



UNIVERSIDAD  
NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
NICARAGUA,  
MANAGUA  
UNAN - MANAGUA

**Recinto Universitario “Rubén Darío”**

**Facultad de Ciencias Médicas**

**Hospital “Dr. Fernando Vélez Paiz**

Tesis para optar al título de especialidad en Radiología

**Medición objetiva de la hiperdensidad de las arterias cerebrales media, como marcador pronóstico de infarto isquémico, evaluado en tomografías de cerebro simple. Hospital Dr. Fernando Vélez Paiz. 2018.**

**Autor: Dr. Allan Roberto Montenegro Sánchez**  
**Médico y cirujano**

**Tutor: Dr. Carlos Alberto Aráuz Cano**  
**Especialista en Radiología**  
**Alta especialidad en imagen en cabeza y cuello**

Managua, Nicaragua, Marzo 2019.

## Agradecimientos

A Dios por darme salud y sabiduría por siempre guardarme en todo momento durante mi carrera.

A mis padres por darme la vida, especialmente a mi madre que siempre será mi principal fuente de inspiración, superación, motivación, en todos los aspectos de mi vida.

A mis abuelos Julio Cesar Sánchez y Olivia Martínez quienes siempre me brindaron cariño, y estuvieron al tanto de mi progreso en mi carrera, que me enseñaron valores y lecciones de vida.

A mi hermano Julio José Montenegro Sánchez.

A mis maestros que tuve en la residencia, por otorgarme sabiduría y conocimientos.

A los pacientes gente humilde que deposita su confianza en mí, siempre han sido la principal fuente de aprendizaje y experiencia.

Allan Montenegro Sánchez

## Dedicatoria

Primeramente a Dios todo poderoso por permitirme culminar mí esta etapa de mi vida por darme la vida, salud, y persistencia para continuar en las pruebas difíciles que tuve en el camino.

A mi madre Nora Frinee Sánchez Martínez, que siempre ha sido una gran inspiración de esfuerzo, humanismo. Por apoyarme durante todo mi carrera con conocimiento y consejos y más que todo por el amor brindado, por ser quien creyó en mí que pudiese lograr todos mis objetivos.

Allan Montenegro Sánchez

## Opinión de tutor

## Resumen

Se realizó un estudio con el objetivo de describir, el valor que tienen la medición en unidades Hounsfields mayor o igual a 42UH combinado con el índice de arteria cerebral media hiperdensa mayor de 1.2UH, en el signo de la arteria cerebral media hiperdensa en pacientes con infarto isquémico. Se realizó un estudio: cuantitativo, de corte transversal, analítico, observacional, en el Hospital Dr. Fernando Vélez Paiz de febrero a diciembre 2018 con un tamaño de muestra de n=36 pacientes.

Resultados: En los pacientes que desarrollaron infarto cerebral presentaron valores medios de 43.83 UH en la arteria cerebral media afectada y valores medios de 34.96 UH en la arteria cerebral media contralateral. Los pacientes que no desarrollaron infarto presentaron valores de 36.54 UH en la arteria cerebral media afectada y valores medios de 34.85 UH en la arteria cerebral media contralateral. En los pacientes que desarrollaron infarto cerebral se observaron índices de arteria cerebral media de 1.25 UH. El infarto cerebral estuvo presente en el 63% de los pacientes. Los signos complementarios más frecuentes fueron el signo del ribete insular y borramiento de surcos corticales.

Conclusión: En los pacientes que desarrollaron infarto, presentaron valores de atenuación medios de 43.83 UH en la arteria cerebral media afectada y valores de atenuación medios de 34.96 UH en la arteria cerebral media contralateral. Una diferencia de 8.86 UH, entre los valores de atenuación de ambas arterias cerebrales medias, fue significativamente estadístico. En los pacientes con infarto, una diferencia

de 1.24 UH, en el índice de arteria cerebral media fue significativamente estadístico. La combinación de valores atenuación  $\geq 42$ UH en arteria cerebral media más índice de arteria cerebral media  $\geq 1.2$ UH, incrementó la sensibilidad y especificidad, en pacientes con valores absolutos  $\geq 42$ UH en la arteria cerebral media hiperdensa.

# Índice.

I. Introducción .....	1
II. Antecedentes .....	4
III. Justificación .....	7
IV. Planteamiento del problema .....	9
V. Objetivos .....	10
5.1 Objetivo general.....	10
5.2 Objetivos específicos.....	10
VI. Marco teórico.....	11
6.1. Evaluación de imágenes en infarto .....	13
6.2. Tomografía simple.....	15
6.3. Penumbra isquémica.....	17
6.4. Perfusión CT (pCT).....	18
6.5. Angiografía por CT.....	19
6.6. Tratamiento.....	20
6.7. Diagnósticos diferenciales.....	21
VII. Hipótesis.....	23
VIII. Diseño metodológico .....	24
8.1. Tipo de estudio.....	24
8.2. Lugar de estudio.....	24
8.3. Población y muestra.....	25
8.4. Tipo de muestreo .....	25
8.5. Método de selección de la muestra .....	25
8.6. Criterios de inclusión.....	26
8.7. Criterios de exclusión .....	26
8.8. Variables.....	26
8.9. Operacionalización de variables.....	29
8.10. Métodos, técnicas e instrumentos de recolección de información .....	32
8.11. Técnica de recolección de los datos.....	32
8.12. Fuente de información .....	33
8.13. Procesamiento de la información .....	33
8.14. Aspectos éticos.....	35
IX. Resultados .....	36

9.1. Identificar las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes.....	36
9.2. Medir la densidad en unidades Hounsfields de los diferentes segmentos de ambas arterias cerebral media, en los pacientes con infarto isquémico. ....	38
9.3. Establecer el índice de arteria cerebral media, en los pacientes con infarto isquémico.....	38
9.4. Identificar otros signos tempranos, que estén presentes en el estudio tomográfico. ....	38
X. Análisis de resultados.....	40
10.1. Análisis de características sociodemográficas y clínicas de los pacientes .....	40
10.2. Análisis de la medición en la densidad en unidades Hounsfields de los diferentes segmentos de ambas arterias cerebrales media. ....	42
10.3. Análisis en otros signos tempranos, que estén presentes en el estudio tomográfico. ....	43
XI. Conclusiones .....	44
XII. Recomendaciones .....	45
XIII. Bibliografía .....	46
XIV. Tablas .....	49
XV. Gráficos .....	60
XVI. Anexos.....	67





## I. Introducción

La tomografía simple es el método de imagen que se dispone de forma inmediata en las unidades de salud de segundo y tercer nivel de atención, tiene la finalidad de caracterizar inicialmente si se está ante un proceso isquémico o hemorrágico, además de la exclusión de hemorragia intracraneal; es invaluable para detectar signos directos e indirectos de isquemia aguda o infarto establecido. Esta es una distinción particularmente importante respecto a la trombolisis, pudiendo predecir resultados funcionales y complicaciones hemorrágicas. Von Kummer R (Como se citó en, Shetty, 2006, p.315)

En ocasiones, en pacientes cursando la etapa aguda de su accidente cerebrovascular, se puede observar en tomografías cerebrales simples la arteria cerebral media (ACM) espontáneamente hiperdensa. Este hallazgo se describe comúnmente como una hiperdensidad lineal que sigue el curso del segmento M1 de la arteria cerebral media, desde su origen hasta la cisura silviana y corresponde a la expresión radiológica de la presencia de un trombo intraluminal o de la disección aguda de este vaso. Este signo, inicialmente descrito, el año 1981, se encuentra en el 40-60% de los pacientes con oclusión de la ACM demostrada angiográficamente. Su especificidad es alta (cerca al 100%), aunque el valor predictivo negativo es 33-36%. Los casos de falsos positivos pueden estar dados por calcificaciones murales circunscritas o por un hematocrito alto. Yock, DH (Como se citó en Bravo, 2007, p. 239).

Somford (2002) refiere que este signo está asociado con resultados clínicos pobres y territorios de infarto más extensos.

El signo del punto de la arteria cerebral media, se define como un foco de hiperdensidad visto en la fisura silviana, en tomografía simple de cerebro (Barber, 2001).

La rama silviana no tiene un recorrido en el plano axial de la imagen, por lo que se ve no como una línea, sino como un punto hiperdenso, que puede estar presente en varios cortes. El significado de la imagen es el mismo que el de la arteria cerebral media hiperdensa, pero por tratarse de una oclusión de un vaso más distal, la repercusión clínica es obviamente menor, y el pronóstico de los pacientes con infarto de este territorio vascular es mejor que cuando se afecta las porciones proximales ( Navarro, 2015).

Para ser apropiadamente aplicado el signo del punto de arteria cerebral media, tiene que tener mayor densidad que otro vaso. En un estudio se observó de forma definitiva en el 16.7% los casos y de forma dudosa en un 4.6%, este signo fue correlacionado con angiografía, el cual confirmó, coágulos en ramas de segmentos M2 y M3, apuntando a un valor de sensibilidad de 38%, especificidad de 100%, valor predictivo positivo de 100% y valor predictivo negativo 68%. Leary MC (Como se citó en, Shetty, 2006, p.316).

Una alternativa a tomar en consideración, para hiperdensidad puntiforme en la fisura de Silvio, son calcificaciones por aterosclerosis intracraneal. Sin embargo, estos vasos intracraneales de pequeño calibre, son menos propensos a ser afectados por aterosclerosis en comparación con vasos de mayor calibre, la distinción puede ser

hecha evaluando el grado de aterosclerosis, en cualquier otra parte la vasculatura intracraneal. Barber (Como se citó en, Shetty, 2006, p.316).

Rutgers (Como se citó en, Shetty, 2006) considera que a nivel microscópico este signo se ha correlacionado, con coágulos que muestran eritrocitos, fibrina y detritos celulares. Tomsick (Como se citó en, Shetty, 2006) afirma. “Ya que este signo, es un marcador de oclusión vascular, más que daño directo parenquimatoso, puede considerarse como un marcador indirecto de un infarto inminente” (p.315).

El presente estudio abordó de manera objetiva el valor que tiene la medición de las unidades Hounsfields  $\geq 42UH$  combinado con el índice de arteria cerebral media hiperdensa  $\geq 1.2UH$  para observar su comportamiento en tomografías de cerebro simple de pacientes que clínicamente sospechan infarto isquémico, ya que este constituye la forma de presentación más común de déficit neurológico secundario a enfermedad cerebrovascular, con lo que se determinara las características del infarto isquémico inminente a través de la caracterización de sus formas de presentación temprana, contribuyendo de esta manera en dar un diagnóstico precoz y permitir al médico tratante una alternativa de pauta para el manejo oportuno de esta patología.

## II. Antecedentes

Los signos tomográficos tempranos vistos en las primeras 6 horas después del inicio de síntomas de infarto pueden ser predictores de secuelas funcionales serias y transformación hemorrágica significativa después de la trombolisis. La valoración de signos tempranos de infarto ahora está incluida en algunas guías y documentos aprobados para trombolisis. Estos signos principalmente se encuentran en el territorio de la arteria cerebral media. (Barber, 2001, p.86).

El tercer ensayo clínico de infarto (IST-3) fue un ensayo clínico controlado aleatorizado de uso de trombolisis intravenosa en pacientes con infarto isquémico agudo. Mair, G, et al (2015) Encontró:

El signo de arteria hiperdensa tiene una alta especificidad y moderada sensibilidad en obstrucciones arteriales angiográficamente demostradas con una especificidad del 95% y sensibilidad de 52%, por lo que su alta especificidad provee seguridad como marcador de obstrucción y para confirmar el diagnóstico de infarto. La sensibilidad moderada significa que la ausencia de este signo no debe ser utilizada como único parámetro para indicar que la angiografía será normal. La sensibilidad del signo de arteria hiperdensa aumenta en tomografías de cortes finos. (p.107)

En Egipto se estudiaron las tomografías simples de pacientes con infarto isquémico. Abd y Remon (2016) encontraron:

El signo de arteria cerebral media hiperdensa asociado con infarto isquémico agudo puede ser distinguido de vasos normales, al medir los valores de atenuación de la

arteria afectada y la arteria normal. Valores de atenuación mayores de 47 unidades Hounsfield e índice de arteria cerebral media mayor de 1.5 UH considerados como los predictores de infarto más certeros, presentando sensibilidad de: 100%, especificidad de 60%, valor predictivo positivo: 95%, valor predictivo negativo: 100%, cociente de probabilidades positivo de 2.5 y cociente de probabilidades negativo de 0. También están asociados a mayor déficit neurológico y pronóstico pobre en seguimiento. (p.1048)

En un estudio realizado en Inglaterra, con tomografías simple de cerebro que mostraron el signo de arteria cerebral media hiperdensa. Koo et al. (2000) encontraron: El signo de arteria cerebral media hiperdensa asociado a infarto isquémico agudo puede ser distinguido de vasos normales y falsos positivos al medir la atenuación absoluta del lado afectado y el normal: una densidad absoluta mayor de 43UH e índice de arteria cerebral media  $> 1.2$  UH definió hiperdensidad y excluyó otras patologías. (p.419)

Un estudio similar que se planteó medir de forma objetiva la densidad de la arteria cerebral media por medio de un análisis retrospectivo de pacientes que ingresaron a la clínica Mayo de Estados Unidos, en un periodo de 10 años. Mittal. M et al. (2012) encontraron:

El signo de la arteria cerebral media estaba en 62% de los pacientes y que una combinación entre; valores mayores o iguales de 50 UH y un índice arteria cerebral media mayor de 1.23 pueden identificar objetivamente el signo de arteria cerebral

media hiperdensa tenían una sensibilidad de 77%, especificidad 95%, valor predictivo positivo de 96% y valor predictivo negativo de 72%(p.2852)

### **III. Justificación**

La frecuencia de casos de enfermedad cerebrovascular que culminan con secuelas permanentes o muerte hacen que el problema trascienda lo personal, para convertirse en un inconveniente de carácter social y de salud, que debe enfrentarse con el concurso del gobierno y sociedad plena.

