



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO**

**CALCIFICACIONES VASCULARES INTRACRANEALES EN
PACIENTES CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR
HOSPITAL NACIONAL ALBERTO SABOGAL SOLOGUREN
2016-2017**

**PRESENTADO POR
CARLOS ALBERTO ARAUJO ANCO**

**ASESOR
JOSÉ LUIS PACHECO DE LA CRUZ**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
PARA OPTAR AL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN RADIOLOGÍA**

**LIMA – PERÚ
2018**



Reconocimiento - No comercial
CC BY-NC

El autor permite entremezclar, ajustar y construir a partir de esta obra con fines no comerciales, y aunque en las nuevas creaciones deban reconocerse la autoría y no puedan ser utilizadas de manera comercial, no tienen que estar bajo una licencia con los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO**

**CALCIFICACIONES VASCULARES INTRACRANEALES EN
PACIENTES CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR
HOSPITAL NACIONAL ALBERTO SABOGAL SOLOGUREN
2016-2017**

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

**PARA OPTAR
EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN RADIOLOGÍA**

**PRESENTADO POR
CARLOS ALBERTO ARAUJO ANCO**

**ASESOR
JOSÉ LUIS PACHECO DE LA CRUZ**

LIMA, PERÚ

2018

ÍNDICE

	Págs.
Portada	i
Índice	ii
CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
1.1 Descripción del problema	1
1.2 Formulación del problema	2
1.3 Objetivos	2
1.4 Justificación	3
1.5 Viabilidad y factibilidad	4
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	5
2.1 Antecedentes	5
2.2 Bases teóricas	13
2.3 Definición de términos básicos	25
CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES	27
3.1 Formulación de la hipótesis	27
3.2 Variables y su operacionalización	27
CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA	29
4.1 Tipos y diseño	29
4.2 Diseño muestral	30
4.3 Técnicas y procedimientos de recolección de datos	30
4.4 Procesamiento y análisis de datos	30
4.5 Aspectos éticos	31
CRONOGRAMA	32
PRESUPUESTO	33
FUENTES DE INFORMACIÓN	34
ANEXOS	
1. Matriz de consistencia	
2. Instrumentos de recolección de datos	

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción del problema

El accidente cerebrovascular constituye de a nivel mundial la segunda causa de mortalidad en el mundo, y la tercera causa de discapacidad, llegando a quejarse a aproximadamente 15 millones de personas, ocasionando la muerte prematura de 5 millones de pacientes y un gran porcentaje de discapacidad de consideración ⁽¹⁾.

En países del primer mundo como España su incidencia llega a 252 por cada 100 000 habitantes, en países más cercanos a nuestra realidad como Chile llega a una incidencia de 130 casos por 100 000 habitantes, mientras que en nuestro país llega a 30 casos por cada 100 000 habitantes, en base a estas estadísticas se puede confirmar que el accidente cerebrovascular es una enfermedad asociada al estilo de vida moderno, aunado al envejecimiento de la población es fácil prever que su incidencia en nuestro país tenga un incremento sostenible en el tiempo. La edad promedio de aparición del primer ataque está en alrededor de 66 años, siendo la población masculina la más afectada con aproximadamente 55% del total de afectados. De los tipos de accidente cerebrovascular el isquémico presenta mayor impacto, además las medidas de prevención resultan más efectivas en este tipo ⁽²⁾.

A pesar de la importancia del accidente cerebrovascular isquémico tanto por la mortalidad, secuelas e impacto económico, la investigación basada en un diagnóstico preventivo en nuestro país resulta aún deficiente por lo que es necesario ahondar en este tema.

La tomografía no contrastada por sus características, como son: fácil disposición, relativamente inocua, brevedad en toma del examen, resulta en un examen adecuado para la búsqueda de signos que ayuden a estadificar a la población con mayor riesgo para presentar accidente cerebrovascular isquémico ⁽³⁾.

Por todo lo anterior, el presente estudio pretende conocer las características de las calcificaciones vasculares intracraneales en pacientes con accidente cerebrovascular en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren 2016-2017.

1.2 Formulación del problema

¿Cuál es la relación entre las calcificaciones arteriales intracraneales con la presencia de accidente cerebrovascular isquémico en el Hospital Alberto Sabogal durante 2016-2017?

1.3 Objetivos del estudio

Objetivo general

Conocer la relación entre calcificaciones arteriales intracraneales y la presencia de accidente cerebrovascular en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren durante 2016-2017.

Objetivos específicos

Identificar la prevalencia de calcificaciones arteriales intracraneales por grupo etario en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren.

Estimar la prevalencia de calcificaciones arteriales intracraneales por sexo en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren.

Identificar el grado de calcificación arterial intracraneal en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren.

Determinar que arteria intracraneal presenta calcificaciones con mayor frecuencia en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren.

1.4 Justificación

Siendo que la población peruana, se encuentra en transición demográfica hacia régimen demográfico moderno, el incremento del grupo etario de mayor edad va a establecer un foco importante para el crecimiento enfermedades degenerativas, las cuales presentan un gran impacto en mortalidad y morbilidad.

Dentro de las enfermedades degenerativas, el accidente cerebrovascular isquémico presenta una gran importancia, siendo la prevención un pilar importante en la disminución de los efectos de la misma ⁽⁴⁾.

La tomografía computarizada no contrastada con sus características como son de disponibilidad adecuada, pocos efectos nocivos, tiempo de realización escaso; resulta en un examen ideal para la evaluación de signos de precoces en pacientes que presentan accidente cerebrovascular isquémico.

Dentro de los signos evaluables en tomografía cerebral sin contraste que ayudan a predecir un evento cerebrovascular isquémico, tenemos la presencia de calcificaciones vasculares de arterias intracraneales; las cuales en otros estudios y poblaciones, en su mayoría se encontraron relacionadas con el evento cerebrovascular isquémico ⁽³⁾.

La correcta evaluación de las calcificaciones permitiría junto a otros factores de riesgo para patología cardiovascular, tomar medidas preventivas no solo para eventos cerebrovasculares isquémico, sino de patología vascular en general.

Por lo indicado, resulta importante conocer la relación entre calcificaciones vasculares intracraneales, con la presentación de un evento cerebrovascular isquémico en la población atendida en nuestro hospital.

1.5 Viabilidad y factibilidad

El estudio a realizar será de tipo retrospectivo, teniendo como base las historias clínicas y tomografías, con los datos obtenidos se llenará el instrumento de recolección de datos, evitando datos personales del paciente, disminuyendo así, los problemas éticos.

En lo que respecta al recurso humano necesario para realizar la investigación, se contará con la colaboración de un médico radiólogo y dos médicos residentes de la misma especialidad, teniendo en cuenta la colaboración del personal humano descrito, el tiempo de recolección de datos será aproximadamente de un mes.

El financiamiento del proyecto, será enteramente cubierto por el investigador, el mismo que será asumible por la naturaleza del mismo. En base a lo dicho se puede considerar el proyecto como viable y factible.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

Xiao T, en 2017 realizó una investigación de tipo retrospectivo en el hospital Ji yuan de Shanghái, presento como objetivos correlacionar el tamaño del espacio perivascular cerebral con la presencia de calcificaciones intracraneales, el método base para la evaluación de los pacientes fue la angiotomografía y la angi resonancia. La población incluida en este estudio fue de 189 pacientes, tuvieron como resultados que la edad, diabetes mellitus fueron predictores independientes de calcificaciones intracraneales. La presencia de espacios perivasculares se asoció con bajo riesgo de desarrollar calcificaciones intracraneales. Como conclusiones tuvieron que los espacios perivasculares de mayores dimensiones se asociaron con reducción del riesgo de calcificaciones vasculares intracraneales ⁽⁵⁾.

Hernández M, en 2017 realizó una investigación prospectiva en el hospital universitario Alemán de la ciudad de Pamplona en España. Tuvo como objetivo evaluar la calcificación de la arteria carótida intracraneal como marcador de arteriosclerosis, que puede afectar la revascularización y el resultado clínico de pacientes con accidente cerebrovascular agudo que se someten a trombectomía mecánica. Incluyeron 194 pacientes a los que se les realizó trombectomía previa oclusión de la circulación anterior cerebral, las calcificaciones fueron evaluadas mediante tomografía computarizada no contrastada. Las calcificaciones carotideas intracraneales fueron halladas en 164 pacientes con un volumen mediano de 87 mm³. Además, encontraron que volúmenes mayores de calcificación se asociaron a revascularización arterial incompleta (intervalo de confianza del 95%, 0,57-0,93) y con peor resultado funcional. Concluyeron que una cantidad mayor de calcificaciones carotideas intracraneales antes de la trombectomía en pacientes con accidente cerebrovascular agudo es un indicador de empeoramiento postrevascularización arterial y peor resultado funcional ⁽⁶⁾.

