

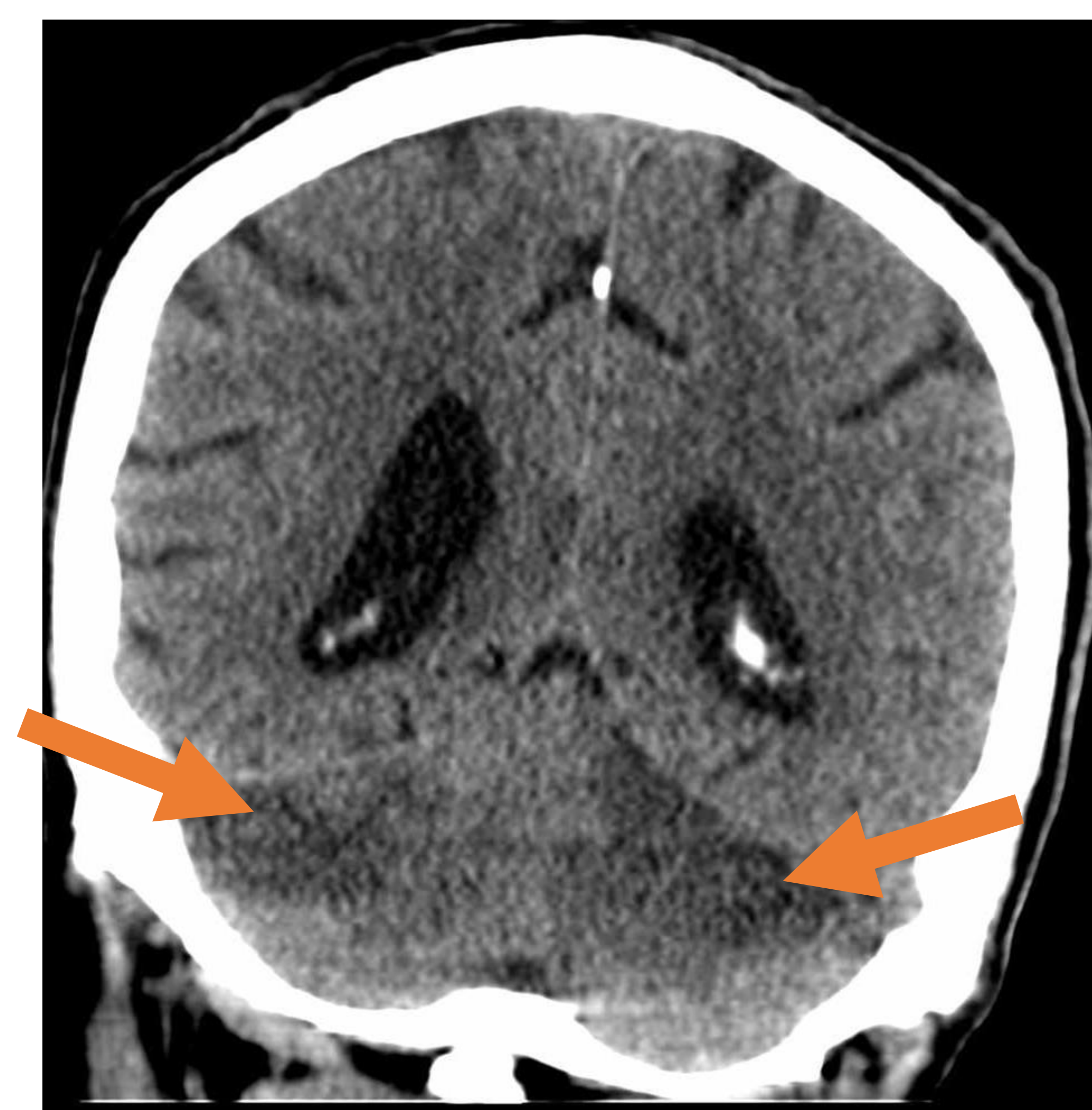
Lesiones isquémicas bilaterales simétricas, ¿cómo enfocar el diagnóstico?

Laura Cabezuelos Otal, Juan Malo Ascaso, Mariana
Serejo Soares Branco, Paloma Martínez Sebastià, Lucía
Cobano Humanes, María Dolores Monedero Picazo, Luis
Requeni Monfort, Alba Vivanco Gómez, Javier Nieves
Cabanes

Hospital Doctor Peset, Valencia

INTRODUCCIÓN

- Las lesiones isquémicas bilaterales de distribución simétrica son poco frecuentes y en ocasiones difícil de filiar clínicamente ya que pueden tener unos síntomas de presentación inusuales.
- Es imprescindible una **buena historia clínica y exploración**, así como realización de **pruebas de imagen (TC y RM)** que ayuden a diagnosticarlas y a ser posible filiar su etiología.
- Las causas más frecuentes son comunes al resto de infartos, aunque cuando son bilaterales hay que **tener en cuenta otras causas menos frecuentes y una serie de factores predisponentes**.
- También es importante la **localización**, ya que según si afecta a territorios vasculares o no y si son de circulación anterior o posterior las etiologías serán variables.



ETIOLOGÍA

Es importante destacar que la etiología de este tipo de lesiones es variable y en la mayoría de las ocasiones es una **combinación de factores** lo que lleva al desarrollo de las mismas.

Para que la lesión sea bilateral debe existir **un déficit de flujo sanguíneo generalizado** (estado de hipoperfusión, patología vascular avanzada), **oclusión sincrónica** de vasos que irrigen ambos hemisferios u **oclusión de un vaso del cual dependan áreas de ambos hemisferios cerebrales** (ej: arteria basilar, senos venosos localizados en línea media o variantes anatómicas de la normalidad como la arteria de Percheron).

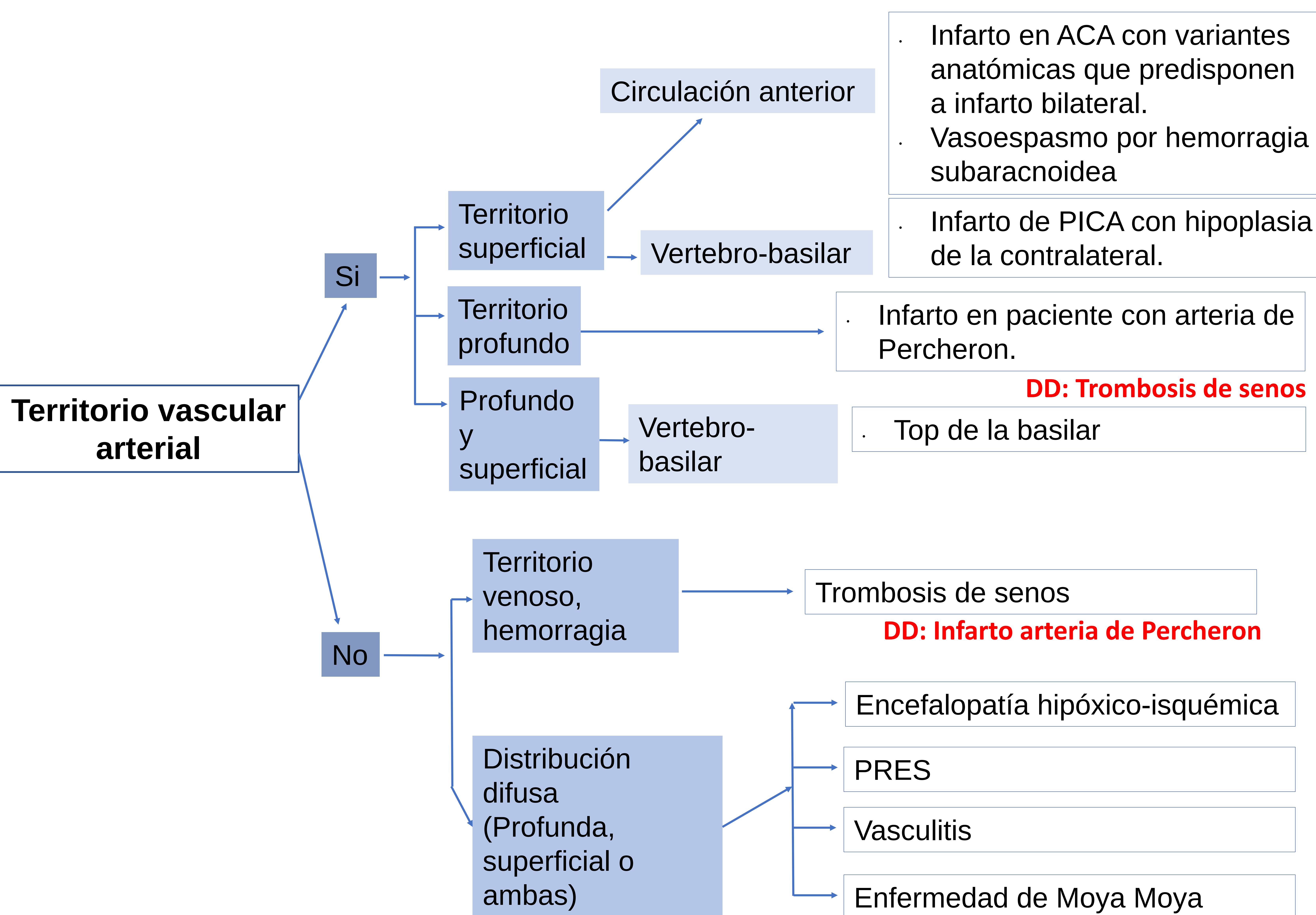
Causas principales directas:

- **Enfermedades cerebrovasculares:** fenómenos aterotrombóticos, tromboembólicos y cardioembólicos.
- **Trastornos hematológicos:** Trombosis de senos venosos
- **Alteraciones hemodinámicas:** Estado de hipoperfusión
- **Otras:** Vasculitis del SNC, PRES o la enfermedad de Moya Moya.

Factores predisponentes:

- **Internos:** Variantes anatómicas tanto de circulación cerebral anterior como vertebrobasilar, HTA, DM, hipercolesterolemia y estados de hipercoagulabilidad.
- **Externos:** Tóxicos (tratamiento con QT, abuso de drogas, intoxicación por monóxido de carbono).

LOCALIZACIÓN



INFARTO EN TERRITORIO DE ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR (ACA) BILATERAL

La causa más frecuente es la oclusión de ambas ACAs.

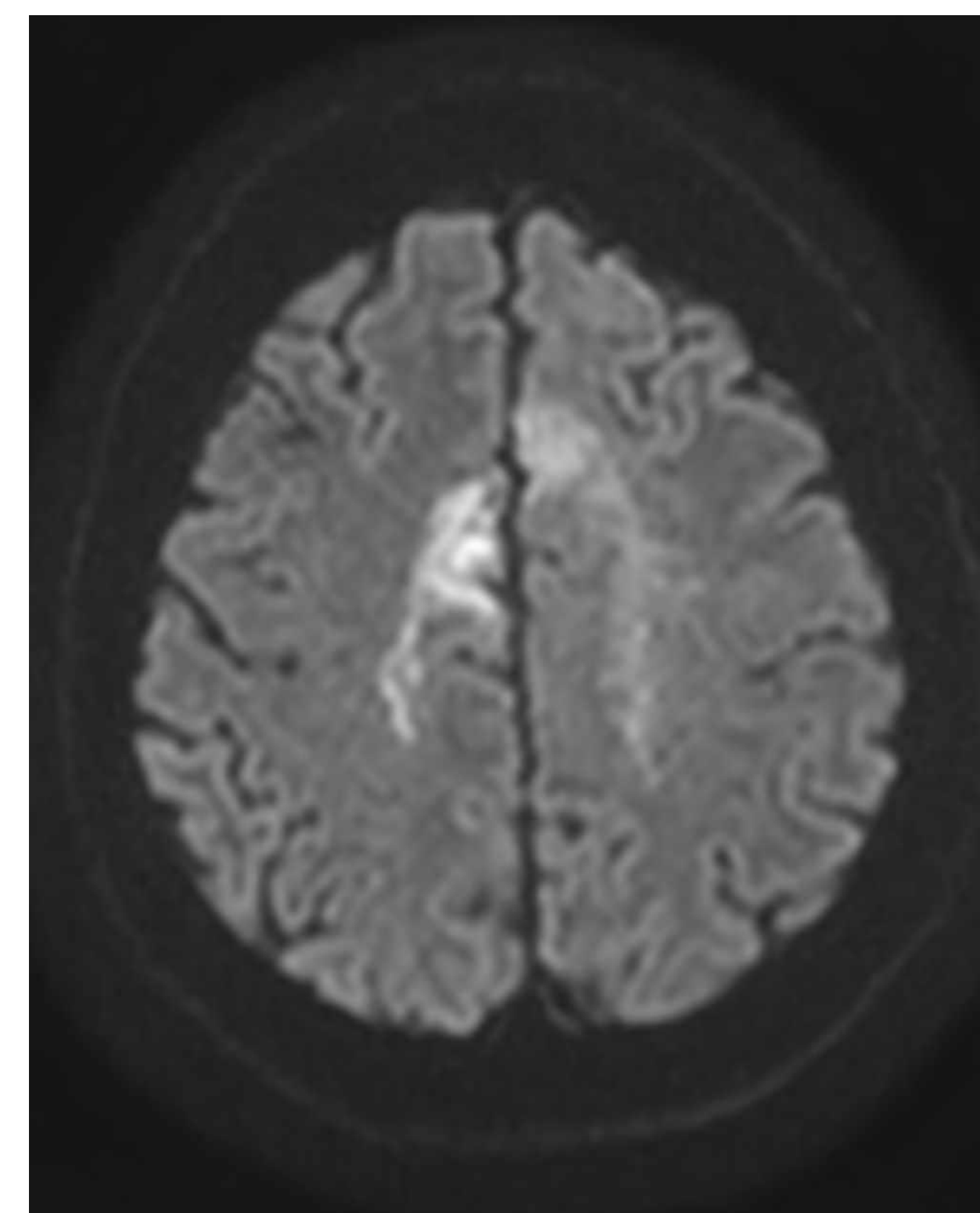
Zonas afectas: **Lóbulo frontal medial, cuerpo calloso y el núcleo caudado** en diferentes grados según el nivel de la oclusión.

Clínica: Los síntomas descritos más frecuentes son disfunción motora bilateral e hipobulia/apatía o liberación frontal.

Hallazgos por imagen:

TC: Áreas con signos de isquemia (hipodensidad con pérdida de la diferenciación de la sustancia gris y blanca y pérdida de surcos) en territorio de ambas ACAs.

RM : Áreas hiperintensas en secuencias T2 y FLAIR con restricción en secuencias de difusión en territorio de ambas ACAs .