La enfermedad cerebrovascular representa el 25% de las muertes por enfermedad cardiovascular en Nicaragua, según las estadísticas nacionales más recientes publicadas en un informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS). La OMS también reconoce que la hipertensión arterial es la enfermedad cardiovascular más frecuente, siendo la causa principal de accidente cerebrovascular en asociación con una dieta inadecuada, inactividad física, consumo de tabaco y alcohol. Por otro lado, la cantidad de pacientes mayores de 60 años hace que los índices de enfermedades crónicas aumenten y por lo tanto el número de accidentes cerebrovasculares.

En los países en vías de desarrollo como Nicaragua, los pacientes ingresan a los servicios de salud en fases tempranas con distintos grados de déficit neurológico y en otros casos en fases más tardías con complicaciones por enfermedad cerebrovascular. Por lo tanto, el diagnóstico precoz y oportuno en fases tempranas, tiene la capacidad de incidir sobre las cifras de morbi-mortalidad de enfermedad cerebrovascular.



Por tales razones, el presente estudio se basó en una valoración de manera objetiva del signo de hiperdensidad de la arteria cerebral media en la tomografía de cerebro en fase simple en pacientes con sospecha clínica de infarto isquémico, realizadas en un hospital de referencia nacional. Debido a que la hiperdensidad de arteria cerebral es uno de los signos precoces de isquemia, se consideró de interés determinar el valor cuantitativo de este signo como un predictor de infarto y recomendarlo como un valor pronóstico para pacientes con infarto isquémico.

## IV. Planteamiento del problema

En Estados Unidos, el infarto cerebral, es considerado la causa número 5, de muerte después de la enfermedad cardíaca, cáncer, enfermedad respiratoria baja crónica y accidentes/heridas accidentales. En 2013 hubieron 6.5 millones de infartos cerebrales, convirtiéndola en la segunda causa principal de muerte después de la enfermedad cardíaca isquémica. Cada año se reportan 795, 000 infartos cerebrales. En promedio, en Estados Unidos cada 40 segundos sucede un infarto cerebral y aproximadamente cada 4 minutos hay una muerte. El 60% de las muertes se reportan fuera de un hospital. (Benjamin et al, 2017, p.5)

En Nicaragua las enfermedades no transmisibles, se estima que representan el 73% del total de muertes, siendo la enfermedad cerebrovascular la segunda causa de muerte, por enfermedad cardiovascular, seguido de enfermedades no transmisibles indeterminadas, muertes maternas, cáncer, trauma y diabetes. (Nicaragua, 2014)

Por la relevancia y los efectos negativos que provoca la enfermedad cerebrovascular en la población nicaragüense, se requiere fortalecer el conocimiento de forma objetiva, en la identificación del signo de hiperdensidad de la arteria cerebral media en el infarto isquémico, en pacientes atendidos en una institución de salud pública,

**¿Son las unidades Hounsfields e índice de arteria cerebral media, parámetros objetivos en la hiperdensidad de arteria cerebral media, en pacientes con sospecha de infarto isquémico atendidos en el Hospital Dr. Fernando Vélez Paiz, de febrero a diciembre de 2018?**

## V. Objetivos

### 5.1 Objetivo general

- Determinar de forma objetiva la hiperdensidad de la arteria cerebral media e índice de arteria cerebral media en pacientes con infarto isquémico, atendidos en el Hospital Dr. Fernando Vélez Paiz, de febrero a diciembre de 2018.

### 5.2 Objetivos específicos

- 5.2.1. Identificar las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes.
- 5.2.2. Medir la densidad en unidades Hounsfields de los diferentes segmentos de ambas arterias cerebral media, en los pacientes con infarto isquémico.
- 5.2.3. Establecer el índice de arteria cerebral media, en los pacientes con infarto isquémico.
- 5.2.4. Identificar otros signos tempranos, que estén presentes en el estudio tomográfico.

## VI. Marco teórico

Osborn. A et al. (2016): Infarto es un término genérico que describe un evento clínico de inicio súbito de déficit neurológico secundario a enfermedad cerebrovascular. El infarto tiene cuatro etiologías principales incluyendo infarto cerebral (80%), hemorragia intraparenquimatosa (15%), hemorragia subaracnoidea no traumática (5%), e infarto venoso (1%). Clínicamente, el infarto isquémico es la etiología más común. La causa principal de infarto cerebral es la aterosclerosis y sus secuelas.

Hay tres formas clínicas principales de infarto isquémico según la clasificación de un ensayo clínico multicéntrico (ensayo de drogas ORG 10172 en tratamiento agudo de infarto isquémico [TOAST]). Estos tres subtipos incluyen infartos arteriales/ateroescleróticos, infartos cardioembólicos e infartos por oclusión de pequeños vasos (lacunar).

Los infartos arteriales/ateroescleróticos representan aproximadamente el 40% de infartos que pueden surgir por trombosis en el sitio de una placa o por émbolos producidos por una placa localizada, debajo del nivel del infarto. El sitio más común de placa aterosclerótica es la bifurcación carotidea, incluyendo la parte distal de arteria carótida común y los primeros 2 cm de arteria carótida común. El sitio más común ocluido es la arteria cerebral media. Otras localizaciones comunes de placa aterosclerótica son el sifón carotideo y arteria cerebral anterior y media en su porción proximal. Las arterias vertebrales y basilares también son afectadas por aterosclerosis.

La enfermedad cardioembólica constituye el 15%-25% de infartos isquémicos. Los factores de riesgo incluyen infarto del miocardio, aneurisma ventricular, fibrilación atrial, cardiomiopatía y enfermedad cardíaca valvular.

Los infartos lacunares tienen tamaño pequeño (<15 mm), típicamente en los ganglios basales y talamos, representan 15%-30% de todos los infartos. A menudo son múltiples debido a lesiones embólicas, ateromatosas o trombóticas, en una sola arteriola penetrante que irriga los núcleos grises profundos, incluyendo las arterias lenticuloestriadas y talamoperforantes. Otros lugares comunes de infartos lacunares incluyen capsula interna, puente, corona radiada.

La hemorragia intraparenquimatosa representa el 15% de todos los infartos e incluye múltiples etiologías. La hemorragia hipertensiva es la etiología más frecuente, representando 40%-60% de todas las hemorragias intracraneales primarias. Otras etiologías incluyen la angiopatía amiloidea en pacientes ancianos, así como las malformaciones vasculares, vasculitis, drogas y trastornos hemorrágicos. Los factores de riesgo para hemorragia son edad avanzada, hipertensión, tabaquismo, consumo excesivo de alcohol, infarto isquémico previo, colesterol anormal, medicamentos anticoagulantes. Las fases por resonancia magnética aceptadas son hiperagudo, agudo, subagudo temprano, subagudo tardío y crónico.

La hemorragia subaracnoidea no traumática típicamente está asociada con aneurismas (75%) o una malformación vascular, tal como malformación arteriovenosa o angioma cavernoso.

En infarto venoso debido a trombosis del seno dural es raro, representando menos de 1% de los infartos. Los factores de riesgo para trombosis venosa incluyen embarazo, trauma, deshidratación, infección, anticonceptivos orales, coagulopatías, cáncer, enfermedades vasculares del colágeno y deficiencias de proteína C y S. Los infartos venosos ocurren el 50% de los casos, de trombosis y puede ser diferenciado de infartos arteriales por la localización de la isquemia. La trombosis del seno sagital superior típicamente resulta en lesiones hiperintensas parasagitales en T2/FLAIR, mientras que la trombosis del seno transversal resulta en hiperintensidades en la parte posterior del lóbulo temporal. Adicionalmente los infartos venosos se presentan con hemorragia como característica adicional. La tomografía contrastada es útil para detectar el signo delta vacío, que representa un trombo dentro de un seno dural típicamente el seno sagital superior o seno transversal.

### **6.1. Evaluación de imágenes en infarto**

La isquemia cerebral resulta de una disminución significativa del torrente sanguíneo a partes del cerebro o al cerebro entero. El infarto progresa desde isquemia hasta infarto establecido. En la situación más común, oclusión de arteria cerebral media, hay un núcleo isquémico central denso y una menos densa "penumbra" isquémica. El núcleo central es usualmente un daño irreversible a menos que la perfusión se establezca, mientras que las células en penumbra puedan permanecer viables pero el riesgo aumenta con las horas. Las terapias actuales para infarto, buscan salvar células en riesgo.

Los protocolos de infarto agudo varían según las instituciones. El protocolo exacto se basa a menudo en la disponibilidad de tomografía computarizada versus resonancia magnética, software, tiempo de infarto, experiencia médica y la posibilidad de neurointervención. Típicamente, los neurólogos trabajan con neuroradiólogos para divisar el plan que mejor le sirve al paciente.

La mayoría de los protocolos de infarto inician con una tomografía en fase simple de cerebro para evaluar si existe hemorragia o masa, que directamente afecte las decisiones terapéuticas. Adicionalmente, mayor de 1/3 de hipodensidad en territorio de la arteria cerebral media es considerado como una contraindicación de trombolisis, también está asociado con mayor riesgo de hemorragia fatal. La angio tomografía es usada para evaluar oclusión vascular extensa. Cuando esté disponible, la perfusión tomográfica es una excelente forma de evaluar isquemia en vasos principales.

La resonancia magnética ponderada en difusión (DWI) es particularmente útil para la isquemia aguda cuando la perfusión tomográfica es negativa y la sospecha clínica de infarto permanece. La resonancia magnética también es la herramienta de imagen cuando la sospecha clínica incluye una lesión de fosa posterior y tallo cerebral. La perfusión por resonancia magnética se ha encontrado extremadamente útil en guiar terapia cuando está disponible.

La mayoría de protocolos de infarto usan ventanas de 3 horas a 6 horas para tratamiento de infarto isquémico. Si el paciente se presenta con 6 horas después del inicio de síntomas, una tomografía simple es típicamente el estudio inicial de elección para excluir hemorragia de masa ocupativa. Si hay hemorragia o una masa no se da terapia antitrombótica. Si no hay hemorragia o masa y el paciente tiene al menos 3

horas después de inicio, de síntomas el paciente es elegible para trombolisis intravenosa. Si el paciente está entre 3 horas y 6 horas del inicio de síntomas una angiotomografía con perfusión o resonancia magnética, ponderada en difusión o perfusión es realizada para determinar si son elegibles para tratamiento. Si el paciente tiene un trombo intracraneal con penumbra se recomienda realizar trombolisis intra arterial o trombectomía intra arterial. Si no hay penumbra el paciente no se beneficiara de terapia intra arterial, por lo que cada paciente debe ser evaluado individualmente.