Hong W, en 2016 realizó un estudio retrospectivo tipo caso control en Prince of Wales Hospital, tuvo como objetivos explorar la relación entre la severidad

de las calcificaciones arteriales y la ocurrencia de infartos isquémicos, en dicho estudio la población fue de 131 pacientes de los cuales 26 pacientes presentaron accidente isquémico, los resultados de este estudio indicaron que la presencia de calcificaciones fueron similar en ambos grupos, además hallaron que las calcificaciones extensas fueron más frecuentes en el grupo que no presentó el evento isquémico. Concluyeron, que la presencia de calcificaciones extensas se relacionó con la presencia de eventos isquémicos (7).

Subedi D, en 2015 realizó un estudio prospectivo en Edimburgo, tuvo como objetivo comparar la confiabilidad de un método visual, semiautomatizado puntuación de Agatston, y la evaluación cuantitativa del calcio intravascular intracraneal en pacientes con accidente vascular reciente. La población estuvo conformada por 2160 pacientes que fueron evaluados mediante tomografía computarizada no contrastada, este estudio tuvo como resultados que la evaluación semicuantitativa de Agatston y la evaluación del cuantitativa del calcio estuvieron fuertemente correlacionadas, además la arteria carótida presento incremento de las calcificaciones en relación a la edad del paciente. Como conclusión tuvieron que puntuaciones visuales se correlacionan en gran medida con las medidas cuantitativas de calcificación de la arteria carótida interna intracraneal (8).

Hung - Wen K, en 2015 realizó un estudio prospectivo en el hospital Defence Medical Center de Taipei, Taiwan. Esta publicación presentó el siguiente objetivo, investigar si la calcificación de la arteria carótida interna intracraneal es un predictor significativo para el deterioro cognitivo. La población en este estudio fue de 579 pacientes, los cuales fueron evaluados mediante mini mental test y en la tomografía computarizada no contrastada aplicaron el test Agatston para calcificaciones. Otros factores de riesgo para el deterioro cognitivo, consideraron edad, nivel de educación, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, hiperlipidemia e índice de masa corporal, fueron documentados y analizados por sus asociaciones con la función cognitiva. Los resultados se obtuvieron mediante análisis univariados, la edad avanzada, un nivel de educación bajo, hipertensión, diabetes mellitus y

puntuaciones altas de la escala de Agatston de la arteria carótida interna intracraneal se asociaron significativamente con el deterioro cognitivo. En la regresión logística ordinal, solo la edad y el puntaje Agatston significaron factor de riesgo significativo para el deterioro cognitivo. Como conclusión sugieren un papel importante de la calcificación intracraneal de la arteria carótida intracraneal en el deterioro cognitivo ⁽⁹⁾.

Chiewvit P, en 2015 realizó un estudio retrospectivo de casos y control en el Siriraj Hospital de Tailandia, presentaron el objetivo de caracterizar la asociación entre accidente cerebrovascular isquémico y calcificaciones arteriales intracraneales del área afectada. La población estuvo constituida por 327 pacientes a los que se les practico tomografía computarizada no contrastada, teniendo los siguientes resultados 155 pacientes con accidente cerebro vascular isquémico y 172 con accidente cerebrovascular no isquémico, la mayor prevalencia de calcificaciones fue encontrada en la arteria carótida interna ipsilateral a la lesión, la gravedad de calcificaciones 7% leve, 40% moderada y un 35% severa en los pacientes que presentaron accidente vascular isquémica, como conclusión obtuvo que las calcificaciones arteriales intracraneales de grado moderado a severo se asociaron de forma independiente con el accidente cerebrovascular isquémico ⁽¹⁰⁾.

Bos D, en 2015 realizó una investigación prospectiva la cual fue desarrollada en Rotterdam, Holanda. Tuvo como objetivo comparar el riesgo de calcificación aterosclerótica con el riesgo de causas específicas (edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular). La población que empezó el estudio fue de 7983 en 1990, la población que acabo el estudio fue de 2408 en 2006, siendo el método de imagen para este estudio la tomografía no contrastada. Como resultado hallaron que mayores calcificaciones en todos los vasos estuvieron relacionadas con mayores tasas de mortalidad por todas las causas, las asociaciones prominentes con la calcificación del arco del arco aórtico la que mayor mortalidad presenta. La conclusión fue que la carga aterosclerótica en los principales vasos se asocia con un mayor riesgo de muerte. En particular, arco aórtico proporciona mayor mortalidad que otros lechos vasculares ⁽¹¹⁾.

Yilmaz A, en 2015 realizó un estudio prospectivo en Turquía, teniendo como objetivos relacionar las calcificaciones intravasculares de la arteria carótida interna intracraneal y factores de riesgo cardiovascular (edad, diabetes mellitus, enfermedad coronaria, hipertensión arterial, tabaquismo) con el riesgo de presentar accidente cerebrovascular. La población en este estudio fue de 319 pacientes de los cuales 28% presentaron calcificaciones leves, 35% moderadas y 37% severas, siendo estas últimas las que presentan fuerte relación con el aumento de riesgo de presentar accidente cerebrovascular. Además, los factores de riesgo cardiovascular con mayor asociación con las calcificaciones severas fueron edad, diabetes mellitus y enfermedad coronaria. Concluyo que las calcificaciones intravasculares extensas de la arteria carótida interna intracraneal se encuentra fuertemente relacionado el riesgo de presentar accidente cerebrovascular ⁽¹²⁾.

Boss D, en 2014 realizó una investigación de tipo prospectivo en Rotterdam, teniendo como objetivo ver la relación entre las calcificaciones de la arteria carótida interna intracraneal como marcador de aterosclerosis y el riesgo de accidente cerebrovascular en población caucásica. La población del estudio fue de 2323 pacientes sin antecedente de accidente cerebro vascular a los cuales se practicó una exploración de tomografía computarizada no contrastada, y fueron monitorizados durante seis años en busca de la ocurrencia de accidente cerebrovascular. Los resultados fueron que 91 participantes presentaron accidente cerebrovascular de los cuales 74 fueron isquémicos, se observó que un mayor volumen de calcificaciones vasculares intracraneales se relacionó con un mayor riesgo de accidente cerebro vascular, independientemente de otros factores de riesgo cardiovascular, las calcificaciones que contribuyeron al 75% los accidentes cerebrovasculares. Como conclusión se tuvo a la aterosclerosis intracraneal como factor de riesgo importante de cerebro vascular en la población caucásica ⁽¹³⁾.

Jung-Gon L, en 2014 realizó un estudio prospectivo en el Hospital universitario de Soonchunhyang en la república de Corea del Sur, siendo los objetivos del estudio investigar si la presencia de calcificaciones arteriales intracraneales fueron predictores tempranos de complicaciones vasculares posterior al

evento isquémico cerebral. La población de estudio está constituida por 1017 pacientes que fueron evaluadas mediante tomografía computarizada no contrastada por medio de la cual se clasificó las calcificaciones arteriales intracraneales en leve, moderado y severa calcificación, siendo el porcentaje de las complicaciones de 10.5%, 13.8% y 21.2% según el grado de severidad de leve a severa, además el aumento de las calcificaciones se relacionó con un resultado funcional pobre después de tres meses (odds ratio 2,23; IC del 95% 1.38-3.59). Concluyo que la presencia de calcificaciones significativas se asoció con una mayor progresión temprana de eventos vasculares recurrentes (14).

Lores M, en 2014 realizó una investigación de tipo retrospectiva en España, que presentó como objetivo evaluar la asociación entre la presencia del signo de la arteria cerebral media hiperdensa con las complicaciones postprocedimiento de recanalización en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico, la población en estudio estuvo constituida por 94 pacientes con diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico de la circulación cerebral anterior y que fueron tratados con proceso de recanalización, a todos estos pacientes se les realizó previamente una tomografía computarizada no contrastada. Entre los resultados observo que la edad media de los pacientes fue de 69 años, el signo de la arteria hiperdensa se encontró en el 59% de pacientes, la ausencia de vaso hiperdenso se asocia a una alta probabilidad de obtener un buen resultado post recanalización. La conclusión fue la presencia del vaso hiperdenso como un factor de mal pronóstico para las tasas de recanalización y para la evolución clínica del paciente (15).