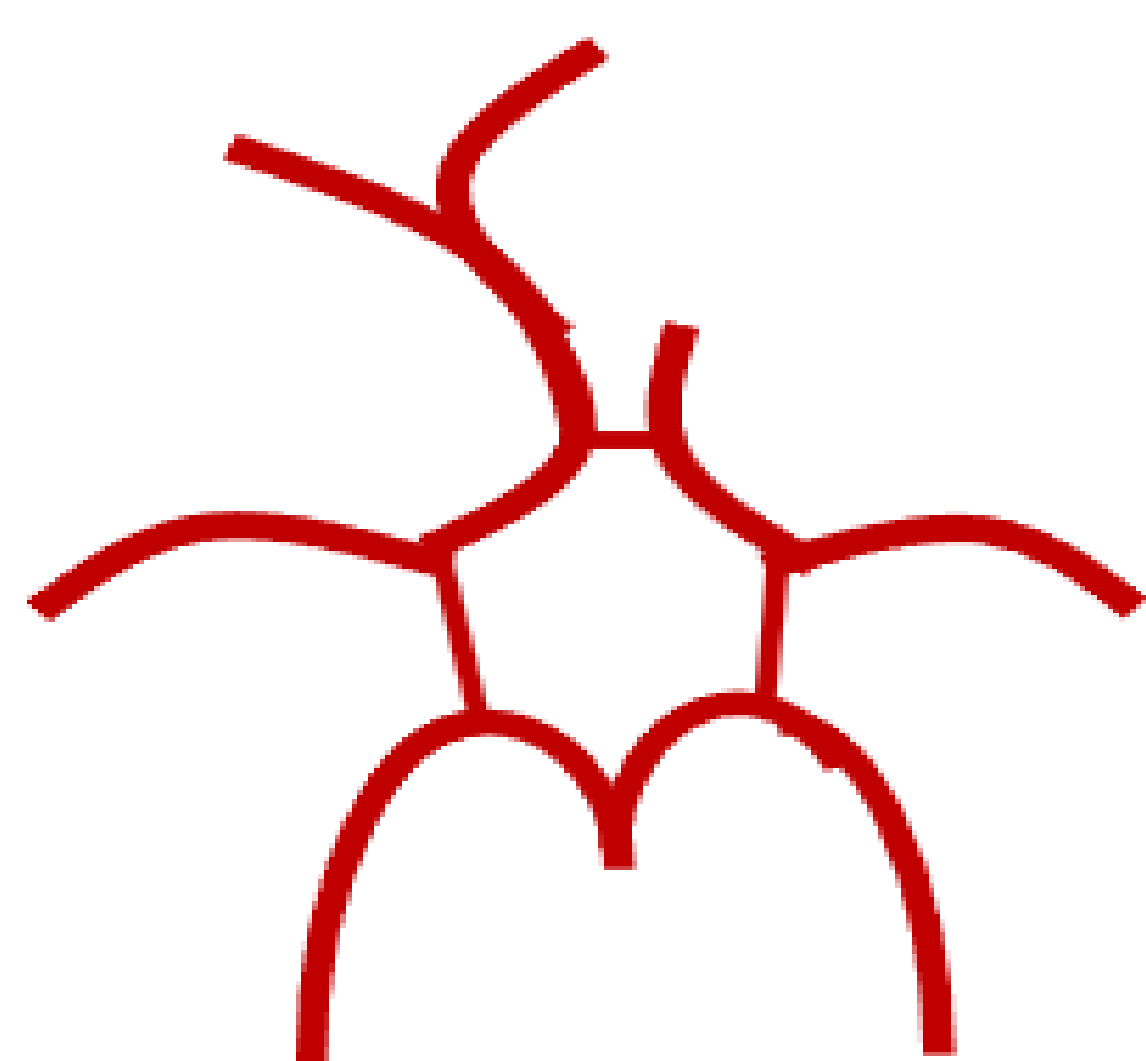


Principales etiologías:

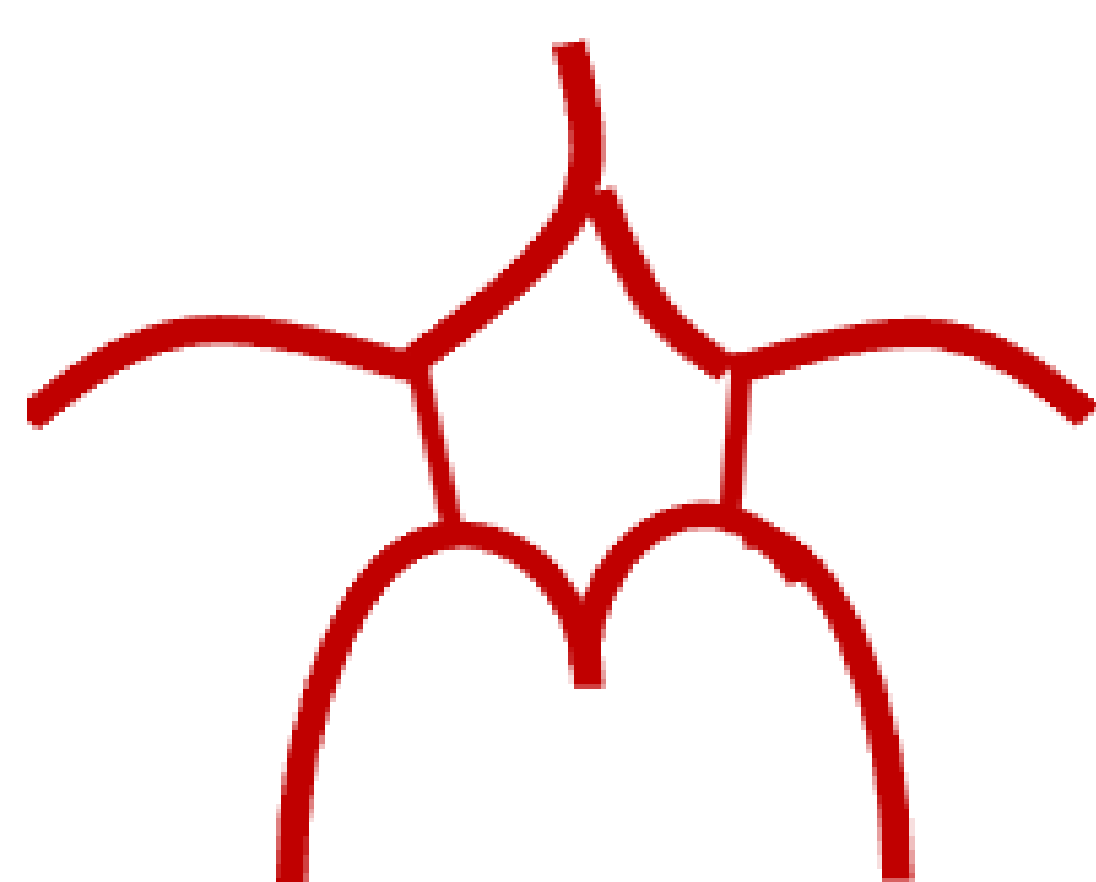
Vasoespasmo por **hemorragia subaracnoidea** en contexto de rotura de aneurisma.

Embolismo o trombosis en pacientes con **variantes anatómicas de la salida de las arterias cerebrales anteriores en el polígono de Willis** (ACA bihemisférica, tronco común con segmento A1 hipoplásico/agenésico y ACA ácigos).