La efectividad de la ventana terapéutica de la circulación posterior es mayor que la ventana de 3-6 horas, pero el tiempo exacto es variable y depende de la circulación colateral. Por lo que pacientes con trombosis vertebro basilar son evaluados individualmente riesgo beneficio para trombolisis o trombectomía intra arterial. (p.248-249)

## **6.2. Tomografía simple**

La tomografía simple debe ser realizada tan pronto cuando el código de infarto se haya activado. El objetivo principal de la tomografía simple es la detección de hemorragia y otras posibles patologías que simulen infarto (neoplasias, malformaciones arteriovenosas) que puedan causar déficit neurológico. El segundo objetivo de la tomografía simple es la detección de signos de isquemia o infarto establecido. (Srinivasan A, 2006, p.75)



El hallazgo principal es un área de hipoatenuación cortical-subcortical en un territorio vascular. La presencia de una hipoatenuación que afecta más de un tercio del territorio de arteria cerebral media es contraindicación de revascularización por la aparición de complicaciones hemorrágicas (Kucinski, 2005). Sin embargo, es bien conocido, que la tomografía simple tiene una sensibilidad relativamente baja en las primeras 24 horas, especialmente con el espacio de tiempo limitado (3-6 horas) para tratamiento trombolítico.

En una revisión de Wardlaw et al (2005) se observó:

Mayor sensibilidad (61%) para la representación de signos sutiles tempranos de infarto e isquemia incluyendo: hipoatenuación sutil, oscurecimiento y pérdida de diferenciación de sustancia gris-sustancia blanca en los ganglios basales, borramiento de surcos corticales, pérdida del ribete insular e hiperdensidad de un vaso principal ("signo de hiperdensidad de arteria cerebral media "o" signo del punto "en M2). Estos signos están asociados con peor pronóstico y peor resultado funcional pero no son contraindicaciones para el tratamiento. Sin embargo, pueden ser confusos, especialmente para el radiólogo no especializado con interpretaciones erróneas en hasta 20% de los casos. (p.444)

La hiperdensidad de la arteria cerebral media es producida por un trombo intraarterial, pero se ve en solo alrededor del 30% de casos y pueden interpretarse erróneamente en pacientes con hematocrito alto, calcificaciones de la pared, policitemia, o dolicoectasia arterial (Osborn, 2016).

Varios métodos, como ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Puntuación), se han desarrollado para estandarizar el análisis de los primeros signos isquémicos con

excelente confiabilidad interobservador, (Riccio, 2010) pero se ha demostrado que son demasiado lentos de realizar en la práctica clínica diaria.

Osborn. A et al. (2016):

### **6.3. Penumbra isquémica**

El infarto isquémico genera un núcleo de tejido que recibió una lesión irreversible. La penumbra isquémica es el área del cerebro que puede ser salvable con terapia apropiada. La penumbra típicamente rodea el núcleo isquémico y es mantenida por la circulación colateral.

La penumbra puede ser identificada por una combinación de imágenes de difusión (DWI) y perfusión (PWI). La difusión es más confiable para estimar el núcleo isquémico y generalmente se correlaciona con lesión irreversible. Sin embargo, con la reperfusión temprana seguida por trombolisis, se pueden revertir algunos hallazgos en la difusión. La perfusión evalúa la presencia de penumbra. Con la resonancia magnética el, desajuste entre difusión y perfusión define la penumbra. En general, si no hay cruce difusión/perfusión la terapia puede ser inefectiva.

Con las nuevas técnicas de perfusión por tomografía la penumbra también puede ser medida por tomografía.

Con la urgencia del infarto agudo, la resonancia magnética puede ser impráctica. Aunque con los nuevos protocolos de resonancia magnética más rápidos, y la superioridad de la resonancia magnética sobre la tomografía computarizada para

detectar isquémica de pequeños vasos e infarto de tallo cerebral, la resonancia magnética es la técnica preferida.

#### 6.4. Perfusión CT (pCT)

La perfusión cerebral se refiere al nivel-tisular del flujo sanguíneo en el cerebro. Este flujo es evaluado por 3 parámetros principales en la pCT: flujo sanguíneo cerebral (CBF), volumen sanguíneo cerebral (CBV) y tiempo de tránsito medio (MTT).

El flujo sanguíneo cerebral se define como el volumen de sangre moviéndose, a través de volumen cerebral por unidad de tiempo. Utiliza unidades de mililitros de sangre por 100 gramos de tejido cerebral por minuto.

El volumen sanguíneo cerebral se define como el volumen total de sangre en una unidad de volumen cerebral. Esto incluye la sangre en el tejido así como la sangre en vasos de gran capacitancia como arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas. Utiliza mililitros de sangre por 100 gramos de tejido cerebral.

El tiempo de tránsito medio se define como el promedio del tiempo de tránsito sanguíneo, a través de una región del cerebro. El tiempo de tránsito sanguíneo, a través del parénquima cerebral, varía dependiendo de la distancia entre flujo de entrada arterial y flujo de salida venosa. El desajuste entre CBF y CBV se correlaciona con agrandamiento de infarto en pacientes sin tratamiento o tratamiento fallido. Los

pacientes que tienen coincidencia entre CBF/CBV o recanalización completa y temprana, no muestran progresión del infarto isquémico.

En general las guías de tratamiento para pCT son las siguientes. Si hay desajuste entre CBF/CBV, con un CBF grande, sugerente de penumbra isquémica el paciente es candidato a tratamiento. Muchos pacientes con desajuste entre CBF/CBV mayor de 20%, deben tener presente considerar trombolisis. Algunos autores proponen que, si no hay desajuste entre CBV y CBF, el tratamiento es poco probable que beneficiara al paciente.

El tiempo de tránsito medio es el parámetro más sensitivo para déficit de perfusión. Aunque generalmente está más elevado debido a un proceso trombo embólico, puede estar elevado en un paciente con estrechamiento arterial aterosclerótico. En la isquemia temprana el MTT está elevado y el CBF está disminuido. Sin embargo, el CBV puede estar preservado o aun elevado debido a dilatación capilar. Una vez que el CBF alcanza sus niveles limites, el CBV comienza a bajar. Esto resulta en el núcleo isquémico que tiene coincidencia con la disminución del CBF y CBV, mientras que un desajuste entre CBF y CBV sugiere penumbra. (p.248-249)

### **6.5. Angiografía por CT**

El papel principal de la angiografía por TC es revelar el estado de las arterias cervicales e intracraneales grandes y así ayudar a definir el sitio de oclusión, representar

disección arterial, grado de flujo sanguíneo colateral y caracterizar la enfermedad aterosclerótica. Esta información ayuda a predecir con precisión el alcance y ubicación del infarto final y es muy útil en proporcionar orientación para el neuroradiólogo intervencionista antes de la trombolisis intraarterial si está disponible. La evaluación de las principales arterias intracraneales, es realizado con proyección de máxima intensidad multiplanar (MIP) en una estación de trabajo tridimensional para identificación rápida de la oclusión o estenosis de la arteria carótida o arteria cerebral media. En la tomografía computarizada simple, una arteria carótida o arteria cerebral media hiperdensa representa un coagulo intravascular, pero este hallazgo puede ser difícil interpretar. La angiografía por CT puede ayudar a detectar presencia de un defecto de llenado en el vaso causado por una verdadera trombosis arterial con una sensibilidad del 89% en comparación con la angiografía convencional (Katz, 1995).

Por otro lado, las trombosis menores pasan desapercibidas en el entorno clínico diario si no hay correlación con perfusión y hallazgos clínicos y si la búsqueda no abarca al vaso involucrado. Por otra parte, la extensión de vasos arteriales colaterales leptomeníngeos más allá de la oclusión deben ser analizados porque los pacientes con una mejor circulación pial parecen tener un mejor pronóstico (Christoforidis, 2005).

## **6.6. Tratamiento**

De acuerdo con la sociedad española de neurorradiología (2007):

El tratamiento específico de elección en pacientes con ictus de < 4,5h de evolución es la trombolisis endovenosa con rt-PA siempre y cuando se cumplan los siguientes criterios clínico radiológicos:

-. No visualización de hemorragia intracraneal en la TC simple.

- . Ictus grave, según criterios clínicos o de neuroimagen.

- . Síntomas indicativos de hemorragia subaracnoidea aunque la TC sea normal.

Entre las 4,5h- 8h, cuando los hallazgos radiológicos objetivan tejido salvable, hay dos opciones terapéuticas:

- . Si el riesgo de sangrado es bajo y, por imagen, no se visualiza un gran vaso trombosada, el tratamiento de elección es el rt-PA.

- . Si hay mayor riesgo de sangrado y/u oclusión de un gran vaso (arteria carótida interna intracraneal o segmento M1 de la arteria cerebral media), se realizará terapia endovascular +/- rt-PA.

El rt-PA es efectivo en las primeras 3 horas posteriores al inicio de la sintomatología.

Hasta las 4,5 horas de evolución sigue siendo efectivo, aunque con un mayor riesgo de hemorragia.

A pesar de ello, de los pacientes tratados, únicamente recanalizan un 25-30%. La opción intervencionista, o terapia endovascular, puede ser efectiva en pacientes seleccionados (p.20-22)

Osborn. A et al. (2016):

### **6.7. Diagnósticos diferenciales**

Cuando se considera un infarto en un niño o en un adulto joven, muchas etiologías posibles deben ser consideradas, incluyendo disección arterial, malformación vascular con hemorragia, abuso de drogas o trastorno de coagulación. En niños pequeños otra posibilidad debe ser incluida la enfermedad cardíaca congénita con embolo y artropatía progresiva de la niñez.

En adultos, las etiologías típicas son trombo embolismo arterial, hemorragia hipertensiva y angiopatía amiloidea cerebral. Menos probable son malformaciones vasculares, abuso de drogas, oclusión venosa y vasculitis. En ancianos las causas de hemorragia intracraneal son hemorragia hipertensiva, neoplasia, angiopatía amiloidea cerebral, menos común oclusión venosa y vasculopatía. (p.248-249)

## VII. Hipótesis

7.1 Hipótesis nula: La densidad de la arteria cerebral media, mayor o igual de 42 UH y el índice de arteria cerebral media hiperdensa mayor o igual de 1.2 UH, no son marcadores pronósticos en los pacientes con sospecha clínica de infarto isquémico, atendidos en el Hospital Dr. Fernando Vélez Paiz, de febrero a diciembre de 2018.

7.2. Hipótesis alternativa: La densidad de la arteria cerebral media, mayor o igual de 42 UH y el índice de arteria cerebral media hiperdensa mayor o igual de 1.2 UH, son marcadores pronósticos, en los pacientes con sospecha clínica de infarto isquémico, atendidos en el Hospital Dr. Fernando Vélez Paiz, de febrero a diciembre de 2018.



## VIII. Diseño metodológico

### 8.1. Tipo de estudio

Cuantitativo, de corte transversal, analítico, observacional.

Se correlacionaron los hallazgos de la tomografía de ingreso de pacientes con infarto isquémico.

### 8.2. Lugar de estudio

El Hospital Dr. Fernando Vélez Paiz fue inaugurado el 22 de enero del 2018, está ubicado en la parte occidental de la ciudad de Managua, contiguo al Banco Central de Nicaragua (BCN). Con una extensión de 22 mil metros cuadrados cuenta con tres edificios de una planta y otros seis de dos pisos. En dicha unidad de salud laboran 1,100 trabajadores y tiene una disponibilidad de 373 camas, con un índice ocupacional de: 63% y estancia promedio de 3.7. Está equipado con instrumentos de alta tecnología incluyendo tomógrafo, torres de laparoscopia, endoscopia, equipos de urodinamia, artroscopia, entre otros.

El hospital está clasificado como una unidad de salud de segundo nivel de atención y ofrece asistencia médica en las especialidades de radiología, medicina interna, pediatría, neonatología, gineco obstetricia, cirugía general, cardiología, ortopedia, gastroenterología, cirugía plástica, urología y anestesia. Cuenta con 9 quirófanos, 2 de lo cuáles son inteligentes.

### **8.3. Población y muestra**

La población de estudio, está constituida por las personas que fueron ingresadas a la unidad hospitalaria con sospecha clínica de infarto isquémico cerebral desde febrero hasta diciembre de 2018, a quienes se les realizó estudio de tomografía basal al ingreso inmediato de urgencia e indicaron tomografía de seguimiento en 24 a 48 horas. El tamaño de la muestra fue de 36 pacientes seleccionados a través de la contrastación de hipótesis.

### **8.4. Tipo de muestreo**

No probabilístico

### **8.5. Método de selección de la muestra**

Por conveniencia. Se decidió tomar todos los casos que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión debido a que la población de estudio era pequeña (56 pacientes), pero no todos cumplían con los criterios establecidos. El hospital donde se realizó el estudio es de reciente fundación, por esa razón la cantidad de personas que fueron atendidas por sospecha de isquemia cerebral es menos de un centenar.

## **8.6. Criterios de inclusión**

- Edad de 40 a 95 años.
- Diagnóstico clínico de sospecha de infarto.
- Tomografía simple de ingreso.
- Pacientes que se les realizó una tomografía simple de control en 24-48 horas posterior al ingreso.
- Pacientes que no recibieron manejo para trombolisis intravenosa, previo a la tomografía.