Ting Chun L, en 2013 realizó un estudio retrospectivo multicéntrico en el Hospital Chang Gung de Taiwan y otras tres sedes (Keelung, Kaohsiung y Chiayi), teniendo como objetivos evaluar si la calcificación de la arteria carótida intracraneal es un factor de riesgo para la hemorragia intracerebral sintomática después del tratamiento con activador del plasminógeno tisular para el accidente cerebrovascular agudo. La población fue constituida por 297 pacientes, en dos grupos (uno sin calcificaciones de la carótida intracraneal y

otro con calcificaciones de la carótida intracraneales). En los resultados se tuvo que las hemorragias intraparenquimales posterior a la terapia trombolítica fueron más comunes con pacientes que presentaron calcificaciones más severas (22.5% versus 12%; riesgo relativo, 1.67; intervalo de confianza del 95%, 1.1-2.5; P, 0.05), las conclusiones del estudio indicaron que las calcificaciones severas es un factor independiente para eventos hemorrágicos post terapia trombolítica ⁽¹⁶⁾.

Bos D, en 2012 realizó un estudio prospectivo en Holanda, siendo el objetivo del mismo determinar la prevalencia, factores de riesgo para aterosclerosis de la arteria carótida interna intracraneal. La población utilizada en este estudio es de 2495 a los cuales se les evaluó las calcificaciones mediante tomografía computarizada no contrastada. Entre los resultados la prevalencia de calcificaciones de la carótida intracraneal fue de 82.2%, el volumen medio de las calcificaciones fue de 44mm³, mayor en pacientes varones. En pacientes varones los factores de riesgo más fuertes para calcificaciones fueron consumo excesivo de alcohol y tabaquismo (OR, 1.74 [IC 95%, 1.28-2.37] y 1.72 [IC 95%, 1.10-2.70]), mientras que en mujeres los factores de riesgo fueron la diabetes y la hipertensión arterial (OR, 2,02 [IC del 95%, 1,29 a 3,37] y 1,79 [IC del 95%, 1,20 a 2,68]). Concluyo que las calcificaciones tuvieron una prevalencia de 80% en personas caucásicas, además los factores de riesgo para calcificaciones de carótida interna intracraneal difieren en hombres y mujeres ⁽¹⁷⁾.

Bugnicourt J, en 2011 realizó un estudio prospectiva en Francia, presentó como objetivo determinar la asociación entre calcificaciones intravasculares y el riesgo de eventos vasculares que se complican con la muerte, la población de estudio estuvo constituida por 375 pacientes que fueron evaluados con tomografía computarizada no contrastada, en los resultados del estudio se tuvo que 260 pacientes presentaron calcificaciones, dentro de este grupo los pacientes con mayores tasas de calcificación presentaron mayor riesgo de muerte y eventos vasculares. Como conclusión se tuvo que en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico, la detección de calcificaciones

intravasculares intracraneales puede constituir un marcador de alto riesgo de futuras complicaciones clínicas ⁽¹⁸⁾.

Meli F, en 2011 realizó un estudio retrospectivo en Argentina, presentando como objetivo obtener una cuantificación absoluta y relativa de la densidad en el signo de la arteria cerebral media para mejor valoración del mismo como signo diagnóstico temprano por tomografía computarizada de isquemia cerebral aguda. La población tuvo 40 pacientes, 20 con sospecha de isquemia cerebral y 20 controles, a los que se les realizó tomografía computarizada no contrastada. Entre sus resultados tuvieron que la densidad media de la arteria cerebral media afectada (62,5 UH, IC 99%: 46,2-78,7) fue mayor que la de la arteria cerebral media contralateral (39,3 UH, IC 99%: 33,3-45,3) ($p=0,0004$) y también fue mayor que la arteria cerebral media en pacientes controles (44,7 UH, IC 99%: 37,4-52) ($p=0,0045$). En cuanto a la cuantificación relativa la arteria cerebral media afectada fue 23 unidades sobre la arteria cerebral media contralateral. Concluyó que existe diferencia significativa en la densidad de la arteria cerebral media en los pacientes con sospecha de isquemia cerebral en relación del grupo control ⁽¹⁹⁾.

Bos D, en 2011 realizó un estudio prospectivo en Holanda, teniendo como objetivo investigar la relación entre las calcificaciones en diversos vasos fuera del cerebro y los marcadores radiológicos de enfermedad vascular cerebral. La población estuvo constituida por 885 pacientes que presentan una edad media de 67 años, a los que se les realizó tomografía computarizada en la que se evaluó arco aórtico, arterias carótidas extracraneales, también se utilizó la resonancia magnética para evaluar infartos, microsangrados y lesiones de la sustancia blanca. Como resultado de este estudio se tiene la asociación entre calcificaciones de la arteria carótida intracraneal, extracraneal y la presencia de infartos cerebrales. No se encontraron asociaciones entre la calcificación y microhemorragias cerebrales. Concluyeron que las calcificaciones en grandes arterias se asocian con enfermedad vascular cerebral en la resonancia magnética, en particular la carga de calcificaciones de la arteria carótida extracraneal ⁽²⁰⁾.

Weert T, en 2009 realizó un estudio retrospectivo en Holanda, el objeto evaluar la asociación entre las calcificaciones de la arteria carótida interna intracraneal y los factores de riesgo cardiovascular en paciente con enfermedad cerebro vascular isquémica. La población estuvo compuesta de 406 pacientes, los cuales presentaron una edad promedio de 62 años, existiendo 242 hombres. Entre los resultados del estudio se tiene, los hombres presentaron un mayor volumen de calcificaciones versus el encontrado en las mujeres (66mm³ Vs. 33mm³), el volumen de calcificaciones se asoció positivamente con la edad tanto en hombres como en mujeres. El tabaquismo, hipercolesterolemia y una historia de enfermedad cardíaca se relacionaron independientemente con la presencia de calcificaciones. En las conclusiones observaron que las calcificaciones se asociaron con una mayor edad y sexo masculino. La presencia y mayor cantidad de calcificaciones se asoció de forma independiente con factores de riesgo cardiovasculares ⁽²¹⁾.

Xiang Yan Ch, en 2008 realizó un estudio retrospectivo tipo caso y control realizado Prince of Wales Hospital, tuvo como objetivos evaluar la incidencia de calcificaciones de la arteria intracraneal en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico y su correlación con accidente cerebrovascular isquémico. La población de estudio está constituida por 175 pacientes con accidente vascular isquémico y 182 como controles, los cuales fueron evaluados con tomografía computarizada no contrastada. Como resultado tenemos que la arteria más afectada es la carótida interna con 80.4% de calcificaciones, y la que presenta menos calcificaciones es la arteria vertebral con 35.6%. La prevalencia de calcificaciones fue mayor en el grupo de pacientes con isquemia versus controles (92.6% Vs. 76.4%, $P < .001$), mientras que los factores cardiovasculares que presentaron mayor grado de asociación son la fibrilación auricular, hiperlipidemia, tabaquismo, diabetes, calcificaciones intrarteriales intra craneales e hipertensión arterial. Como conclusión tuvieron una mayor incidencia de calcificación de las arterias intracraneales en el accidente cerebrovascular isquémico. Además de los factores de riesgo tradicionales, se encontró que la calcificación de la arteria intracraneal un factor de riesgo independiente de accidente cerebrovascular isquémico ⁽²²⁾.

2.2 Bases teóricas

Escala de Hounsfield (UH)

En memoria a su descubridor, las unidades que cuantifican a los diferentes tejidos estudiados en TC se denominan unidades Hounsfield o números de TC. Las UH de cada pixel están en estricta relación con la atenuación de rayos X del objeto en estudio correspondiente. Los valores del número de TC se grafican en una escala máxima de 256 niveles de grises (8 bits de profundidad). Cada pixel representado en el monitor presenta un nivel de brillo, que se corresponde entre -1000 y +1000 para cada pixel, en donde -1000 es el aire y +1000 el hueso. Los valores en UH para los diferentes materiales son: aire: -1000 UH, grasa: -100 a -50 UH, agua: 0 UH, músculo: 10 a 40 U, hueso: 800 a 900 UH, calcificaciones intravasculares: >90 UH ⁽³⁾.