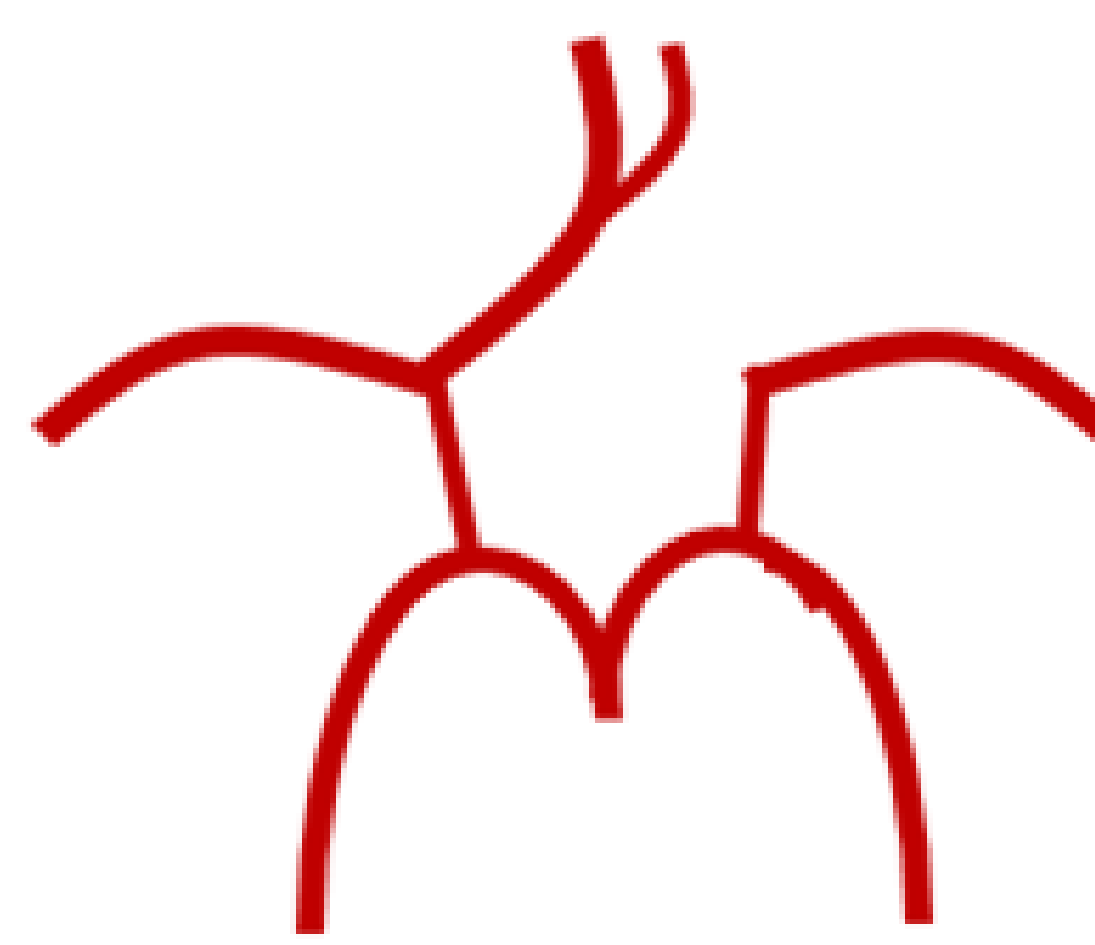
Otras causas menos frecuentes: Vasculitis, estados alterados de la coagulación, estenosis carotídeas bilaterales etc.



ACA bihemisférica



ACA ácigos



Hipoplasia/agenesia
segmento A1 con tronco
común contralateral

¡Importante en estos casos
mirar siempre **variantes
anatómicas del polígono
de Willis!**

OCCLUSIÓN DE LA ARTERIA DE PERCHERON

Arteria de Percheron: Variante anatómica que surge del primer segmento de una arteria cerebral posterior y que irriga a:

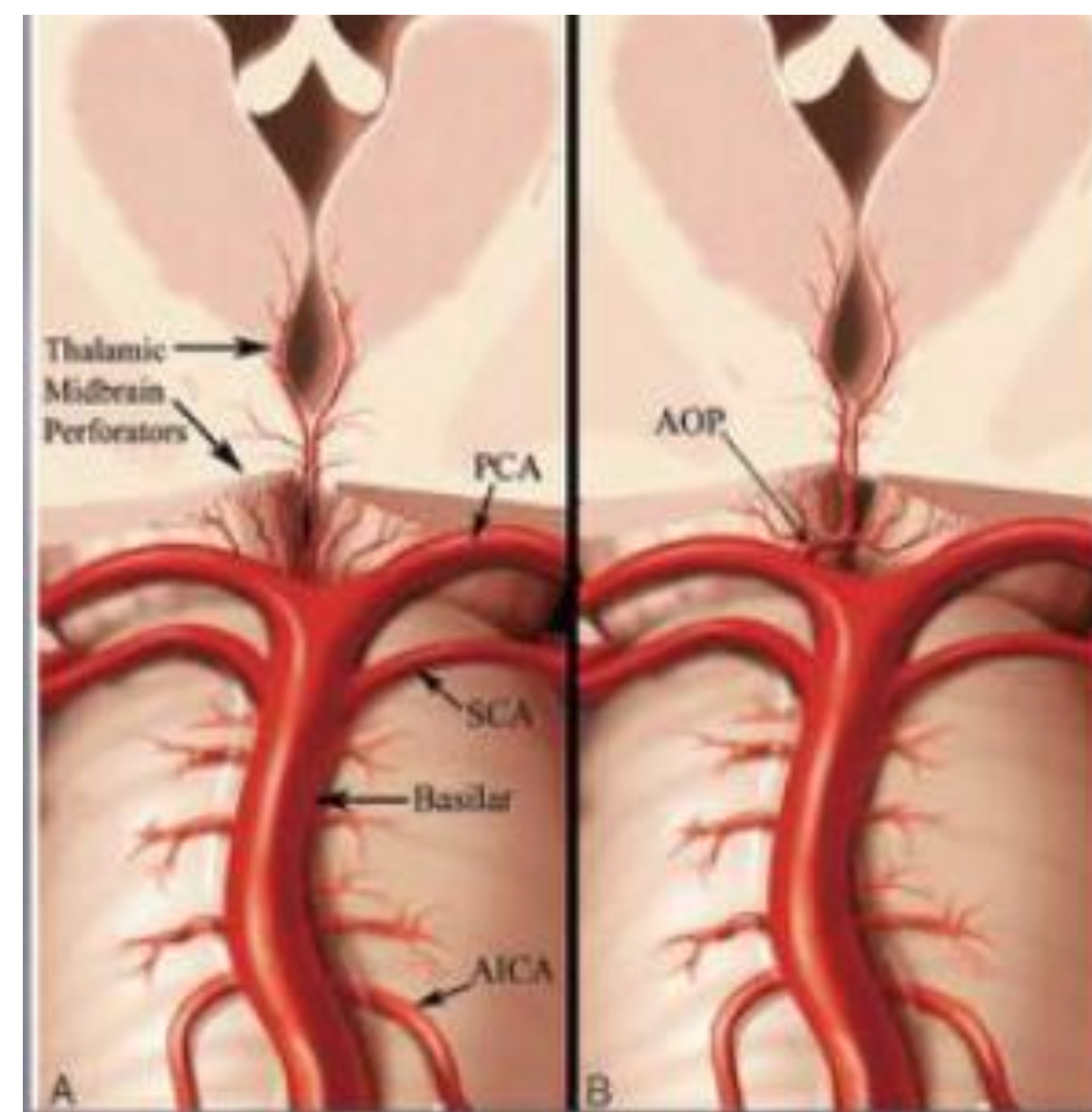
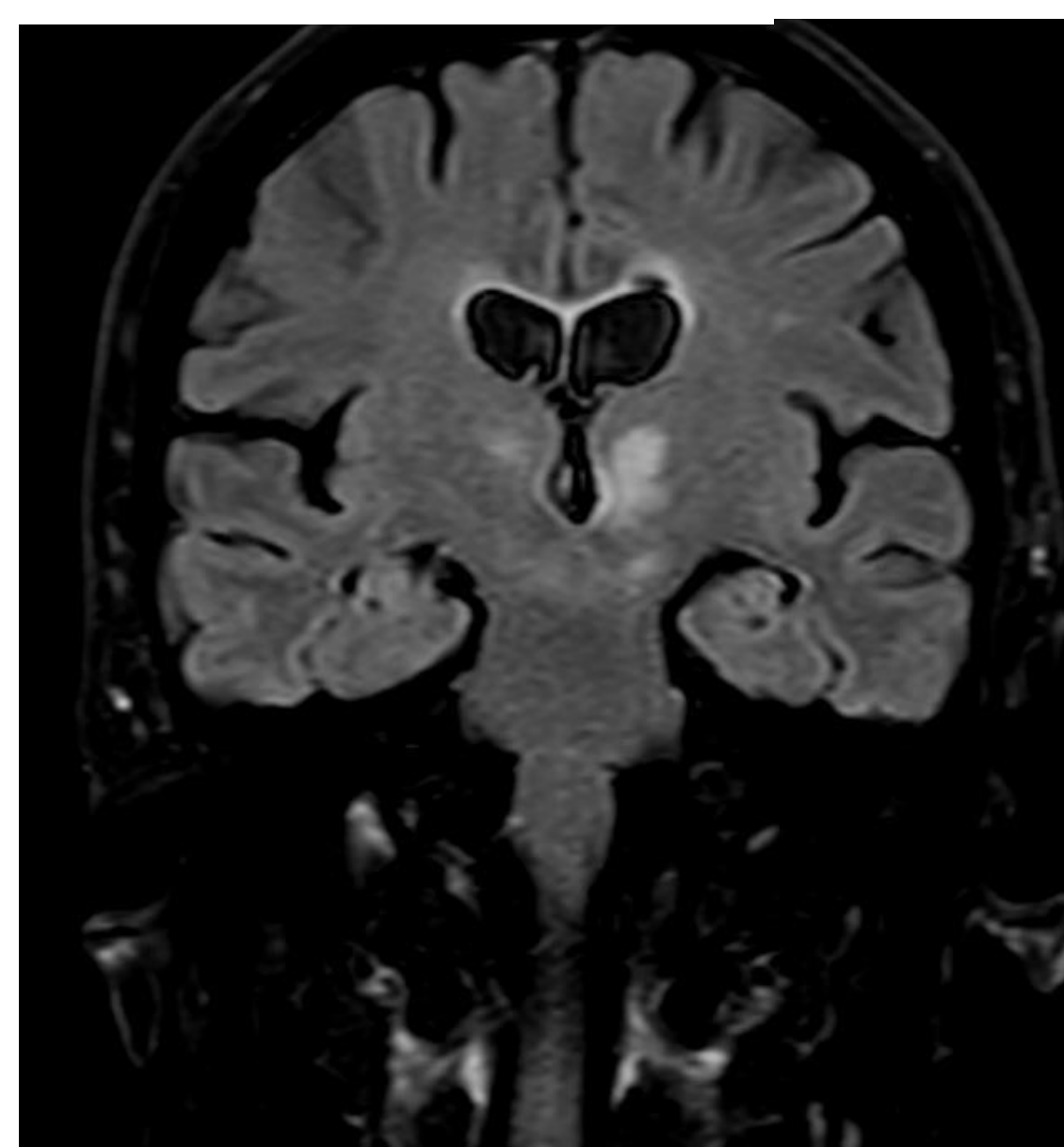
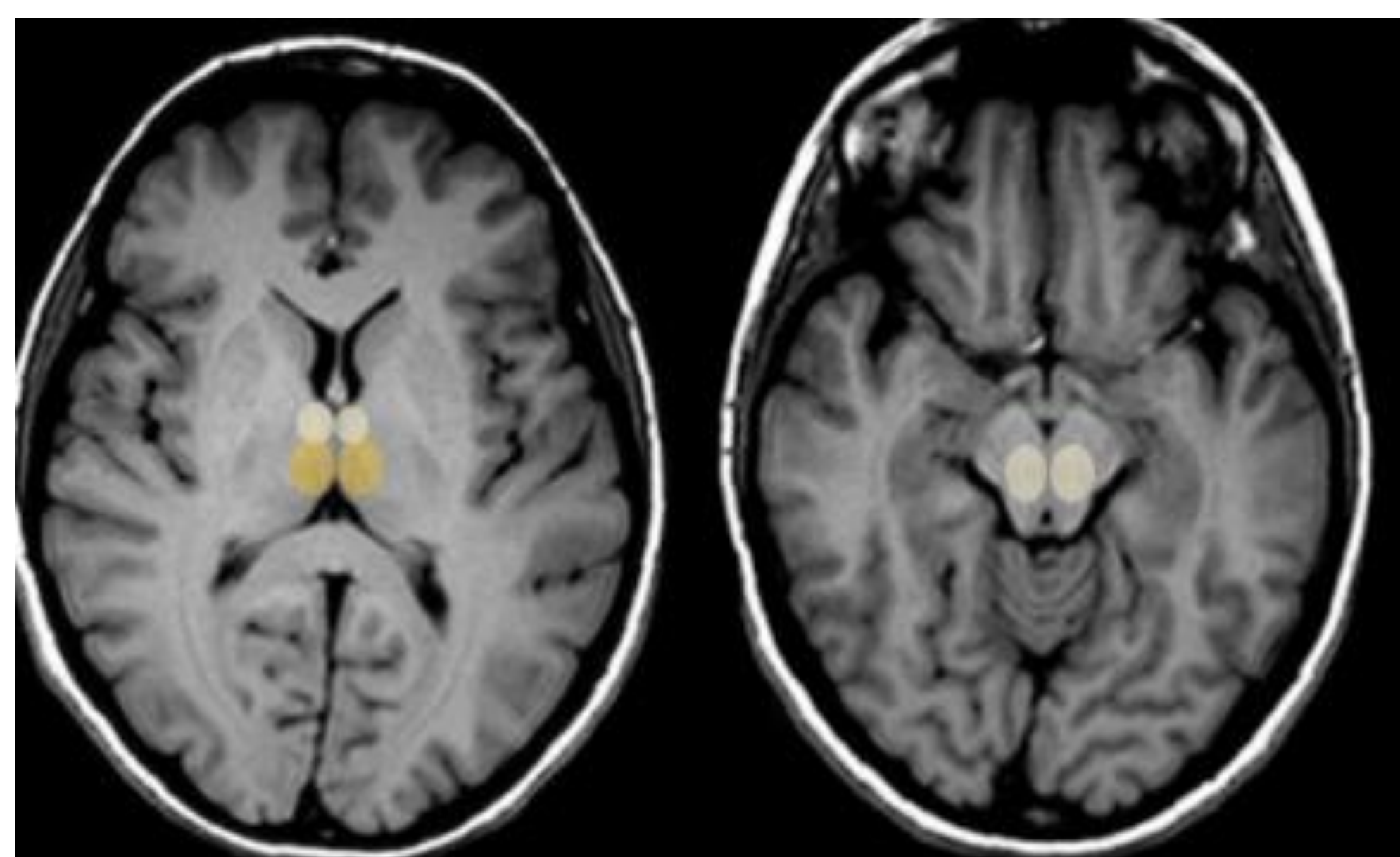
Tálamo paramediano bilateral

+ / -

Tálamo anterior uni o bilateral

+ / -

Mesencéfalo rostral



Artery of Percheron Infarction: Imaging Patterns and Clinical Spectrum. American Journal of Neuroradiology August 2010

Etiologías: Cardioembólica, enfermedad de pequeño vaso, y etiología aterotrombótica.

Clínica: Parálisis bilateral de la mirada vertical, síndrome amnésico anterógrado y retrógrado, confusión y coma.

Hallazgos por imagen: 4 patrones.

Tálamo paramediano bilateral

Tálamo paramediano bilateral + mesencéfalo

Tálamo paramediano bilateral + tálamo anterior + mesencéfalo

Tálamo paramediano bilateral + tálamo anterior (la menos frecuente).

DD: Trombosis de senos venosos y Síndrome del top de la basilar.

INFARTOS CEREBELOSOS BILATERALES

Fenómeno poco común y con clínica indeterminada por lo que en ocasiones se diagnostica tardíamente.