## **8.7. Criterios de exclusión**

- Expediente clínico con datos insuficientes.

## **8.8. Variables**

A continuación se presentan las variables que fueron definidas y medidas de acuerdo a los objetivos específicos de la investigación:

Objetivo #1 Características sociodemográficas y clínicas.

- Edad
- Sexo
- Procedencia
- Escolaridad

- Ocupación
- Antecedentes patológicos personales
- Antecedentes personales no patológicos
- IMC
- Hematocrito
- Glicemia
- Colesterol total
- Creatinina
- Horas de evolución de los síntomas al realizar TC
- Infarto cerebral

Objetivo # 2. Medir la densidad en unidades Hounsfield de los diferentes segmentos de ambas arterias cerebral media

- Valores de unidades Hounsfield de ambas arterias cerebrales medias en tomografía simple.

Objetivo #3. Establecer el índice de arteria cerebral media.

- Relación entre los valores de unidades Hounsfield de la arteria cerebral media hiperdensa con la arteria cerebral media contralateral en tomografía simple.

Objetivo #4 Identificar otros signos tempranos.

- Unidades Hounsfield del parénquima cerebral en TC de ingreso.

- Unidades Hounsfield de los ganglios basales en TC de ingreso.
- Hipodensidad con pérdida de diferenciación sustancia gris-blanca de ganglios basales.
- Borramiento de surcos corticales.
- Signo del ribete insular o borramiento de corteza de insular.

## 8.9. Operacionalización de variables

• Características sociodemográficas y clínicas		
Variable	Definición operativa	Escala/Valor
Edad	Tiempo transcurrido en años cumplidos desde nacimiento hasta momento del llenado de datos	40 – 60 61 – 80 Mayores de 80
Escolaridad	Grado de instrucción académica.	Analfabeto Primaria Secundaria Técnico Universidad
Sexo	Condición orgánica que distingue al hombre de mujer.	Hombre Mujer
Procedencia	Origen en zona urbana o zona rural	Urbana Rural
Ocupación	Oficio o profesión que desempeña el paciente	Obrero Ama de casa Agricultor Técnico/profesional
Antecedentes patológicos personales	Información de las condiciones previas de salud del paciente.	Hipertensión arterial Cardiopatía Arritmias Diabetes Mellitus Dislipidemia Enfermedad Renal Crónica
Antecedentes personales no patológicos	Hábitos del paciente que determinan su estilo de vida.	Alcoholismo Tabaquismo Medicamentos
IMC	Estado nutricional según la relación entre el peso y altura al cuadrado (Kg/m <sup>2</sup> )	< 18.5 Kg/m <sup>2</sup> ( bajo peso) 18.5 Kg/m <sup>2</sup> - 24.9 Kg/m <sup>2</sup> ( normal) 25.0 Kg/m <sup>2</sup> -29.9Kg/m <sup>2</sup> ( sobrepeso) > 30.0 Kg/m <sup>2</sup> ( obesidad)
Hematocrito	Resultado del porcentaje hematocrito en sangre reportado en historia clínica	< 37% 38%-48% > 48%

- **Características sociodemográficas y clínicas**

<b>Variable</b>	<b>Definición operativa</b>	<b>Escala/Valor</b>
Glicemia	Resultado de glicemia en mg/dl reportado en historia clínica	< 100 mg/dl 100mg/dl -140 mg/dl 140 mg/dl -200 mg/dl > 200 mg/dl
Creatinina	Resultado de creatinina en mg/dl reportado en historia clínica	< 1.2 mg/dl 1.2 mg/dl – 2 mg/dl > 2 mg/dl
Horas desde el inicio de los síntomas al realizar TC	Tiempo transcurrido en horas desde el inicio de síntomas hasta la realización de tomografía	< 3 horas 3 horas – 6 horas > 6 horas
Infarto cerebral	Infarto cerebral de tipo isquémico registrado en expediente clínico.	Si No

- **Medir la densidad en unidades Hounsfield de los diferentes segmentos de ambas arterias cerebrales medias.**

<b>Variable</b>	<b>Definición operativa</b>	<b>Escala/Valor</b>
Valores de unidades Hounsfield en tomografía simple de ingreso.	Atenuación en unidades Hounsfield, de la arteria cerebral media hiperdensa y la arteria cerebral media contralateral.	30 UH - 41 UH 42 UH - 45 UH 46 UH - 51 UH 52 UH - 61 UH

- **Establecer el índice de arteria cerebral media**

<b>Variable</b>	<b>Definición operativa</b>	<b>Escala/Valor</b>
Relación entre los valores unidades Hounsfield de la arteria cerebral media hiperdensa con la arteria cerebral media contralateral en tomografía simple.	Resultado de la división de los valores de atenuación de ambas arterias cerebrales medias, en unidades Hounsfield.	0.9 - 1.1 1.2 - 2.1

- **Identificar otros signos tempranos**

<b>Variable</b>	<b>Definición operativa.</b>	<b>Escala/valor.</b>
Unidades Hounsfield del parénquima cerebral.	Atenuación en unidades Hounsfields del parénquima cerebral en el lado con ACMH y lado contralateral	<18 UH 19UH - 24 UH 25 UH - 37 UH
Unidades Hounsfield ganglios basales.	Atenuación en unidades Hounsfield de los ganglios basales en el lado con ACMH y lado contralateral.	<18 UH 19UH - 24 UH 25 UH - 37 UH
Hipodensidad con pérdida de diferenciación sustancia gris-blanca de ganglios basales	Signo de fase temprana de isquemia presente en estudio.	Si No
Borramiento de surcos corticales.	Signo de fase temprana de isquemia presente en estudio.	Si No
Signo del ribete insular o borramiento de corteza de insular.	Signo de fase temprana de isquemia presente en estudio.	Si No



### **8.10. Métodos, técnicas e instrumentos de recolección de información**

Con el propósito de responder al problema planteado en la presente indagación se definió hacer una revisión exhaustiva de las tomografías simples de cráneo realizadas a los pacientes con sospecha clínica de infarto cerebral, cuya finalidad fue hacer una medición cuantitativa de las dos arterias cerebrales medias utilizando las unidades Hounsfield. También se calculó el índice de arteria cerebral media que se obtiene al dividir los valores de atenuación del lado afectado entre los valores de atenuación del lado contralateral. Esto es conocido como índice de arteria cerebral media, por lo que se determinó si existe diferencia significativamente estadística entre los índices de arteria cerebral media de pacientes que presentaron sospecha de accidente cerebrovascular contra los índices de pacientes que no lo presentaron, lo que podría ayudar en el diagnóstico temprano de esta entidad.

### **8.11. Técnica de recolección de los datos**

La información se recopiló a través de una ficha de recolección de datos tanto del informe radiológico como de los datos de estadística del servicio de radiología y las notas del expediente clínico de los pacientes que cumplieron los criterios para participar en el estudio.

Previo a la aplicación definitiva del instrumento se realizó una prueba piloto que tuvo la finalidad de validar la objetividad y confiabilidad del mismo

## **8.12. Fuente de información**

Tipo secundaria: tomografías en el paquete de información del servicio de radiología del hospital, reporte de las evoluciones del expediente y estadística del servicio de radiología del hospital.

## **8.13. Procesamiento de la información**

Se creó una base de datos en el programa SPSS versión 25 donde se consignaron los registros de las variables para luego ser analizadas.

Para las variables cuantitativas relacionadas con los objetivos número 1, 2, y 3 se realizaron análisis univariados con estadísticos descriptivos como frecuencia, porcentaje, media, desviación estándar y mínimo y máximo.

Para las variables de correlación se utilizaron estadísticos analíticos como Chi cuadrada y t-student de la misma manera, para aceptar o rechazar la  $H_0$  se trabajó con un índice de confianza (IC) del 95% y un valor de  $p$  de 0.05.

### **a. Procesamiento de las imágenes**

Los estudios de tomografía se realizaron con tomógrafo multicorte de 128 detectores, marca Phillips, Ingenuity core 128 en fase simple de cerebro, con los siguientes parámetros: adquisición de scan axial con colimación; corriente de tubo 327mAs; voltaje de tubo 120, kV; grosor de cortes de 2 mm. Se realizaron secciones continuas

en el plano axial que son paralelos a la línea orbitomeatal desde la base del cráneo hasta el vértice. En la arteria cerebral media afectada, se procedió a aplicar el ROI, (regiones de interés) en diferentes segmentos, donde existía mayor hiperdensidad cualitativa (visual), así como la arteria cerebral media en el lado contralateral, se obtuvo valores máximos en unidades Hounsfields de ambos lados. Se utilizaron las medidas más altas obtenidas en cada lado, las calcificaciones óseas y vasculares no fueron incluidas. Luego se calculó el índice de arteria cerebral media. El tamaño del ROI fue variable ya que dependía del calibre de la arteria, tratando que sea similar en el mismo paciente. El informe radiológico fue realizado por médicos radiólogo especialistas, del servicio de radiología, en el periodo de estudio. Se complementaron los hallazgos con los datos del expediente clínico de donde se obtuvo la restante información.

Se sabe por datos previos que la sensibilidad de la valoración cualitativa del signo de la arteria cerebral media hiperdensa es de 52% y se consideró clínicamente relevante que la valoración cuantitativa del signo de la arteria cerebral media hiperdensa, aumente la sensibilidad hasta un 77%.

#### **b. Plan de análisis estadístico**

Los datos fueron procesados en una base del programa SPSS. La depuración de los datos se realizó mediante la opción Análisis del mismo programa. La asociación entre el signo de hiperdensidad de arteria cerebral media y las variables cualitativas se calculó por la prueba chi-cuadrado.

La t-student se realizó para estudiar la asociación entre las variables continuas con las variables cualitativas.

#### **8.14. Aspectos éticos**

El estudio contó con la aprobación de las autoridades hospitalarias para su ejecución y no supone daño alguno desde el punto de vista social o de salud para los investigados ni para la unidad hospitalaria. Los datos fueron manejados con responsabilidad y de manera confidencial. Los resultados no violan la privacidad de la población de estudio ni se aplicaron en los pacientes procedimientos que pudieran dañar o dejar consecuencias negativas a su salud.

## IX. Resultados

### 9.1. Identificar las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes

En la variable “edad” se encontró que los rangos de edad que predominaron fueron de 61-80 años con 50.0% (18) y 43-60 años con 27.8% (10), finalmente los mayores de 80 años representaron el 22.2% (8). Tabla 1.

Relacionado con el “sexo”, se encontró mayor presencia de mujeres con 55.6% (20) seguido del varones con 44.4% (16). Tabla 1.

En la “procedencia”, el origen rural fue un 58.3% (21) el origen urbano correspondió al 41.1% (15). Tabla 1.

En referencia a la “escolaridad”, se observó que la educación primaria fue la que más prevaleció en el 50.0% (18) de los casos, luego por alfabetizado con 36.1% (13), universitario con 8.3% (3) y secundaria con 5.6% (2). Tabla 1.

La “ocupación” de predominio fue ama de casa con 44.4 % (16), seguido por obrero 33.3% (12), agricultor 11.1% (4) y técnico/profesional 11.1% (4). Tabla 1.

Los “antecedentes personales patológicos” que se encontraron con mayor frecuencia, fueron hipertensión arterial con 88.9% (32), diabetes mellitus con 36.1% (13), enfermedad renal crónica con 27.8% (10), cardiopatía con 27.8% (10), dislipidemia con 2.8% (1) y arritmias con 2.8% (1). Tabla 2.1.

Sobre el tratamiento de su patología de base se encontró que un 38.9% (14), no tomaban ningún tratamiento y el 61.1% (22) si tomaban tratamiento. Tabla 2.1.

En los “antecedentes personales no patológicos” el tabaquismo ocupó el primer lugar con 25.0% (9) y luego el alcoholismo con 11.1% (4). Tabla 2.1.

En el “hematocrito”, el 69.4% (25) de los casos se ubicaron en el rango de 38-48%, cifras de hematocrito menores a 37% se presentaron en 22.2% (8) y cifras de hematocrito mayores al 49% se registraron en el 8.3% (3). Tabla 2.2.

En la “glucosa en sangre” predominó el rango menor a 100 mg/dl con 47.2% (17), y le siguieron el de 100-140 mg/ dl con 27.8% (10), 140-200 mg/dl con 19.4% (7) y mayor 200 mg/dl con 5.6% (2). Tabla 2.2.

En la creatinina sérica el rango menor a 1.2 mg/dl con 61.1% (22) fue el que se presentó con mayor frecuencia continuaron el de 1.2-2.0 mg/dl con 25% (9) y mayor a 2 mg/dl con 13.9% (5). Tabla 2.2.