Fisiopatología del evento isquémico cerebral

El cerebro humano abarca el 2% del peso corporal, pero su consumo de oxígeno llega al 20% del total. La vía común del accidente cerebrovascular isquémico es un deficiente flujo sanguíneo cerebral (FSC) para perfundir la masa cerebral, la causa puede ser por una trombosis o una embolia en las arterias que irrigan el cerebro con la consecuencia de un suministro insuficiente de oxígeno y glucosa para mantener la homeostasis celular ⁽²⁾.

Luego de la obstrucción múltiples eventos empiezan a suceder: excitotoxicidad, acidotoxicidad, desequilibrio iónico, estrés oxidativo, inflamación, apoptosis y despolarización pre infarto, cuyo destino final es la muerte celular. El núcleo del área isquémica, es el área donde el flujo sanguíneo está más restringido (FSC < 15 ml/100g/min), las mitocondrias se encuentran en ese momento completamente disfuncionales en la producción de adenosina trifosfato (ATP), lo que provoca la consecuente muerte celular en minutos. El área isquémica periférica o también conocida como penumbra isquémica (FSC 15-20ml / 100g / min), en dicha región el flujo sanguíneo colateral aminora los efectos de la isquemia durante horas, aunque igualmente la muerte celular sobrevendrá, a través de los mecanismos de muerte celular activa, como la apoptosis. El área de penumbra está

constituida por tejido cerebral isquémico deteriorado con función cortical suprimida, pero que tiene potencial para recuperarse con una adecuada revascularización temprana, aunque esta región presenta un alto riesgo de lesión irreversible. El área de penumbra no incluye tejido con hipoperfusión leve (oligoemia benigna, FSC > 20 ml-55 ml / 100 g / min), que es poco probable que infarte, incluso en ausencia de revascularización ⁽²³⁾.

La lesión del tejido isquémico activa la óxido nítrico sintasa (NOS) aumentando la generación de óxido nítrico (NO), que se combina con superóxido generando peroxinitrito, que constituye un fuerte oxidante. Los radicales de oxígeno inician la muerte celular apoptótica. Además, otros mecanismos de apoptosis ocasionan la liberación de glutamato, daño mitocondrial, proteólisis y lipólisis. Las tensiones oxidativas y nitrativas también inician incorporación y la migración de neutrófilos y otros leucocitos hacia los vasos cerebrales, causando inflamación. Este proceso puede conducir hacia hemorragia parenquimatosa y edema cerebral vasogénico. Cuando la reperfusión se retrasa, hay una liberación de radicales libres, ocasionando una segunda ola de estrés oxidativo, incrementando aún más el riesgo de lesión inducida por reperfusión ⁽²⁴⁾.

Territorios vasculares cerebrales

La circulación cerebral se divide en la circulación anterior y posterior, de acuerdo si el flujo sanguíneo proviene de la arteria carótida interna (ACI) o de la arteria vertebral (AV), respectivamente. El círculo de Willis (CW) es una red que une los sistemas carotideo interno y vertebrobasilar. Las variantes del CW son frecuentes. Dos ramas arteriales principales, la arteria comunicante posterior (PComA) y coroidea anterior, surgen del segmento comunicante de la ACI. La arteria cerebral anterior (ACA) y cerebral media (MCA) son las ramas terminales de la ACI. Desde la ACA se origina la arteria comunicante anterior (AComA), y las ramas de la ACA suministran flujo a la parte medial de los lóbulos frontal y parietal. La MCA irriga a la mayor parte de la superficie lateral del hemisferio. El MCA se divide en los segmentos M1, M2, M3 y M4. Desde M1 nacen las arterias lenticuloestriadas, que dan suministro de sangre a los ganglios basales. La división M2 del MCA es variable, aunque

comúnmente se segmenta en divisiones superiores e inferiores. La arteria basilar (AB) tiene como ramas terminales a las arterias cerebrales posteriores (PCA) y suministran irrigación a los lóbulos occipitales y los lóbulos temporales posteromediales. Las ramas de la AB y AV suministran flujo al cerebelo, el bulbo raquídeo y la protuberancia ⁽²⁵⁾.

Causas de isquemia

El accidente isquémico (AI) se clasifica en función del mecanismo de la lesión cerebral focal. Las categorías clásicas, se han definido como infarto aterosclerótico de grandes arterias, embolia de origen cardíaco, enfermedad de pequeños vasos, accidente cerebrovascular de otra etiología determinada e infartos de causa indeterminada ⁽²⁶⁾.

Aterosclerosis de grandes arterias

La enfermedad oclusiva intracraneal de las grandes arterias es el subtipo más importante de accidente cerebrovascular, especialmente en población negra, asiática e hispana. Además, los pacientes con una disminución del calibre de la arteria carótida extracraneal importante (60-99%) presentaran un mayor riesgo de IA en el territorio carotideo cerebral. De similar modo, la estenosis de VA extracraneal potencialmente puede ocasionar IA de circulación posterior ⁽²⁶⁾.

Cardioembolismo

La fibrilación auricular (FA) es un potencial causante de accidente cerebrovascular debido a la embolia por trombos que se producen en la aurícula izquierda. El principal desafío está en la prevención del accidente cerebrovascular relacionado con la FA diagnosticándola de manera más efectiva. En los pacientes que han experimentado SI, sin otra causa aparente, la monitorización no invasiva prolongada del ritmo para la FA resulta prudente. Las miocardiopatías dilatadas y restrictivas son factores de riesgo de embolia cardiogénico para la presencia de accidente cerebrovascular. En particular, una fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo (VI) baja es un predictor significativo de tromboembolismo cardíaco. El riesgo de accidente cerebrovascular aumenta cuando la FE es menor a 30% ⁽²⁷⁾.

El riesgo es más alto para un evento trombo embólico de origen cardíaco poco después del implante de la válvula, el riesgo es hasta siete veces mayor que durante los siguientes meses y años. Los pacientes con prótesis valvular aórtica o mitral biprotésica tienen un riesgo elevado de tromboembolismo durante los primeros 10 días posteriores a la cirugía, riesgo alto (mitral) a medio (aórtico) de 11 a 90 días y el riesgo bajo a medio (mitral) a bajo (aórtico) desde entonces. Es posible que se produzca accidente cerebrovascular en pacientes sometidos a cateterismo cardíaco, implantación de marcapasos o cirugía de revascularización coronaria. El AI puede presentarse hasta en el 20% de los pacientes con endocarditis infecciosa, el mayor riesgo se da en la endocarditis de la válvula mitral ⁽²⁷⁾.

La presencia de placas ateroscleróticas (especialmente placas ≥ 4 mm de espesor) en la aorta ascendente o en el arco proximal, es un factor de riesgo independiente para la AI. La persistencia de foramen oval (PFO) es un defecto embrionario en el tabique interauricular que puede ser la vía para una embolia que va desde las venas profundas de las piernas o la pelvis hacia el cerebro ⁽²⁸⁾.

Oclusión de pequeños vasos:

Los accidentes cerebrovasculares lacunares (enfermedad de vasos pequeños), resultan en la mayoría de enfermedades intrínsecas de arterias pequeñas de penetración, comprenden aproximadamente el 25% de los AI ⁽²⁸⁾.

Otras causas específicas

La categoría de otras causas representa aproximadamente del 1 al 5% de todos los accidentes cerebrovasculares, y su coexistencia con otros posibles mecanismos de accidente cerebrovascular es poco común. En países occidentales, la disección de la arteria cervicocefálica se encuentran entre la causa más común de accidente cerebrovascular en adultos jóvenes. Las trombofilias heredadas (p. Ej., Deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S, deficiencia de antitrombina III, factor V Leiden, mutación de

protrombina G20210A y mutación de metilentetrahidrofolato reductasa pueden ser el mecanismo primario del AI pediátrico. Se ha descrito asociación entre la presencia de anticuerpos antifosfolípidos y un mayor riesgo de AI en las mujeres, pero no en los hombres. Los pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas, como la artritis reumatoidea, deben considerarse en mayor riesgo de accidente cerebrovascular. La inflamación afecta el inicio, el crecimiento y la estabilidad de las placas ateroscleróticas, además, la inflamación tiene efectos protrombóticos ⁽²⁹⁾.

Los posibles mecanismos que subyacen al papel de la inflamación en enfermedades infecciosas relacionadas a la AI, incluyen la síntesis de reactantes procoagulantes de fase aguda. Para los pacientes con enfermedad de células falciformes, el riesgo de tener un primer accidente cerebrovascular podría ser tan alto como 24% a la edad de 45 años ⁽²⁸⁾.