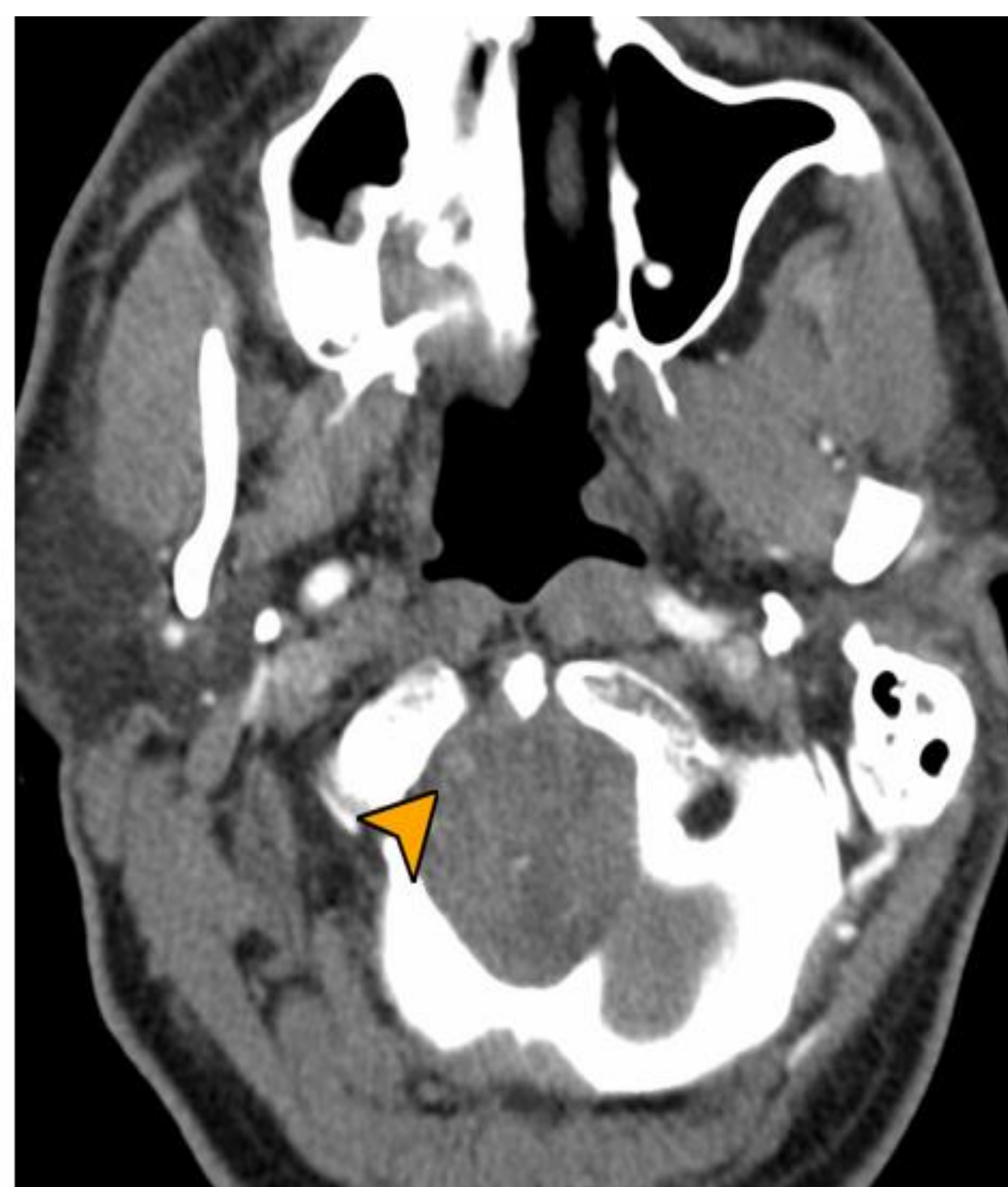
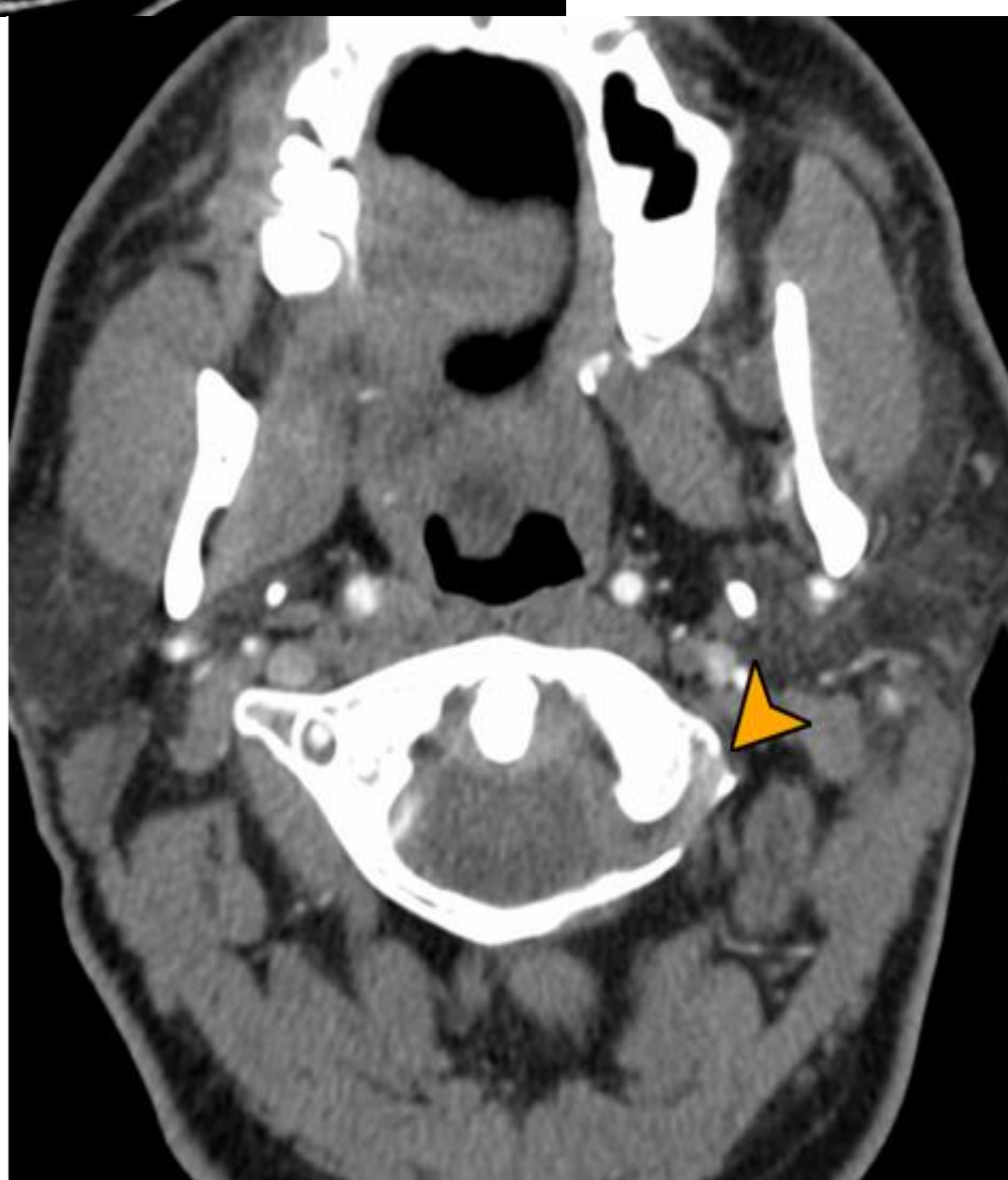
Es importante analizar los territorios afectados así como el estado de la vascularización y las variantes ya que serán las claves para poder determinar su etiología.

Etiología: Fenómenos **aterotrombóticos** y **cardioembólicos**, **coagulopatías**, **disección** arterial, **malformaciones arteriovenosas** y **fenómenos de vasculitis** relacionados en **algunos pacientes con variantes anatómicas de la PICA**.