Con respecto al “índice de masa corporal” se encontró el rango menor a 18.5 kg/m<sup>2</sup> (bajo peso) con 8.3% (3), el rango de 18.5 kg/m<sup>2</sup>-24.9 kg/m<sup>2</sup> (normal) con 27.8% (10), el rango de 25.0 kg/m<sup>2</sup>-29.9 kg/m<sup>2</sup> (sobrepeso) con 36.1% (13) y superior a 30.0 kg/m<sup>2</sup> (obesidad) con 27.8% (10). Tabla 2.2.

En las horas desde el inicio de los síntomas hasta la realización de la tomografía, los pacientes que acudieron en menos de 3 horas fue el 27.8% (10) y el 72.2% (26), llegaron en un lapso mayor de 3 horas. Tabla 2.3.

El infarto cerebral estuvo presente en el 63.9%(23) de los pacientes y el 36.1% (13) no presentaron infarto cerebral. Tabla 2.3.

## **9.2. Medir la densidad en unidades Hounsfields de los diferentes segmentos de ambas arterias cerebral media, en los pacientes con infarto isquémico.**

Al examinar el rango de unidades Hounsfields para la arteria cerebral media hiperdensa se encontró: 30UH-41UH con 58.3% (21), 42UH-45UH con 8.3% (3), 46UH-51UH con 22.2% (8), 52UH – 61UH con 11.1%(4), con una media: 41.19 UH y desviación estándar: 10.03 UH. Tabla 3.1.

En el rango de unidades Hounsfields para la arteria cerebral media del lado contralateral se observó: 30UH-41UH con 91.7% (33), 42UH-45UH con 5.6%(2) y 46UH-51UH con 2.8%(1) con una media: 34.92 UH y desviación estándar: 5.70 UH. Tabla 3.1.

## **9.3. Establecer el índice de arteria cerebral media, en los pacientes con infarto isquémico.**

Los pacientes que acudieron con sospecha de infarto, presentaron índices de arteria cerebral media de 1.2UH -2.1 UH en el 33.3 % (12) y de 0.9 UH -1.1UH en el 66.7% (24) con una media de: 1.16 UH, con una desviación estándar: 0.25 UH. Tabla 4.

## **9.4. Identificar otros signos tempranos, que estén presentes en el estudio tomográfico.**

Con respecto a las unidades Hounsfield del parénquima cerebral en el lado con la arteria cerebral media hiperdensa, se observó cifras menores a 18UH en el 36.1% (13), 19UH-24UH en 2.8%(1) y 25UH-37UH en 61.1%(22). Tabla 5.1.

Se observaron unidades Hounsfield del parénquima cerebral del lado contralateral en pacientes, cifras de 19UH-24UH con 8.3% (3) y 25UH-37UH en el 91.7% (33). Tabla 5.1.

En las unidades Hounsfield de los ganglios basales del lado con arteria cerebral media hiperdensa se observaron cifras menores a 18UH en 5.6% (2), 19UH-24UH en 8.3%(3) y 25UH-37UH en 86.1% (31). Tabla 5.2.

Al examinar las unidades Hounsfield de los ganglios basales del lado contralateral se observaron cifras de 25UH-37UH en el 100.0% (36). Tabla 5.2.

La hipodensidad con pérdida de diferenciación sustancia gris-blanca de ganglios basales se presentó en el 5.6 % (2), estuvo ausente en el 94.4% (34). Tabla 5.3.

El borramiento de surcos corticales se presentó en 33.3% (12), estuvo ausente en el 66.7% (24). Tabla 5.3.

Al evaluar el signo del ribete insular o borramiento de corteza de insular se presentó en 16.7%(6), estuvo ausente en el 83.3% (30).Tabla 5.3.



## **X. Análisis de resultados**

### **10.1. Análisis de características sociodemográficas y clínicas de los pacientes**

Al analizar la variable edad predominó el rango de 61-80 años con 50.0%, lo cual se relaciona con el perfil de enfermedades cardiovasculares de Nicaragua de la OMS, que refiere alta tasa de mortalidad por enfermedad cerebrovascular, ya que contiene a los adultos mayores.

Con respecto al sexo predominó el sexo femenino con 55.6%, lo cual se relaciona con el perfil de enfermedades cardiovasculares de Nicaragua de la OMS, que refiere mayores tasas de por enfermedad cardiovascular en el sexo femenino. Se observó que la procedencia predominó el origen rural con un 58.3%.

En el grado de escolaridad predominaron estudios básicos siendo el principal la primaria con el 50.0%, seguido por alfabetizado con 36.1%, los estudios medios y superiores se presentaron en menor medida.

Con los antecedentes patológicos personales se encontró que en su mayoría, 88.9% presentó hipertensión arterial, lo que se corresponde con el informe de la OMS como la principal enfermedad cardiovascular. En menor medida se observó diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, cardiopatía, dislipidemia y arritmias.

Se observó que un 38.9% de los pacientes no tomaba ningún tratamiento de base, una falta de control farmacológico acentúa las posibles complicaciones que podrían sufrir al desarrollar un infarto isquémico.

Al revisar los antecedentes personales no patológicos, se presentó el tabaquismo en el 25% y el alcoholismo con el 11.1%, lo que se corresponde con la entidad clínica de enfermedad cerebrovascular que tiene como causas: el consumo de tabaco, alcohol, inactividad física y dieta inadecuada. Al analizar el hematocrito se encontró un hematocrito mayor a 49%, en 3 pacientes, un paciente no desarrolló infarto y presentó valores de atenuación mayores de 42UH e índice de arteria cerebral media menores a 1.2UH, comparado con dos que desarrollaron infarto y presentaron valores de atenuación mayores de 42UH e índice de arteria cerebral media mayor de 1.2UH; esto se corresponde con el estudio de Koo en donde valores de atenuación mayor de 43UH combinados con índice de arteria cerebral media mayor de 1.2UH, excluyó otras patologías como hemoconcentración y depósitos de calcio, así mismo Osbon A, donde la hiperdensidad de la arteria cerebral media puede interpretarse erróneamente positiva, por un hematocrito alto, por lo que se necesita una valoración más cuidadosa para definir una verdadera hiperdensidad.

Al valorar el estado nutricional de los pacientes basándose en su índice de masa corporal se encontró que más de la mitad presentaron sobrepeso 36.1% y obesidad 27.8%, esto es equivalente a ser más propenso para desarrollar aterosclerosis.

En el presente estudio se encontró que el 27.8% de los pacientes se les realizó tomografía en la ventana tratamiento menor a 3 horas para aplicar trombolisis intravenosa. Lo que se corresponde con el estudio de Barber en donde los signos observados en tomografía en las primeras 6 horas después del inicio de los síntomas pueden ser predictores de secuelas funcionales serias y transformación hemorrágica después de trombolisis.

## 10.2. Análisis de la medición en la densidad en unidades Hounsfields de los diferentes segmentos de ambas arterias cerebrales media.

Se identificó que de los pacientes que presentaron valores  $\geq 42$ UH, en la arteria cerebral media hiperdensa, el 56% posteriormente desarrollaron infarto, los pacientes que presentaron valores menores a 42UH en la arteria cerebral media hiperdensa el 84% no desarrolló infarto, lo que fue significativamente estadístico con un valor de  $p=0.016$ . De los pacientes que desarrollaron infarto cerebral, se observó en la arteria cerebral media afectada, valores atenuación medios de 43.83UH y desviación estándar de 10.27 UH. En la arteria cerebral media contralateral mostró valores de atenuación medios de 34.96 UH y desviación estándar de 4.59 UH. En los pacientes con infarto, una diferencia de 8.86UH, entre los valores de atenuación de ambas arterias cerebrales medias, fue significativamente estadístico;  $p=0.000$ . Esto se corresponde con los estudios de Koo. et al, en donde la presencia oclusión arterial trombóticas se asoció con valores de atenuación mayores de 43UH en la arteria cerebral media hiperdensa.

De los pacientes que no desarrollaron infarto cerebral, se observó en la arteria cerebral media afectada, valores de atenuación medios de 36.54UH y desviación estándar 7.96 UH. En la arteria cerebral media contralateral se observó valores de atenuación medios de 34.85 UH y desviación estándar de 7.50 UH.

Al analizar los pacientes presentaron índice de arteria cerebral media mayor o igual 1.2UH el 52% posteriormente desarrollaron infarto, de los pacientes que presentaron índices de arteria cerebral media menores de 1.2UH el 100% no desarrolló infarto con un valor de  $p=0.001$ . En los pacientes que desarrollaron infarto cerebral se observaron

índices de arteria cerebral media de 1.25 UH, con desviación estándar de 0.29 UH y en pacientes que no desarrollaron infarto cerebral se identificaron valores de 1.05 UH, con desviación estándar de 0.70 UH. En los pacientes con infarto, una diferencia de 1.24 UH, en el índice de arteria cerebral media fue significativamente estadístico,  $p=0.000$ . De los pacientes que mostraron valores de atenuación mayores o iguales a 42UH en combinación con índices mayores o iguales de 1.2UH el 92% desarrolló infarto cerebral y ninguno de los pacientes que presentó valores de atenuación mayores iguales a 42UH en combinación con índices menores a 1.2UH presentaron infarto. Lo que coincide con los estudios de Abd y Remon, Koo.et al, Mittal M en donde la combinación de valores absolutos de atenuación combinados con el índice de arteria cerebral media identificaron objetivamente el signo de arteria cerebral media hiperdensa como predictores de infarto.

### **10.3. Análisis en otros signos tempranos, que estén presentes en el estudio tomográfico.**

Se identificó hipodensidad menor a 18UH, del parénquima cerebral en el lado con la arteria cerebral media hiperdensa en la mitad de los pacientes con infarto. El signo subjetivo de hipodensidad de ganglios basales, así como hipodensidad menor a 18UH en los ganglios basales se presentó en menos de 10% de los pacientes. De los signos complementarios relacionados con hiperemia y edema cerebral, en los pacientes que presentaron infarto el borramiento de surcos corticales fue el que predominó, en menor medida se presentó el signo de ribete insular.

## XI. Conclusiones

- La mayoría de los pacientes eran mujeres, tenían edades entre 61-80 años, con escolaridad primaria, antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial, antecedentes personales no patológicos de tabaquismo y un tercio no tomaban tratamiento de base.
- En los pacientes que desarrollaron infarto, presentaron valores de atenuación medios de 43.83 UH en la arteria cerebral media afectada y valores de atenuación medios de 34.96 UH en la arteria cerebral media contralateral. Una diferencia de 8.86 UH, entre los valores de atenuación de ambas arterias cerebrales medias, fue significativamente estadístico.
- En los pacientes con infarto, una diferencia de 1.24 UH, en el índice de arteria cerebral media fue significativamente estadístico.
- La combinación de valores atenuación  $\geq 42$ UH e índice de arteria cerebral media  $\geq 1.2$ UH, incrementó la sensibilidad y especificidad, en pacientes con valores absolutos  $\geq 42$ UH en la arteria cerebral media hiperdensa.
- Los signos complementarios más frecuentes relacionados con hiperemia cerebral, en los pacientes que desarrollaron infarto, fueron el borramiento de surcos corticales y signo de ribete insular.

## **XII. Recomendaciones**

- Fortalecer la capacidad diagnóstica del personal asistencial para el manejo de los pacientes con infarto isquémico a través de la educación continua y disponibilidad de insumos y equipos.
- Aplicar los parámetros objetivos identificados en el presente estudio en la valoración del signo subjetivo de la arteria cerebral media hiperdensa, en tomografías simples de cerebro.
- Reforzar la consejería en el cumplimiento de control metabólico de pacientes con enfermedades crónicas para evitar el infarto isquémico.