Accidente cerebrovascular de etiología indeterminada

En algunos pacientes (20-25%), no se determinará la probable etiología de un AI, a pesar de una evaluación amplia. La categoría de accidente cerebrovascular de etiología indeterminada también incluye pacientes con dos o más causas potenciales de accidente cerebrovascular; por lo tanto, el médico podría ser incapaz de proporcionar una etiología final ⁽²⁹⁾.

Diagnóstico temprano de ataque isquémico

En el servicio de urgencias, los pacientes con sospecha de accidente cerebrovascular hiperagudo, según historia clínica y signos neurológicos (paresia de cara, brazo o pierna, alteraciones del habla, defectos del campo visual), deben clasificarse con la misma prioridad que los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM). El objetivo general no es solo identificar a los pacientes con posible síndrome neurovascular, sino también, excluir afecciones con síntomas similares a los accidentes cerebrovasculares. Los imitadores comunes del ataque son convulsiones, síncope y sepsis. Otros imitadores intoxicación por fármacos, tumores del sistema nervioso central (SNC), abscesos del SNC, encefalopatía de Wernicke, encefalopatía hipertensiva, migraña con aura, hipoglucemia, purpura trombocitopénica

trombótica, situaciones clínicas de origen psicógeno (trastorno de conversión) y síntomas de enfermedades neuroinmunológicas, como la esclerosis múltiple, polirradiculitis o miastenia gravis ⁽²³⁾.

El uso de un examen neurológico estandarizado asegura que los principales componentes de un examen neurológico se realicen de manera oportuna y uniforme. La Escala Nacional de Insuficiencia Cerebral (NIHSS, por sus siglas en inglés), es una medición que evalúa el déficit neurológico, tiene una escala de 42 puntos que cuantifica los déficits neurológicos en 11 categorías. Por ejemplo, una parálisis facial leve recibe un puntaje de 1 y una hemiplejía completa con afasia, desviación de la mirada, déficit del campo visual, disartria, y la pérdida sensorial recibe una puntuación de 25 ⁽²⁸⁾.

Imágenes vasculares del avance isquémico

El objetivo principal de las imágenes en pacientes con síntomas de ACV hiperagudo es distinguir entre ACV hemorrágico e AI. En pacientes con AI, los objetivos identificar la ubicación y la extensión del coágulo intravascular, así como los cambios isquémicos tempranos (EIC), el núcleo isquémico (tejido irreversiblemente dañado) y la penumbra (tejido hipoperfundido con riesgo de infarto) ⁽²⁹⁾.

Por su amplia disponibilidad, corto tiempo de exploración, ser no invasiva y su seguridad, la tomografía computarizada no contrastada (TCNC) es la técnica de imagen estándar aceptada para la exclusión de hemorragia intracraneal, y se ha incorporado a los criterios de inclusión en ensayos clínicos aleatorizados que evalúan la eficacia de trombolisis endovenosa (TIV). TCNC también se puede utilizar para excluir otros simuladores de accidente isquémico y para detectar EIC. Las limitaciones de la TC son la radiación ionizante y la falta de sensibilidad para detectar infartos agudos pequeños corticales o subcorticales, particularmente en la fosa posterior ⁽³⁰⁾.

La exactitud de las técnicas de MRI para la detección de hemorragia intracraneal en el contexto de ACV hiperagudo ha sido reportada como equivalente a la de TCNC cuando se usan secuencias de eco gradiente

(GRE). Además, las secuencias potenciadas en T2 estrella (incluidas las secuencias GRE y las imágenes potenciadas en susceptibilidad) tienen la capacidad de detectar microhemorragias previas silentes que no pueden visualizarse en TCNC. El patrón que presenta el hematoma en la fase aguda es hiperintenso en difusión por resonancia magnética (DWI) y un coeficiente de difusión aparente reducido (ADC). En ocasiones, estas características pueden confundirse con una lesión isquémica, aunque un hematoma presenta un patrón más heterogéneo con efectos de susceptibilidad magnética e hiperintensidad de DWI más brillante que las lesiones isquémicas agudas. Esta apariencia heterogénea también se observa en las imágenes ponderadas en T1 como una hipointensidad (mientras que una lesión isquémica hiperaguda generalmente no se puede observar en secuencias ponderadas en T1). Finalmente, una hipointensidad periférica potenciada en T2 estrella, en relación con la presencia de desoxihemoglobina, es un indicador de hematoma. En consecuencia, la RM se puede utilizar como modalidad de imagen inicial para evaluar los pacientes con accidente cerebrovascular hiperagudo, incluidos los candidatos para TVI. Sin embargo, la importancia de la presencia de numerosas microhemorragias en la RM en la toma de decisiones trombolíticas sigue siendo incierta ⁽³⁰⁾.

Las limitaciones de la MRI incluyen limitada disponibilidad, vulnerabilidad a los artefactos de movimiento, contraindicaciones para el paciente (claustrofobia, puede que no sea accesible con monitores y/o ventiladores, y podría no ser seguro para pacientes con implantes metálicos). Por consiguiente, 10-15% de los pacientes no pueden someterse a resonancia magnética ⁽³⁰⁾.

Los primeros signos isquémicos

Los EIC observados con TCNC (dentro de las 6 h del inicio de los síntomas) incluyen 1) hipoatenuación parenquimatosa sutil con o sin edema, que a menudo se manifiesta como una pérdida de visualización de la interfase entre materia gris-blanca, 2) Edema parenquimatoso aislado sin hipoatenuación y 3) hiperatenuación focal de un tronco arterial. La presencia del signo de la arteria cerebral media hiperdensa (HMCAS) indica trombosis de los segmentos M1 y M2 proximales, y el signo del punto de la arteria cerebral

media puede indicar trombosis dentro de las ramas insulares (segmentos M2 y M3 distales) ⁽²⁸⁾.

Sin embargo, la mayoría de los signos del punto de la MCA se correlacionan con la oclusión de la parte más proximal u horizontal de la MCA que de una rama insular específica. Los EIC son insensibles a los procesos de detección de isquemia aguda. Sin embargo, la detección podría aumentar con el uso de un sistema de puntaje estructurado, como el sistema de puntuación de CT de Alberta (ASPECTS), así como el uso de mejores ventanas en la visualización de TC para diferenciar entre tejido normal y anormal. El ASPECTS es un sistema de clasificación semicuantitativo que se desarrolló para cuantificar el alcance de los EIC en el territorio de MCA. Solo la hipoatenuación parenquimatosa se considera un hallazgo en el proceso de puntuación. Cada hemisferio está dividido en 10 regiones. Cada una de estas regiones recibe una puntuación de 1 punto. Este punto se deduce si la región muestra EIC. Por lo tanto, los resultados negativos arrojan una puntuación de 10, y la extensa isquemia que cubre toda la región MCA arroja un puntaje de 0 ⁽²⁸⁾.

La configuración de ancho de ventana y nivel central, se mide en unidades Hounsfield (HU), dicha configuración influye en la precisión del diagnóstico. El ancho de la ventana se define como el rango de números de TC convertidos en niveles de grises y que son visualizados en el monitor. El nivel central se define como el valor central de la ventana utilizada para la visualización de la tomografía ⁽³⁾.

La hipoatenuación temprana refleja edema citotóxico secundario a la falla de las bombas de iones en respuesta a un suministro inadecuado de ATP. La atenuación en HU observada en la CT en pacientes con accidente cerebrovascular agudo es directamente proporcional al grado de edema citotóxico; un aumento en el contenido de agua del tejido en un 1% da como resultado una disminución de 2 a 5 HU en la atenuación parenquimatosa, que corresponde a una disminución de aproximadamente 3% a 5% en la atenuación de rayos X ⁽³⁾.

Un ancho de ventana de aproximadamente 1 a 30 HU y un nivel central de 28 a 36 HU maximizan el contraste entre materia gris y materia blanca, lo que acentúa las sutiles diferencias de atenuación entre el parénquima cerebral isquémico edematoso agudo y el normal. En consecuencia, la detección de EIC se facilita mediante una revisión visual con los parámetros adecuados en una estación de trabajo de Sistemas de Comunicación y Archivo de Imágenes (PACS), sin un aumento apreciable en el tiempo requerido para la interpretación de la imagen ⁽²⁸⁾.

