17</u>	Código: <u>017</u>
------------------------------	--------------------

Edad <u>75</u>	18-28		Hallazgos radiológicos	Edema cerebral	X
	29-39			Efecto de masa	
	40-50			Dilatación ventricular	
	51-61			Gliosis	
	62-72			Atrofia cortical	
	73-83	X		Otro:	
	84 años o más				
Sexo	Hombre	X			
	Mujer				
Presencia de ictus	Si				
	No				
Cronología	Agudo	X	Localización	ACA	
				ACM	X
				ACP	
				Otra	
	Crónico		Lateralidad	Izquierda	X
				Derecha	