### **XIII. Bibliografía**

- Abd Y. y Remon Z. (2016). Qualitative and quantitative value of hyperdense MCA sign as a prognostic marker for infarction. *The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 47, 1043–1048.
- Barber, Philip A, et al. (2001). Hyperdense sylvian fissure MCA “dot” sign: a CT marker of acute ischemia. *Stroke*; 32: 84–88.
- Benjamin et al. (2017). *Stroke and Cerebrovascular Disease*. Emelia. J Benjamin. Heart Disease and Stroke Statistics—2017 Update (p.5). A Report from the American Heart Association. *Circulation*.
- Bravo Eduardo, (2007). El signo de la arteria cerebral media hiperdensa. *Rev. chil neuro-psiquiat*; 45 (3): 239-240.
- Christoforidis GA. (2005). Angiographic assessment of pial collaterals as a prognostic indicator following intra-arterial thrombolysis for acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiology* 26:1789–1797.
- Katz DA. (1995). Circle of Willis: evaluation with spiral CT angiography, MR angiography, and conventional angiography. *Radiology*; 195:445–449.
- Koo C.K et al. (2000). What constitutes a true hyperdense middle cerebral artery sign. *Cerebrovascular Dis*. 10:419–423.
- Kucinski T. (2005). Unenhanced CT and acute stroke physiology. *Neuroimaging Clin N Am*; 15:397–407.
- Mair, G, et al. (2015). Sensitivity and specificity of the Hyperdense Artery Sign for arterial obstruction in acute ischemic stroke. *Stroke*; 46(1): 102–107

- Mittal. M et al. (2012). Hyperdense MCA sign-objective criteria for measurement. Stroke; 43:A2852. Recuperado de [https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/str.43.suppl\\_1.a2852](https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/str.43.suppl_1.a2852)
- Navarro S, Eugenio. (15 de enero de 2015). Signos precoces de infarto [Mensaje en un blog]. Recuperado de <https://album-de-signos-radiologicos.com/category/signos-precoces-de-infarto/>
- Nicaragua, (2014). Noncommunicable Disease (NCD), World Health Organization, Country profiles.
- Osborn. A et al. (2016). Stroke overview. Diagnostic imaging: Brain, (p.248-249) third edition. Philadelphia, USA: Elsevier.
- Osborn. A et al. (2016). Acute cerebral- ischemia infarction. Diagnostic imaging: Brain, (p.355-356) third edition. Philadelphia, USA: Elsevier
- Riccio.P. M Et al. (2010). Hipodensidad tomográfica en las regiones ASPECTS y su relación con la observación directa ¿un paso hacia una evaluación más fiable?. NEUROL ARG 2(1):2-7
- Shetty, Sanjay K (2006). Signs in imaging: the MCA dot sign. Radiology. 241:315–318.
- Sociedad española de neurorradiología (2007). Manejo neurorradiológico del ictus isquémico: Guías de Práctica Clínica en Neurorradiología Sociedad Española de Neurorradiología (pp 20-22). España: V2-07.
- Somford, Diederik M. et al (2002). Proximal and distal hyperattenuating middle cerebral artery signs at CT: different prognostic implications. Radiology; 223: 667–671.



Srinivasan A. (2006). State of- the-art imaging of acute stroke. RadioGraphics; 26 (suppl 1):S75–S95.

Wardlaw JM. et al (2005). Early signs of brain infarction at CT: observer reliability and outcome after thrombolytic treatment systematic review. Radiology; 235:444–453.

## XIV. Tablas

**Tabla 1.**  
**Características sociodemográficas de los pacientes con infarto isquémico cerebral.**  
**Hospital “Dr. Fernando Vélez Paiz”**  
**Febrero - diciembre de 2018.**

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Edad *</b>		
43-60	10	27.8
61-80	18	50.0
Mayor de 80	8	22.2
<b>Escolaridad</b>		
Alfabetizado	13	36.1
Primaria	18	50.0
Secundaria	2	5.6
Universitario	3	8.3
<b>Sexo</b>		
Hombre	16	44.4
Mujer	20	55.6
<b>Procedencia</b>		
Urbano	15	41.7
Rural	21	58.3
<b>Ocupación</b>		
Obrero	12	33.3
Ama de casa	14	44.4
Agricultor	4	11.1
Técnico/Profesional	4	11.1

\* Promedio de edad 68.14 años, edad mínima 43 años, edad máxima 93 años, desviación estándar 13.185.

Nota: n = 36 casos para todas las variables mostradas en la tabla.

Fuente: Ficha de recolección de información

**Tabla 2.1.**

**Características clínicas de los pacientes con infarto isquémico cerebral.  
Hospital “Dr. Fernando Vélez Paiz”  
Febrero - diciembre de 2018.**

<b>Antecedentes personales patológicos</b>	<b>Si</b>		<b>No</b>	
	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Hipertensión arterial	32	88.9	4	11.1
Cardiopatía	10	27.8	26	72.2
Arritmia	1	2.8	35	97.2
Diabetes mellitus	13	36.1	23	63.9
Dislipidemia	1	2.8	35	97.2
Enfermedad renal crónica	10	27.8	26	72.2
<b>Antecedentes personales no patológicos</b>				
Alcoholismo	4	11.1	32	88.9
Tabaquismo	9	25.0	27	75.0
Medicamentos	22	61.1	14	38.9

Nota: n = 36 para cada una de las variables mostradas en la tabla.

Fuente: Ficha de recolección de información

**Tabla 2.2.**  
**Características clínicas de los pacientes con infarto isquémico cerebral.**  
**Hospital “Dr. Fernando Vélez Paiz”**  
**Febrero - diciembre de 2018.**

<b>Clínica</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Índice de masa corporal *</b>		
< a 18.5 (bajo peso)	3	8.3
18.5 - 24.9 (norma)	10	27.8
25.0 - 29.9 (sobrepeso)	13	36.1
> de 30 (obesidad)	10	27.8
<b>Hematocrito **</b>		
< a 37	8	22.2
38 - 48	25	69.4
> de 48	3	8.3
<b>Glicemia ***</b>		
< de 100	17	47.2
100 - 140	10	27.8
140 - 200	7	19.4
> de 200	2	5.6
<b>Creatinina</b>		
< a 1.2	22	61.1
1.2 - 2	9	25.0
> de 2	5	13.9

Nota: n = 36 unidades de observación para cada una de las variables mostradas en la tabla.

\* Calculado en Kg/m<sup>2</sup>

\*\* Cifra establecida en porcentaje

\*\*\* Registrado en mg/dl

Fuente: Ficha de recolección de información

**Tabla 2.3.**

**Características clínicas de los pacientes con infarto isquémico cerebral.  
Hospital “Dr. Fernando Vélez Paiz”  
Febrero - diciembre de 2018.**

<b>Hora de inicio de los síntomas antes de la tomografía simple de cráneo</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
< de 3 horas	10	27.8
≥ de 3 horas	26	72.2
<b>Infarto cerebral</b>		
<b>Si</b>	23	63.9
<b>No</b>	13	36.1

Nota: n = 36 unidades de observación para cada una de las variables mostradas en la tabla.

Fuente Ficha de recolección de información

**Tabla 3.**

**Medir la densidad en unidades Hounsfields de los diferentes segmentos de ambas arterias cerebral media, en los pacientes con infarto isquémico  
Hospital “Dr. Fernando Vélez Paiz”.  
Febrero - diciembre de 2018.**

<b>Unidades Hounsfield</b>	<b>Arterias cerebrales medias.</b>			
	<b>Arteria cerebral media hiperdensa</b>		<b>Arteria cerebral media contralateral</b>	
	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
30UH - 41UH	21	58.3	33	91.7
42UH - 45UH	3	8.3	2	5.6
46UH - 51UH	8	22.2	1	2.8
52UH - 61UH	4	11.1	-	-
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>100.0</b>	<b>36</b>	<b>100.0</b>

Media de arteria cerebral media hiperdensa: 41.19 UH, desviación estándar: 10.03 UH.

Media de arteria cerebral media contralateral: 34.92UH, desviación estándar: 5.70 UH.

Nota: n = 36 unidades de observación para cada una de las variables mostradas en la tabla.

Fuente Ficha de recolección de información

**Tabla 4.**

**Establecer el índice de arteria cerebral media, en los pacientes infarto isquémico. Hospital “Dr. Fernando Vélez Paiz”. Febrero - diciembre de 2018.**

	Índice de arteria cerebral media	
	Frecuencia	Porcentaje
1.2UH-2.1UH	12	33.3
0.9UH-1.1UH	24	66.7
Total	36	100.0

Media de índice de arteria cerebral media: 1.16 UH, desviación estándar: 0.25 UH.

Nota: n = 36 unidades de observación para cada una de las variables mostradas en la tabla.

Fuente Ficha de recolección de información

**Tabla 5.1**

**Identificar otros signos tempranos, unidades Hounsfields de parénquima cerebral. Hospital “Dr. Fernando Vélez Paiz”. Febrero - diciembre 2018.**

Unidades Hounsfields	Parénquima cerebral			
	Parénquima con ACM hiperdensa		Parénquima del lado contralateral	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Menores a 18UH	13	36.1	-	-
19UH - 24UH	1	2.8	3	8.3
25 UH - 37UH	22	61.1	33	91.7
Total	36	100.0	36	100.0

Nota: n = 36 unidades de observación para cada una de las variables mostradas en la tabla.

Fuente Ficha de recolección de información

**Tabla 5.2.**

**Identificar otros signos tempranos, unidades Hounsfields de ganglios basales.  
Hospital “Dr. Fernando Vélez Paiz”.  
Febrero - diciembre de 2018.**

Unidades Hounsfield	Ganglios basales			
	Ganglios basales con ACM.		Ganglios basales contralaterales	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
< a 18 UH	2	5.6	-	-
19 UH-24UH	3	8.3	-	-
25 UH-37UH	31	86.1	36	100.0
Total	36	100.0	36	100.0

Nota: n = 36 unidades de observación para cada una de las variables mostradas en la tabla.

Fuente Ficha de recolección de información

**Tabla 5.3.**

**Identificar otros signos tempranos.  
Hospital “Dr. Fernando Vélez Paiz”.  
Febrero - diciembre de 2018.**

	Frecuencia	Porcentaje
<b>Hipodensidad con ganglios basales</b>		
Si	2	5.6
No	34	94.4
<b>Borramiento surcos corticales</b>		
Si	12	33.3
No	24	66.7
<b>Signo del ribete insular</b>		
Si	6	16.7
No	30	83.3

Nota: n = 36 unidades de observación para cada una de las variables mostradas en la tabla.

Fuente Ficha de recolección de información



**Tabla 6.1**  
**Arteria cerebral media  $\geq 42$ UH \* Infarto cerebral.**  
**Hospital “Dr. Fernando Vélez Paiz”.**  
**Febrero - diciembre de 2018.**

	Infarto cerebral		Total
	Si	No	
$\geq 42$ UH	13	2	15
$< 42$ UH	10	11	21
<b>Total</b>	23	13	36

Chi-cuadrado de Pearson de= 5.783 p= 0.016, gl= 1

Nota: n = 36 unidades de observación para cada una de las variables mostradas en la tabla.

Fuente Ficha de recolección de información

**Tabla 6.2**  
**Media de Unidades Hounsfields de arterias cerebrales medias \* Infarto cerebral.**  
**Hospital “Dr. Fernando Vélez Paiz”.**  
**Febrero - diciembre de 2018.**

	Infarto cerebral					
	N	Si Media	Desviación	N	No Media	Desviación
<b>Unidades Hounsfield ACM lado afectado</b>	23	43.83	10.27	13	36.54	7.96
<b>Unidades Hounsfield ACM lado sano</b>	23	34.96	4.59	13	34.85	7.50

Diferencia media en valores atenuación entre ambas arterias cerebrales medias de 8.86 UH para infarto cerebral, t=4.441 gl = 22, p= 0.000 IC 95% (inferior: 4.72, superior: 13.01)

Nota: n = 36 unidades de observación para cada una de las variables mostradas en la tabla.

Fuente Ficha de recolección de información

**Tabla 6.3**  
**Índice arteria cerebral media \* Infarto cerebral.**  
**Hospital “Dr. Fernando Vélez Paiz”.**  
**Febrero - diciembre de 2018.**

	Infarto cerebral		Total
	Si	No	
1.2 UH - 2.1UH	12	-	12
0.9 UH -1.1UH	11	13	24
<b>Total</b>	23	13	36

Chi-cuadrado de Pearson de: 10.174 p= 0.001, gI= 1

Nota: n = 36 unidades de observación para cada una de las variables mostradas en la tabla.

Fuente Ficha de recolección de información

**Tabla 6.4**  
**Valores medios de índice de arteria cerebral\* Infarto cerebral**  
**Hospital “Dr. Fernando Vélez Paiz”.**  
**Febrero - diciembre de 2018.**

	Infarto cerebral					
	N	Si		N	No	
Media		Desviación	Media		Desviación	
<b>Índice de arteria cerebral media</b>	23	1.25	0.29	13	1.05	0.70

Diferencia media en índice de arteria cerebral de 1.24 UH para infarto cerebral: t-student= 19.867, p= 0.000, gI= 22, IC 95% (inferior: 1.117, superior: 1.377)

Nota: n = 36 unidades de observación para cada una de las variables mostradas en la tabla.

Fuente Ficha de recolección de información

Tabla 6.5

Unidades Hounsfield + Índice arteria cerebral media \* Infarto cerebral.  
Hospital “Dr. Fernando Vélez Paiz”.  
Febrero - diciembre de 2018.