Se demostró que las imágenes no procesadas de CTA (CTA-SI) tienen una mayor sensibilidad en relación con TCNC para detectar EIC. CTA-SI proporciona una aproximación del volumen de sangre cerebral (CBV), suponiendo un estado estable entre el material de contraste arterial y parenquimatoso. Los valores de atenuación para el tejido cerebral en CTA-SI son directamente proporcionales a la cantidad de material de contraste que ha llegado dentro del parénquima en el momento de la obtención de imágenes. Cuando una arteria cerebral proximal está ocluida, el territorio afectado es abastecido por la circulación colateral, lo que prolonga el tiempo de llegada del material de contraste, incluso con un flujo sanguíneo suficiente. La adquisición de imagen más temprana evita que el material de contraste atraviese los vasos colaterales y llegue al área distal, aumentando así el área de hipotenuación ⁽³¹⁾.

Las secuencias estándar de MRI (T1, T2, FLAIR) son poco sensibles a los cambios en la isquemia hiperaguda. Por el contrario, DWI tiene una sensibilidad y especificidad muy altas para la detección de regiones infartadas, incluso en etapas muy tempranas. Una secuencia ponderada en difusión "optimizada" puede incluso aumentar aún más la sensibilidad de DWI. DWI detecta disminuciones en la difusión de las moléculas de agua, apareciendo como una hiperintensidad en secuencias DWI ⁽³⁰⁾.

Una hiperintensidad en las secuencias DWI asociadas con un valor de ADC reducido son detectadas a los pocos minutos de la isquemia y está relacionada, con alteración en la energía celular y edema citotóxico temprano.

DWI es considerado como la mejor modalidad de imagen diagnóstica para estimar el núcleo del infarto en un contexto agudo. Existen artefactos que pueden dar imágenes hiperintensas en DWI, por estas razones, las imágenes en DWI siempre deben interpretarse con imágenes T2 o con el cálculo del valor ADC. Sin embargo, además del edema causado por un hematoma reciente, otras causas de edema citotóxico (trombosis venosa cerebral, encefalitis infecciosa) pueden causar una reducción en el valor de ADC en la RM ⁽²⁸⁾.

Estenosis y oclusión del vaso

Se informó que la ATC tiene una alta sensibilidad y especificidad para detectar estenosis y oclusiones intracraneales en comparación con la angiografía de sustracción digital (ASD), que se considera como el estándar de oro para evaluar el grado de estenosis en los vasos intracraneales. Por el contrario, la ARM intracraneal con técnicas de tiempo de vuelo tridimensional no contrastado (3D TOF) tiene una sensibilidad que oscila entre 60% y 85% para las estenosis y entre 80% y 90% para las oclusiones en comparación con CTA o DSA, además no puede identificar confiablemente las oclusiones distales. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la imposibilidad de visualizar una arteria en 3D TOF también puede representar una desaceleración grave en una arteria. Además, una secuencia ponderada en T2 estrella se puede utilizar para evaluar el sitio de oclusión a través de un artefacto descrito como el "signo de susceptibilidad del vaso" (SVS). El SVS es el correlato de MRI del HMCAS observado en TCNC ⁽³²⁾.

Circulación colateral

Los vasos colaterales como red vascular pueden evitar los efectos devastadores de una arteria cerebral bloqueada. En pacientes con antecedentes de oclusión arterial intracraneal proximal, un buen flujo colateral puede ser más importante que el nivel de oclusión arterial intracraneal proximal para determinar resultados favorables. Un sistema de clasificación angiográfica para el flujo colateral regional predice la extensión y la ubicación de un infarto cerebral. Las colaterales se clasificaron de la siguiente manera: 0 = ausencia de colaterales, sin colaterales; 1 = colaterales mínimos,

colaterales que llenan $\leq 50\%$ del territorio ocluido; 2 = colaterales intermedios, colaterales que llenan $> 50\%$ pero $< 100\%$ del territorio ocluido; 3 = colaterales máximos, colaterales que llenan el 100% del territorio ocluido ⁽³³⁾.

La riqueza del flujo colateral en proyecciones de intensidad máxima (MIP) predice el volumen de infarto final tanto en pacientes con oclusión arterial persistente como en aquellos que experimentan recanalización. Los pacientes con mala circulación colateral al inicio del estudio son propensos a un mayor crecimiento del infarto antes de la recanalización porque los cambios irreversibles ocurren temprano; los pacientes con circulación colateral rica en última instancia tienen infartos más pequeños, incluso en el contexto de una oclusión persistente ⁽³³⁾.

Otro sistema de puntuación colateral basado también en MIP de CTA intracraneal fue ideado por Souza et al. Este sistema califica de la siguiente manera: 0 = ausencia de colaterales en $> 50\%$ de un territorio de la rama M2; 1 = colaterales disminuidos en $> 50\%$ de un territorio de la rama M2; 2 = colaterales disminuidas en $< 50\%$ de un territorio de la rama M2; 3 = colaterales equivalentes al hemisferio contralateral; y 4 = mayores colaterales en comparación con el hemisferio contralateral. La CTA monofásica no proporciona resolución temporal; por lo tanto, el estado colateral puede estar mal caracterizado en muchos pacientes. La CTA dinámica es una técnica que procede con imágenes resueltas en el tiempo de llenado arterial pial de imágenes CTP; sin embargo, el CTA dinámico requiere un procesamiento posterior y CTP de cerebro completo. Por el contrario, la CTA dinámica multifásica (arterial, arteriovenosa y venosa) proporciona rápidamente información fácilmente interpretable sobre el grado de llenado arterial pial en todo el cerebro de una manera resuelta en el tiempo. En la puntuación multifásica de colaterales (0-5) las colaterales se consideran deficientes cuando son distales a la oclusión, en comparación con el llenado arterial de vasos similares en el hemisferio contralateral asintomático, no hay vasos visibles en ninguna fase dentro del territorio vascular ocluido o solo hay unos pocos vasos visibles y mínimas colaterales visibles en una región superior al 50% del territorio de ACM ⁽²⁸⁾.

Los efectos de la circulación colateral leptomenígea con respecto a la ubicación del coágulo en la predicción de los resultados clínicos de los pacientes tratados con TVI rara vez se han abordado directamente en estudios previos ⁽²⁸⁾.

Evaluación de calcificaciones intracraneales arteriales

Las calcificaciones vasculares pueden cuantificarse de diversas maneras, siendo la TC sin contraste el método más accesible para la evaluación de calcificaciones intravasculares. La angiografía por tomografía computarizada (CTA), constituye también un método para evaluar la vasculatura cerebral. Sin embargo, diversos estudios sugieren que la TC sin contraste constituye un método que evalúa mejor las calcificaciones intravasculares, dado que evidencia mejor las pequeñas calcificaciones. Pese a que la resonancia magnética (MRI) no es una buena opción para IAC a causa del costo y disponibilidad, los avances en la MRI hacen posible identificar los componentes de calcificaciones de componente de la placa como son tejido fibroso, lípidos y trombo ⁽³⁰⁾.

Una revisión de la literatura sobre la tomografía computarizada sin contraste y la angiografía por tomografía en la evaluación de las calcificaciones intravasculares, muestra resultados diversos, los factores más frecuentemente evaluados son la extensión y grosor de las calcificaciones. Además se vio que la densidad promedio de las arterias en pacientes con accidente cerebro vascular isquémico fue superior a la densidad encontrada en pacientes sin esa patología ⁽³⁴⁾.

Para la evaluación de calcificaciones intravasculares intracraneales, la primera descrita es la utilizada por Woodcock que se basa en la angiografía carotídea, y clasifica las calcificaciones intracraneales en cuatro grupos: ausente, incipiente (delgada discontinua), moderada (delgada continua o gruesa discontinua), y severa (gruesa y continua). Posteriormente Erbay, adapta la escala propuesta por woodcock para el uso en tomografía, el cual fue modificado por Chung , la cual la dividía en cinco grados, siendo el grado

0 (sin calcificaciones), grado 1 (calcificaciones mínimas, delgadas y ocupa menos del 10% de la luz del vaso, con una longitud mínima), grado 2 (las calcificaciones son delgadas interrumpidas, con un compromiso del 10% al 50% del diámetro del vaso y una longitud menor a 1 centímetro), grado 3 (calcificaciones delgadas continuas o gruesas interrumpidas, el grosor está comprometido entre un 10% a 50% de la luz del vaso si la calcificación es delgada continua o con mayor 50% si la calcificación es gruesa, siendo la longitud mayor o igual al centímetro). Y grado 4 (calcificaciones gruesas y continuas, ocupando más del 50% de la luz del vaso, con una longitud mayor al centímetro) ⁽³⁴⁾.