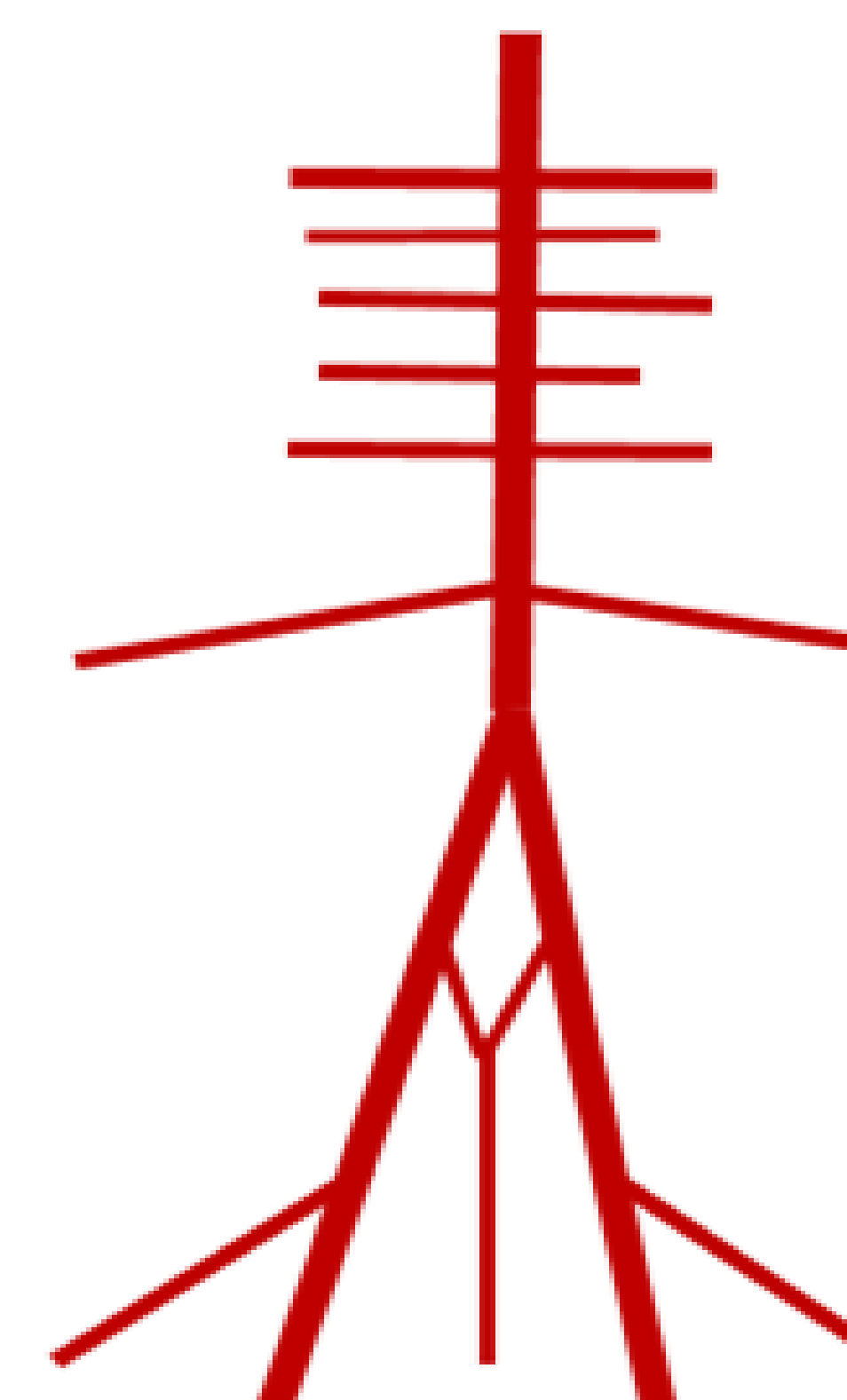
- Variante de la normalidad en la que existe dominancia de una de las dos arterias cerebelosas postero-inferiores con hipoplasia de la contralateral. El compromiso vascular de la dominante puede condicionar isquemia bilateral en territorio de ambas PICAs.

- **Hallazgos por imagen:**

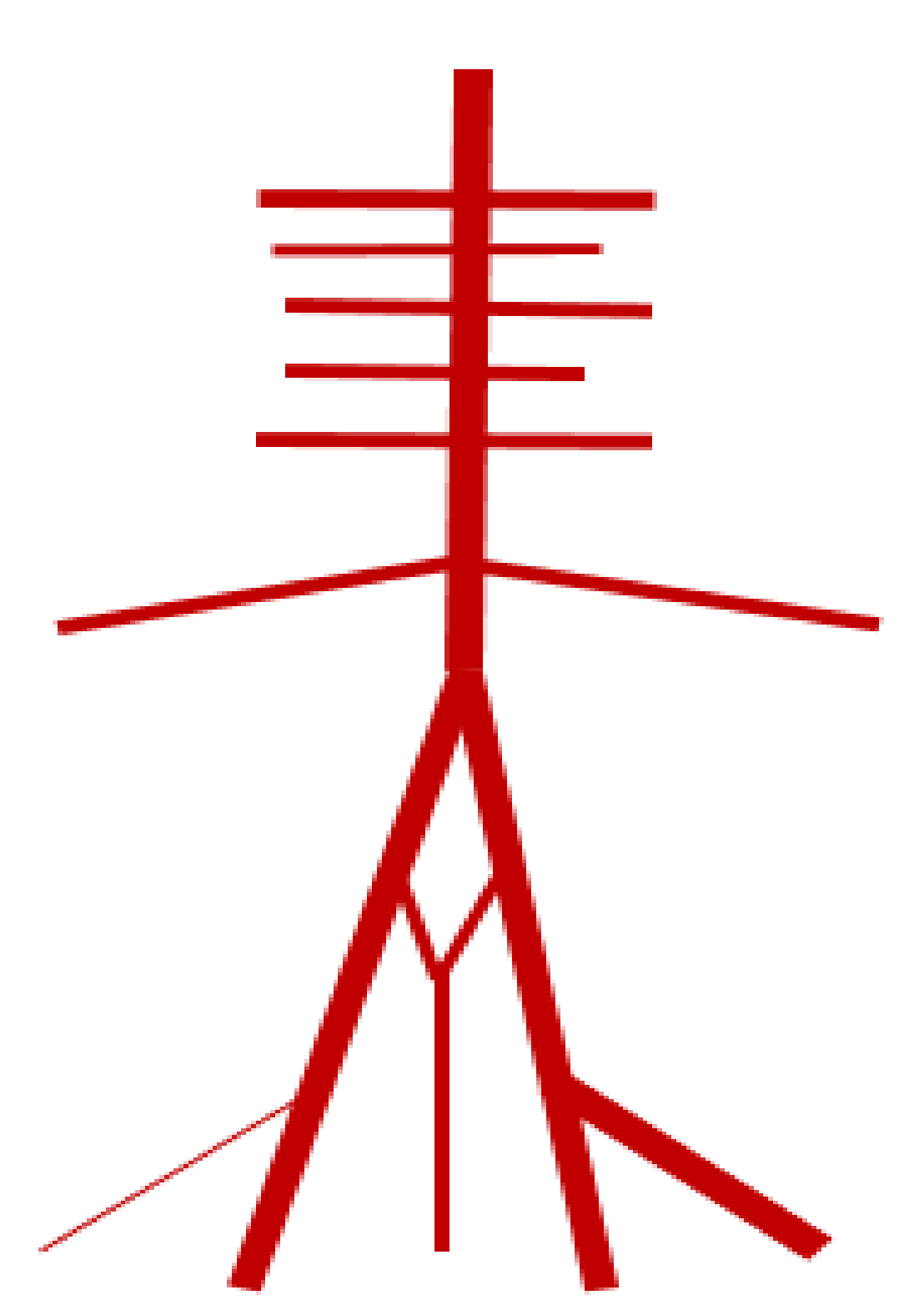
- Infartos cerebelosos bilaterales en territorio de la PICA



Oclusión de ambas arterias vertebrales.



Normal



PICA derecha hipoplásica

SÍNDROME TOP DE LA BASILAR

Oclusión trombótica de la porción distal de la arteria basilar o sus ramas (arteria cerebelosa superior, cerebral posterior, comunicante posterior, mesencefálica y ramas paramedianas).