			Infarto cerebral		Total
			Si	No	
≥42 UH	índice de arteria cerebral media	1.2-2.1	12	-	12
	hiperdensa	0.9-1.1	1	2	3
	Total		13	2	15
< 42UH	índice de arteria cerebral media	0.9-1.1	10	11	21
	hiperdensa				
Total			10	11	21

Nota: n = 36 unidades de observación para cada una de las variables mostradas en la tabla.

Fuente Ficha de recolección de información

**Tabla 7.**  
**Signos complementarios \*Infarto cerebral**  
**Hospital “Dr. Fernando Vález Paiz”.**  
**Febrero - diciembre de 2018.**

	<b>Infarto cerebral</b>			
	<b>Infarto Si</b>		<b>Infarto No</b>	
	Si	No	Si	No
<b>Ribete Insular</b>				
Frecuencia	6	17	-	13
Porcentaje	26.1	73.9	-	100
<b>Borramiento de surcos corticales</b>				
Frecuencia	9	14	3	23.1
Porcentaje	39.1	60.9	10	76.9

Nota: n = 36 unidades de observación para cada una de las variables mostradas en la tabla.

Fuente Ficha de recolección de información

## XV. Gráficos

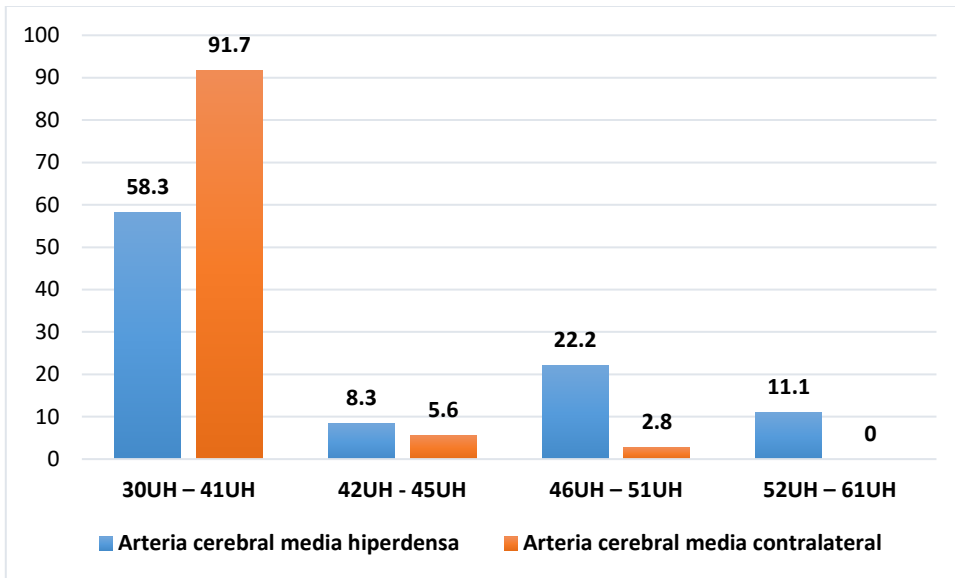


Gráfico 1. Medir la densidad en unidades Hounsfields de los diferentes segmentos de ambas arterias cerebral media, en los pacientes con infarto isquémico.

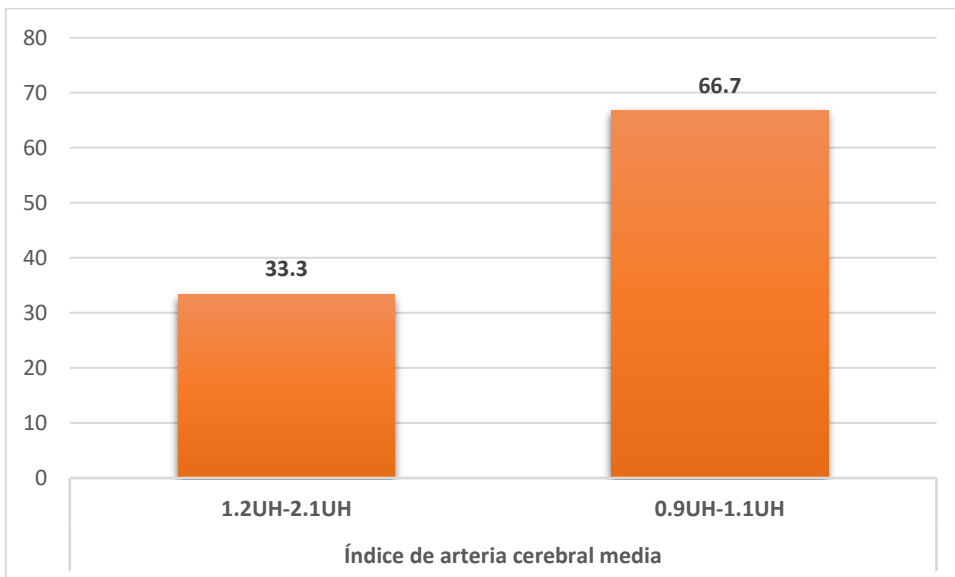
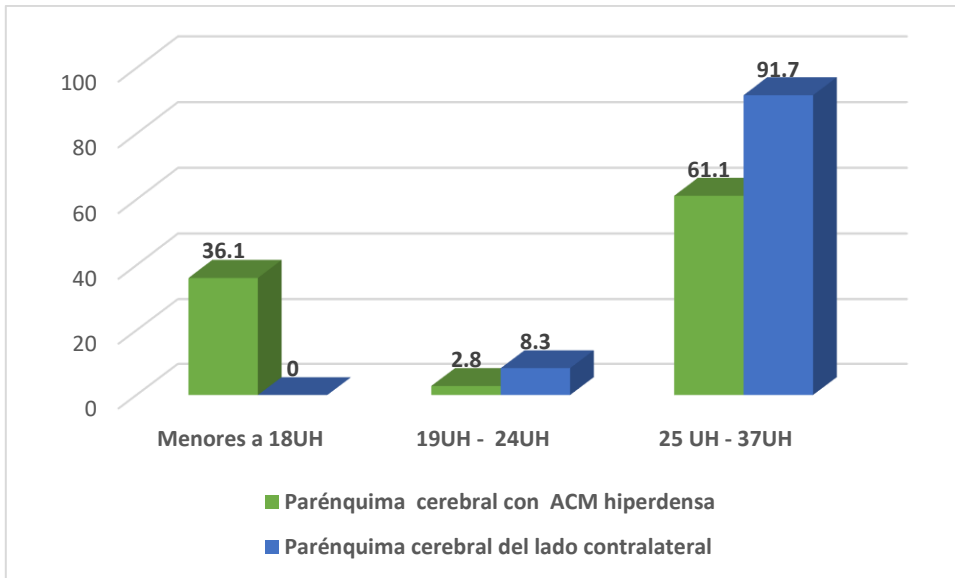
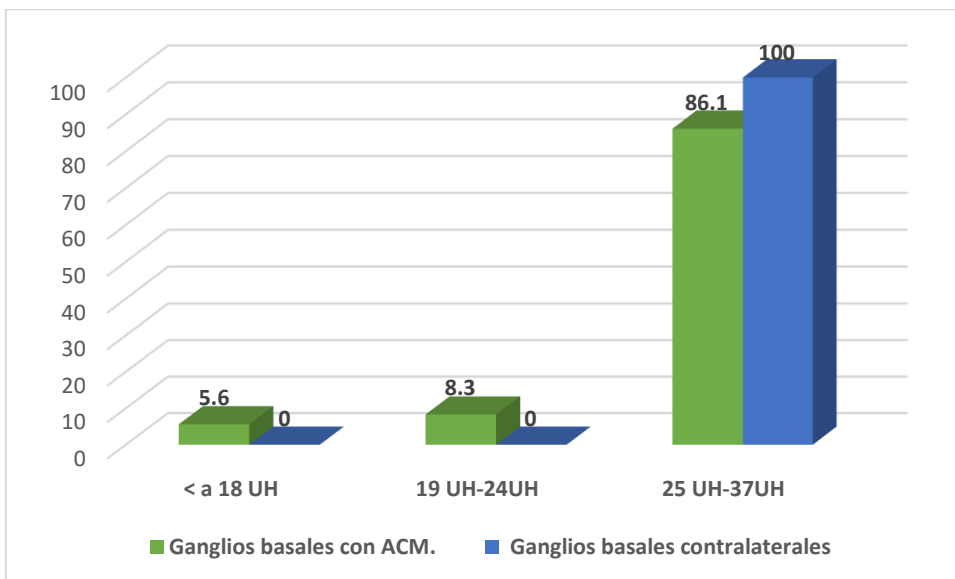


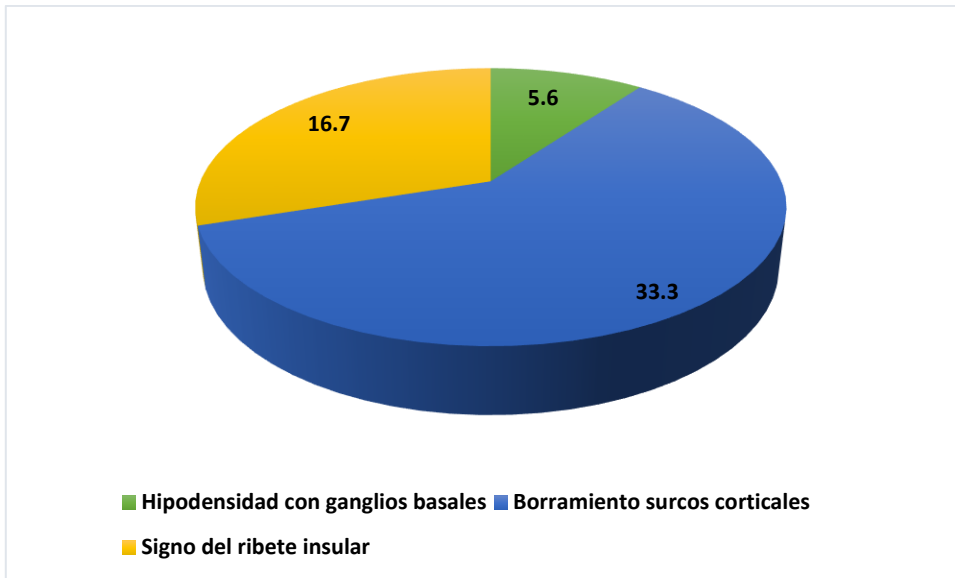
Gráfico 2. Establecer el índice de arteria cerebral media, en los pacientes con infarto isquémico.



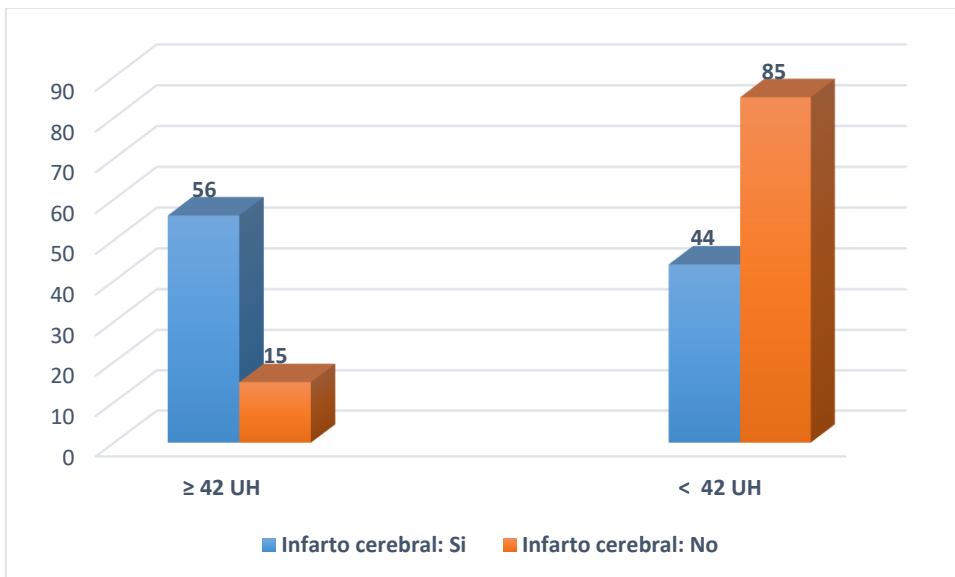
**Grafico 3. Identificar otros signos tempranos, unidades Hounsfields de parénquima cerebral.**