2.3 Definición de términos básicos

Tomografía computarizada: Es una técnica de imágenes médicas que utiliza rayos X para obtener secciones de objetos anatómicos, a diferencia de la radiografía convencional, la tomografía computarizada consigue múltiples imágenes al generar la fuente de rayos X y los detectores de radiación movimientos de rotación alrededor del objetivo. La representación de la imagen tomográfica se da por la captura de las señales por los detectores y el posterior procesamiento mediante la computadora ⁽³⁰⁾.

Unidades de Hounsfield: Es el valor concedido a cada pixel en la imagen final de una tomografía computarizada y expresa la densidad del objeto estudiado ⁽³⁰⁾.

Polígono de Willis: Es una estructura anatómica arterial situada en la base del cerebro conformada por: dos arterias cerebrales posteriores, dos arterias comunicantes posteriores, dos arterias cerebrales anteriores y una arteria comunicante anterior ⁽²⁵⁾.

Ateroesclerosis: Ocurre por depósito e infiltración de lípidos en la capa íntima de las paredes arteriales de mediano y grueso calibre ⁽²⁵⁾.

Accidente isquémico cerebral: Es producido por la ausencia de aporte sanguíneo a una parte del cerebro ⁽²⁾.

Accidente cerebrovascular lacunar: Es un tipo de accidente isquémico cerebral constituido por lesiones de pequeño diámetro, menores de 15 mm, ocasionado por oclusión de las arterias perforantes de ese territorio (lenticuloestriada, tálamoperforante o paramediana del tronco cerebral) ⁽²⁾.

Resonancia magnética: Es una técnica de imágenes médicas que utiliza un poderoso campo magnético, ondas de radio y una computadora para producir imágenes detalladas de estructuras anatómicas ⁽³⁾.

Secuencias eco gradiente: Son secuencias potenciadas en T2 y presentan una mayor susceptibilidad ferromagnética ⁽³⁾.

Unidades Housfield para calcificación: Mayor o igual a 90 UH ⁽³⁾.

CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 Formulación de hipótesis

Existe relación entre calcificaciones vasculares intracraneales y la presencia de accidente cerebro vascular en pacientes del Hospital Alberto Sabogal Sologuren 2016-2017.

3.2 Variables y su operacionalización

Variable	Definición	Tipo por su naturaleza	Indicador	Escala de medición	Categorías y sus valores		Medio de verificación
Edad		Cuantitativa	Años cumplidos	Razón	Niñez	<13 años	Historia clínica
					Adolescencia	14-17 años	
					Joven	18-29 años	
					Adulto	30-64 años	
					Adulto mayor	>65 años	
Sexo		Cualitativa	Género del paciente	Nominal	Masculino	Historia Clínica	
					Femenino		
Calcificación		Cuantitativa	UH	Nominal	Calcificación	≥90 UH	Tomografía computarizada
					No Calcificación	<90 UH	
Grado de calcificación	Características radiológicas de las calcificaciones vasculares intracraneales	Cualitativa	Características de la calcificación vascular	Razón	0	Ausente	Tomografía computarizada
					1	Pequeña Delgada	
					2	Delgada continua	
					3	Gruesa interrumpida	
					4	Gruesa continua	
Arteria cerebral afectada		Cualitativa	En que arteria se localiza la placa cálcica	Nominal	Arteria carótida interna intracraneal	Tomografía computarizada.	
					Arteria vertebral intracraneal		

					Arteria cerebral anterior	
					Arteria cerebral media. Arteria cerebral posterior	
					Arteria basilar.	
Densidad media de arteria cerebral		Cuantitativa	UH	Nominal		Tomografía computarizada

CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

4.1 Tipos y diseño

Este estudio se clasifica como un estudio cuantitativo, observacional, analítico de tipo casos y control, transversal y retrospectivo. En el mismo se comparará retrospectivamente las características tomográficas de las calcificaciones intravasculares en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico la cual constituirá el grupo caso y población sin accidente cerebrovascular isquémico que constituirá el grupo control. Ambos grupos estarán compuestos por población del Hospital Alberto Sabogal Sologuren durante el periodo 2016-2017.

4.2 Diseño muestral

Población universo

Está constituida por todos los pacientes del hospital nacional Alberto Sabogal Sologuren a los que se les realizó una tomografía cerebral entre 2016-2017.

Población de estudio

La población estará compuesta por los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión.

Tamaño de la muestra

La población de casos estará constituida con todos los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión, mientras la población de control en número similar será seleccionada de manera aleatoria según grupo etario y sexo.

4.2.1 Criterios de selección

Criterios de inclusión

- Todos los pacientes con diagnóstico clínico y radiológico de accidente cerebro vascular isquémico que tengan una tomografía cerebral durante 2016-2017.

Criterios de exclusión

- Pacientes con antecedente de cirugía cerebral.
- Pacientes que no cuenten con historia clínica con los datos requeridos.

4.3 Técnicas y procedimiento de recolección de datos

Para el presente estudio, dado que se trata de un análisis de datos secundario más que un instrumento propiamente dicho se diseñó una ficha de recolección de datos estructurada (Anexo 2), la misma que será llenada por el investigador tomando como fuente de datos la historia clínica y tomografía del paciente.

La ficha de recolección de datos consta de cuatro partes: La primera parte es usada para definir el grupo etario y género del paciente en estudio. En la segunda parte se gradúa las calcificaciones arteriales intracraneales de acuerdo a lo descrito en el marco teórico, la tercera parte consiste en la medición de las unidades Hounsfield de las calcificaciones intravasculares.

Para el llenado de la primera parte de la ficha, los datos se obtendrán de la solicitud del examen e historia clínica, para el llenado de la segunda y tercera parte de la ficha los datos se evaluarán de la tomografía, la cual será evaluada en la estación de trabajo del tomógrafo del hospital Alberto Sabogal Sologuren.

4.4 Procesamiento y análisis de datos

Toda la información registrada en las fichas de recolección de datos será digitada, haciendo uso de una hoja Excel con el objeto de evitar errores de digitación, además se hará uso del programa estadístico SPSS versión 22.

Una vez controlada la calidad de los datos se procederá a realizar un análisis descriptivo de nuestros resultados resumiendo nuestras variables cualitativas según su frecuencia relativa y frecuencia absoluta, y nuestras variables cuantitativas según su media y desviación estándar.

Para el análisis estadístico de la información obtenida se utilizaron las pruebas de chi cuadrada de Pearson y exacta de Fisher para la comparación de las variables cualitativas entre casos y grupos de comparación, y la prueba "t" de Student para la comparación de las variables de distribución continua. Posteriormente se elaboraron cuadros y representaciones gráficas, dependiendo de cada variable.

4.5 Aspectos éticos

Solamente se tomarán los datos seleccionados en la ficha de recolección de datos los cuales son únicamente de interés médico y de estudio.

En la primera etapa de recolección de datos se usará únicamente el número de historia para identificar al paciente, de esta manera se buscará proteger el anonimato de los pacientes a utilizar en este estudio.

CRONOGRAMA

Pasos	2018				
	Agosto	Setiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre
Redacción de capítulo I	X				
Redacción de capítulo II		X			
Redacción de capítulo III			X		
Redacción de capítulo IV			X		
Redacción final del proyecto de investigación				X	X

PRESUPUESTO

Concepto	Monto estimado (soles)
Material de escritorio	100.00
Soporte especializado	800.00
Impresiones	100.00
Logística	400.00
Refrigerio y movilidad	300.00
Total	1700.00

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Long D. El accidente cerebrovascular en el Perú: una enfermedad prevalente olvidada y desatendida. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica. 2014 abril; 31(2).
2. Hernando Angel LM. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en España. Dialnet. 2013 mayo; 25(5).
3. Costa A SJ. Tomografía computarizada dirigida para técnicos superiores en imagen para el diagnóstico. primera ed. Barcelona: Elsevier; 2015.
4. Malaga German DLCSTBFP. La enfermedad cerebrovascular en el Perú: estado actual y perspectivas de investigación clínica. Acta medica peruana. 2018; 35(1).
5. Xiao-Xiao Tao GFLYLWYSLZYHSMTZ. Relationship between intracranial internal carotid artery calcification and enlarged cerebral perivascular space. Neurology. 2017 abril.
6. Hernández-Pérez María B, DLPKMVV. Intracranial Carotid Artery Calcification Relates to Recanalization and Clinical Outcome After Mechanical Thrombectomy. Stroke. 2017 febrero; 48(11).
7. Xiao-Hong Wu PXYCPYHFM. High extent of intracranial carotid artery calcification is associated with downstream microemboli in stroke patients. National stroke association. Elsevier. 2016 octubre.
8. Deepak Subedi USZFCMLGCSRSJW. Intracranial carotid calcification on cranial computed tomography. Stroke. 2015 julio.
9. Hung-Wen Kao MLHWCHSLPHT. High agatston calcium score of intracranial carotid artery. Medicine. 2015 octubre; 34(29).
10. Chiewvit P TSKTBT. Computed tomography evaluation of intracranial vascular calcification in major ischemic stroke patients (vascular territory stroke)- its distribution and association with vascular risk factors : a retrospective trial. J Med Assoc Thai. 2015 abril; 4(98).