**Grafico 4. Identificar otros signos tempranos, unidades Hounsfields de ganglios basales.**



**Grafico 5. Identificar otros signos tempranos.**



**Grafico 6. Arteria cerebral media  $\geq 42$ UH \* Infarto cerebral.**



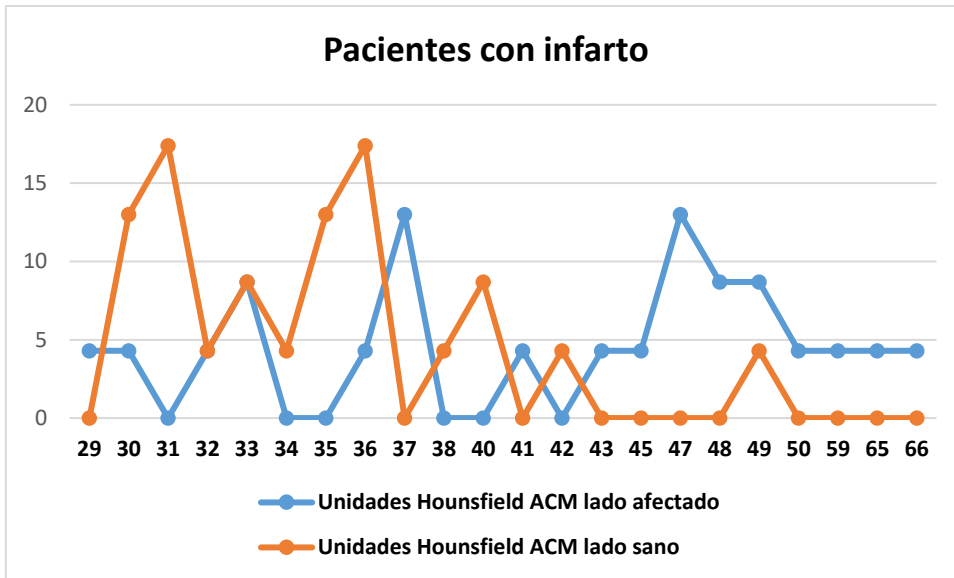


Grafico7. Media de Unidades Hounsfields de arterias cerebrales medias \*Infarto cerebral.

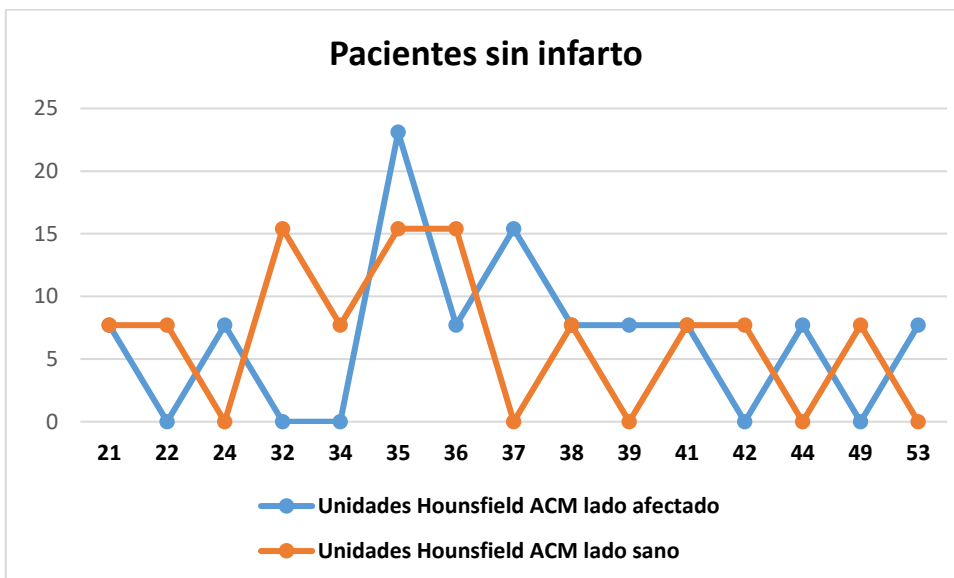


Grafico 8. Media de Unidades Hounsfields de arterias cerebrales medias \*Infarto cerebral.

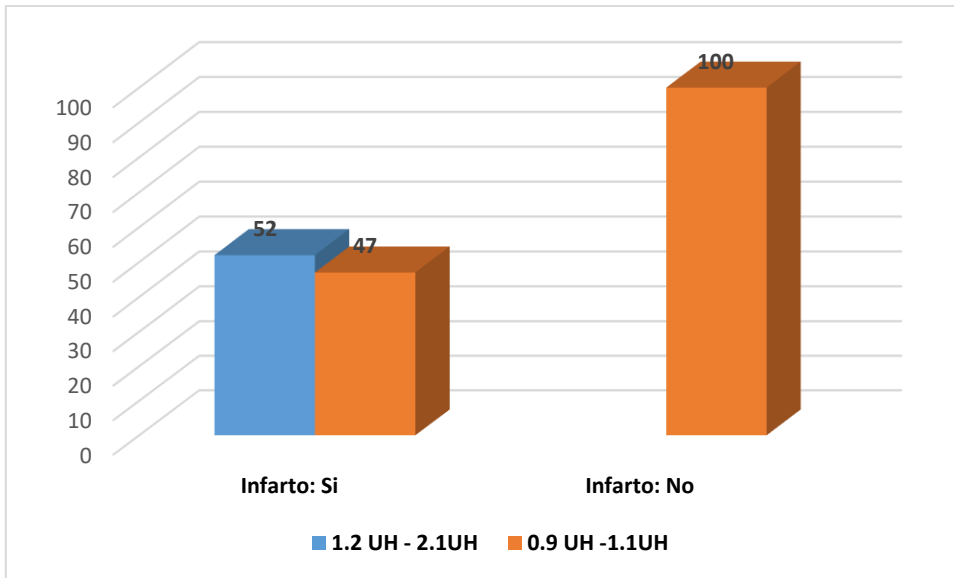


Grafico 9. Índice arteria cerebral media\* Infarto cerebral.

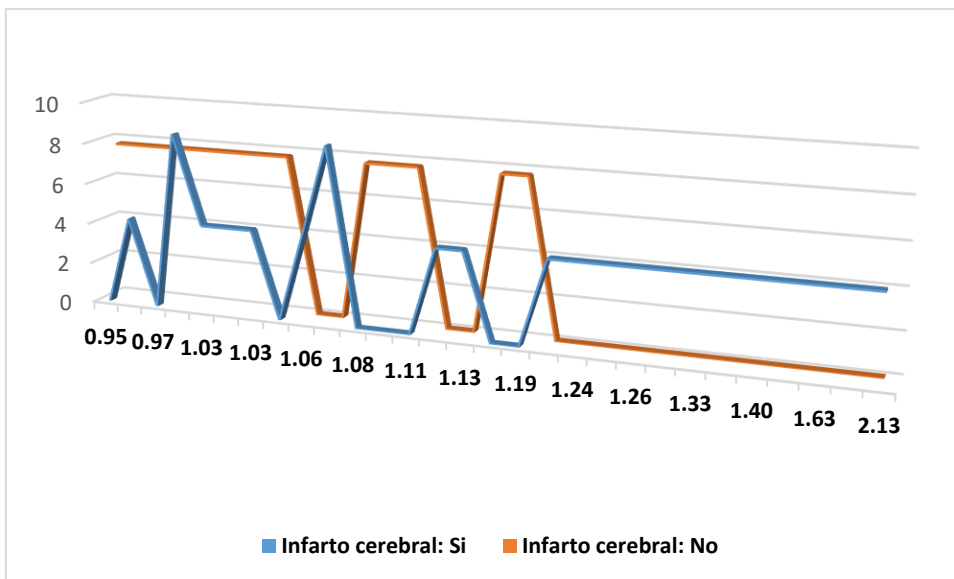
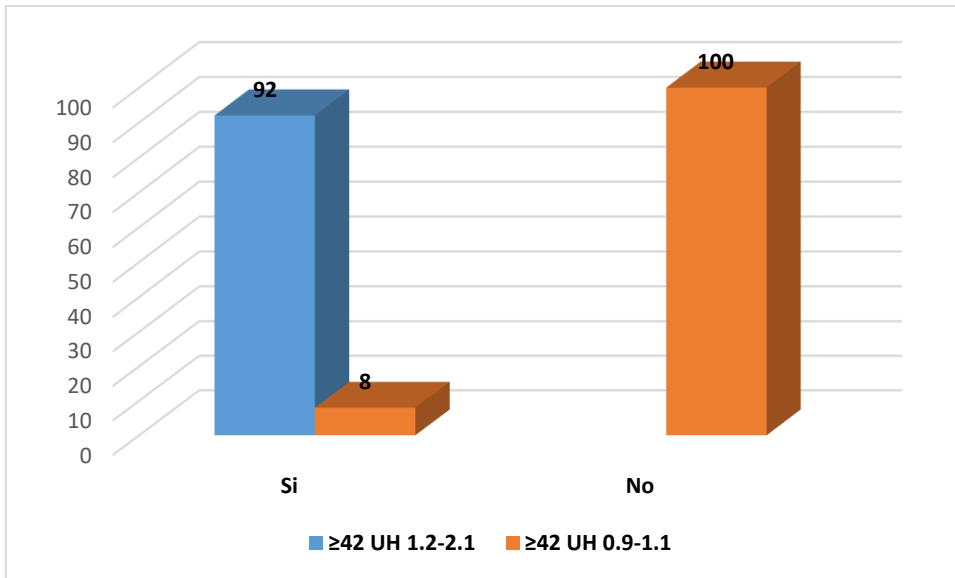


Grafico 10. Valores medios de índice de arteria cerebral\* Infarto cerebral



**Grafico 11. Unidades Hounsfield + Índice arteria cerebral media\*Infarto cerebral.**

## **XVI. Anexos.**

Medición objetiva de la hiperdensidad de las arterias cerebrales media, como marcador pronóstico de infarto isquémico evaluado en tomografías simples de cerebro en el Hospital Dr. Fernando Vélez Paiz. 2018, febrero a diciembre de 2018.			
Fecha:	Número de Expediente:	Numero de Ficha:	
<b>1. Datos sociodemográficos del paciente</b>			
1.1 Edad:	1.2 Sexo: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hombre</li> <li>• Mujer</li> </ul>	1.6 Escolaridad: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Primaria</li> <li>• Secundaria</li> <li>• Universitario</li> </ul>	1.4 Procedencia <ul style="list-style-type: none"> <li>• Urbano</li> <li>• Rural</li> </ul>
1.5 Departamento de origen:			1.7 Ocupación <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obrero</li> <li>• Ama de casa</li> <li>• Agricultor</li> <li>• Técnico/Profesional</li> </ul>
<b>2. Antecedentes/Comorbilidades</b>			
2.1 Antecedentes patológicos personales <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión arterial</li> <li>• Cardiopatía</li> <li>• Arritmias: Cuál? _____</li> <li>• Diabetes Mellitus</li> <li>• Dislipidemia</li> <li>• Enfermedad Renal Crónica</li> </ul>		2.2 Antecedentes personales no patológicos <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alcoholismo</li> <li>• Tabaquismo</li> <li>• Medicamentos:</li> </ul>	
<b>3. Datos clínicos y de laboratorio</b>			
3.1 Hematócrito %		3.5 Peso	3.6 Talla
3.2 Glicemia mg/dL		3.7 IMC	
3.3 Colesterol total mg/dL			
3.4 Creatinina mg/dL			
<b>4. Datos Imagenológicos</b>			
TC DE INGRESO		TC DE SEGUIMIENTO A LAS 24-48 HORAS	

<p>Horas de evolución de los síntomas al tomar TC hrs</p> <p><b>Unidades Hounsfield ACM lado afectado:</b></p> <p><b>Unidades Hounsfield ACM del lado sano:</b></p> <p><b>Índice de la ACM:</b></p> <p><b>Signo de la arteria cerebral media:</b> Si NO</p>	<p><b>Infarto cerebral:</b></p> <p>SI NO</p>	
<p><b>Ganglios basales:</b></p> <p>Unidades Hounsfield lado afectado:</p> <p>Unidades Hounsfield del lado sano:</p> <p><b><i>Parénquima cerebral</i></b></p> <p>Unidades Hounsfield lado afectado:</p> <p>Unidades Hounsfield del lado sano:</p>		
<p><b>5. Identificar otros signos tempranos</b></p>		
<p>Signo del ribete insular o borramiento de corteza de insular:</p> <p>SI NO</p>	<p>Borramiento de surcos corticales:</p> <p>SI NO</p>	<p>Hipodensidad con pérdida de diferenciación sustancia gris-blanca de parénquima cerebral:</p> <p>SI NO</p>