11. Bos Daniel LMKMHA. Comparison of Atherosclerotic Calcification in Major Vessel Beds on the Risk of All-Cause and Cause-Specific Mortality. American Heart Association. 2015 noviembre; 8(12).
12. Arda Yilmaz EAMAT. Clinical and imaging features associated with intracranial internal carotid artery calcifications in patients with ischemic stroke. *Neuroradiology*. Springer. 2015 enero.
13. Bos Daniel MLAvdLBMKP. Intracranial Carotid Artery Atherosclerosis and the Risk of Stroke in Whites. *JAMA Neurology*. 2014 abril; 71(4).
14. Jung-Gon Lee KBLHRMYA. Intracranial arterial calcification can predict early vascular events after acute ischemic stroke. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*. 2014 junio; 23(5).
15. Lores Martín MGGEAGLIL. Asociación del signo de la Arteria cerebral media hiperdensa con resultados clínicos y tasas de recanalización en pacientes con ictus isquémico agudo tratados con procedimientos intraarteriales. *Sociedad española de radiología medica*. 2014 octubre; 12(15).
16. Ting-Chun Lin THCYSTHLYJCJDL. The impact of intracranial carotid artery calcification on the development of thrombolysis-induced intracerebral hemorrhage. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*. 2013 Nov; 22(8).
17. Bos Daniel MJMTEAGHAKGWJ. Intracranial carotid artery atherosclerosis prevalence and risk factors in the general population. *Stroke*. 2012 abril; 27(3).
18. Bugnicourt Jean-Marc LCCJMDM, Herve D. Presence of intracranial artery calcification is associated with mortality and vascular events in patients with ischemic stroke after hospital discharge. *Stroke*. 2011 diciembre; 12(17).
19. Meli Francisco VÁCCP. Cuantificación del signo de la arteria cerebral media hiperdensa con TCMD. *Neurorradiologia*. 2011 octubre; 75(4).
20. Bos Daniel IAESSKGHAWJ. Calcification in major vessel beds relates to vascular. *Arterioscler thromb vasc biol*. 2011 octubre; 10(23).

21. Weert T.T CSRSCEMDDAvdL. Intracranial internal carotid artery calcifications: association with vascular risk factors and ischemic cerebrovascular disease. *American journal of neuroradiology*. 2009 enero; 1(13).
22. Xiang-yan Chen WWMLHKNYhFKSW. Intracranial artery calcification: a newly identified risk factor if ischemic stroke. *Neuroimaging*. 2007 octubre; 17(4).
23. Jauch EC SJAHJ. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke*. 2013 marzo; 44(3).
24. Ahmed N W. Relationship of blood pressure, antihypertensive therapy, and outcome in ischemic stroke treated with intravenous thrombolysis. retrospective analysis from safe implementation of thrombolysis in stroke-international stroke thrombolysis register (sits-istr. *Stroke*. 2009 abril; 24(40).
25. Gunnal SA FMWR. Anatomical variations of the circulus arteriosus in cadaveric human brains. *Neurol Res Int*. 2014 mayo; 4(12).
26. Al-Ali F BTDL. Vertebral artery ostium atherosclerotic plaque as a potential source of posterior circulation ischemic stroke: result from borgess medical center vertebral artery ostium stenting registry. *Stroke*. 2011 setiembre; 42(9).
27. Kernan WN OBBH. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American heart association. *Stroke*. 2014 julio; 45(7).
28. j S. Diagnosis and prognosis of hyperacute ischemic stroke with computed tomography angiography and perfusion imaging. Tampere University Press. 2015 junio ; 7(15).
29. Meschia JF BCBAB. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke*. 2014 Diciembre; 45(12).

30. Wintermark M AGBJ. Acute Stroke Imaging Research. *Stroke*. 2013 setiembre; 44(9).
31. Pulli B SPHR. Acute Ischemic Stroke: Infarct Core Estimation On Ct Angiography Source Images Depends On Ct Angiography Protocol. *Radiology*. 2012 febrero; 45(2).
32. Wintermark M SPAG. Imaging recommendations for acute stroke and transient ischemic attack patients: A joint statement by the American Society of Neuroradiology, the American College of Radiology, and the Society of NeuroInterventional Surgery. *AJNR*. 2013 noviembre; 34(11).
33. Lima FO FKSG. Prognosis of untreated strokes due to anterior circulation proximal intracranial arterial occlusions detected by use of computed tomography angiography. *JAMA Neurol*. 2014 febrero; 71(2).
34. Chung P PKMHKY. Intracranial internal carotid artery calcification: a representative for cerebral artery calcification and association with white matter hyperintensities. *Cerebrovascular diseases*. 2010 mayo; 6(12).

ANEXOS

1. Matriz de consistencia

Título	Pregunta de Investigación	Objetivos	Hipótesis	Tipo y diseño de estudio	Población de estudio y procesamiento de datos	Instrumento de recolección
Calcificaciones vasculares intracraneales en pacientes con accidente cerebro vascular en el hospital nacional Alberto Sabogal Sologuren 2016-2017	¿Cuáles son las características tomográficas de las calcificaciones arteriales intracraneales en pacientes con accidente cerebro vascular isquémico en el Hospital Alberto Sabogal durante 2016-2017?	<p>Evaluar las características tomográficas de las calcificaciones arteriales intracraneales en pacientes con accidente cerebro vascular en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren durante 2016-2017</p>	<p>Existe relación entre calcificaciones vasculares intracraneales y la presencia de accidente cerebro vascular en pacientes del Hospital Alberto Sabogal Sologuren 2016-2017.</p>	<p>Estudio cuantitativo, observacional, analítico de tipo casos y control, transversal y retrospectivo.</p> <p>Se comparará retrospectivamente las características tomográficas de las calcificaciones intravasculares en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico la cual constituirá el grupo caso y población sin accidente cerebrovascular isquémico que constituirá el grupo control.</p>	<p>Está constituida por todos los pacientes del hospital nacional Alberto Sabogal Sologuren a los que se les realizó una tomografía cerebral entre 2016-2017.</p> <p>Para el procesamiento de datos se usará el software Excel y SPSS 22.</p>	<p>Historia clínica Tomografías</p>
		<p>Identificar la prevalencia de calcificaciones arteriales intracraneales por grupo etario en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren.</p>				
		<p>Estimar la prevalencia de calcificaciones arteriales intracraneales por sexo en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren.</p>				
		<p>Identificar el grado de calcificación arterial</p>				

		<p>intracraneal en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren.</p> <p>Determinar que arteria intracraneal presenta calcificaciones con mayor frecuencia en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren.</p>				
--	--	--	--	--	--	--

2. Instrumento de recolección de datos

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nº _____

I. Perfil del Paciente

Edad : _____ años

Sexo : M - F

II. Gradación de las calcificaciones

Grado	Descripción	Estenosis	Longitud en cm
0	Ausente		
1	Mínimo	<10% de diámetro del vaso	Mínimo
2	Delgada interrumpida	10-50% de diámetro del vaso	<1
3	Delgada confluyente	10-50% de diámetro del vaso	≥1
	Gruesa interrumpida	>50% de diámetro del vaso	<1
4	Gruesa confluyente	>50% de diámetro del vaso	≥1

Calcificación	Grado

III. Densidad de calcificación intravascular

Arteria afectada	Densidad promedio de la calcificación