Etiología: Tromboembolismo (ateroembólico o cardioembólico). Otras: enfermedad aterosclerótica oclusiva (más frecuente en el segmento medio), disección arterial y aneurisma gigante del top de la basilar.

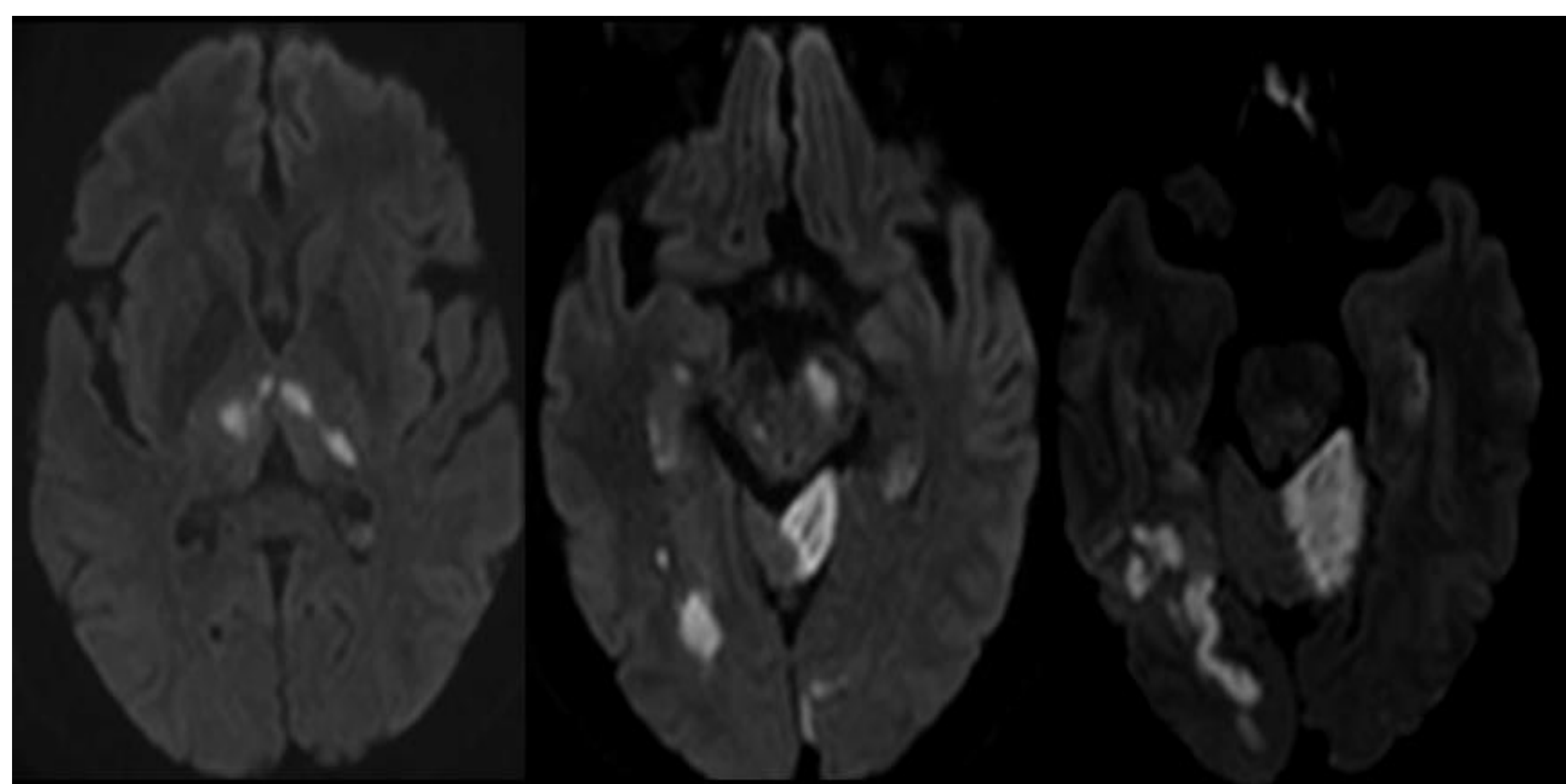
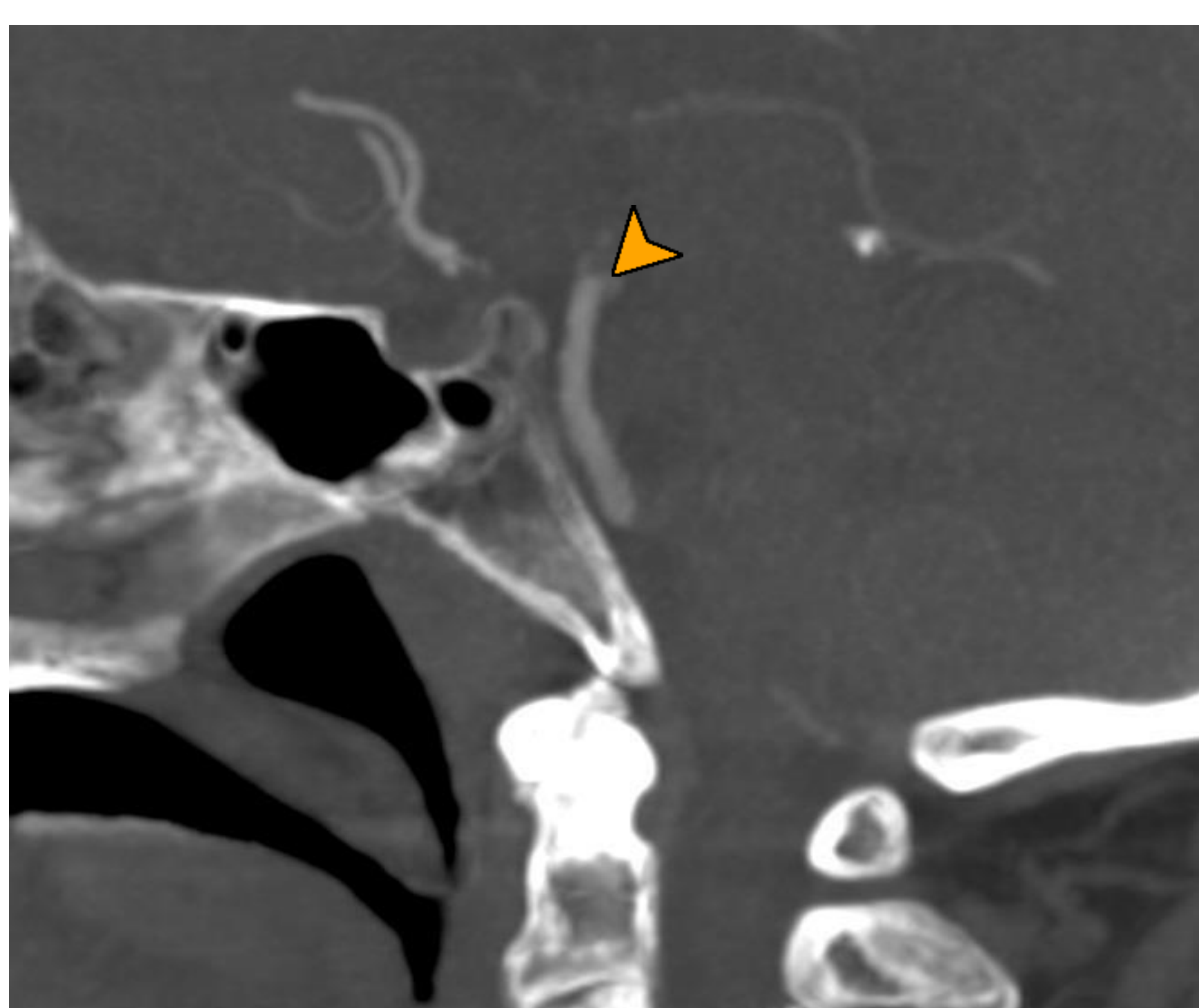
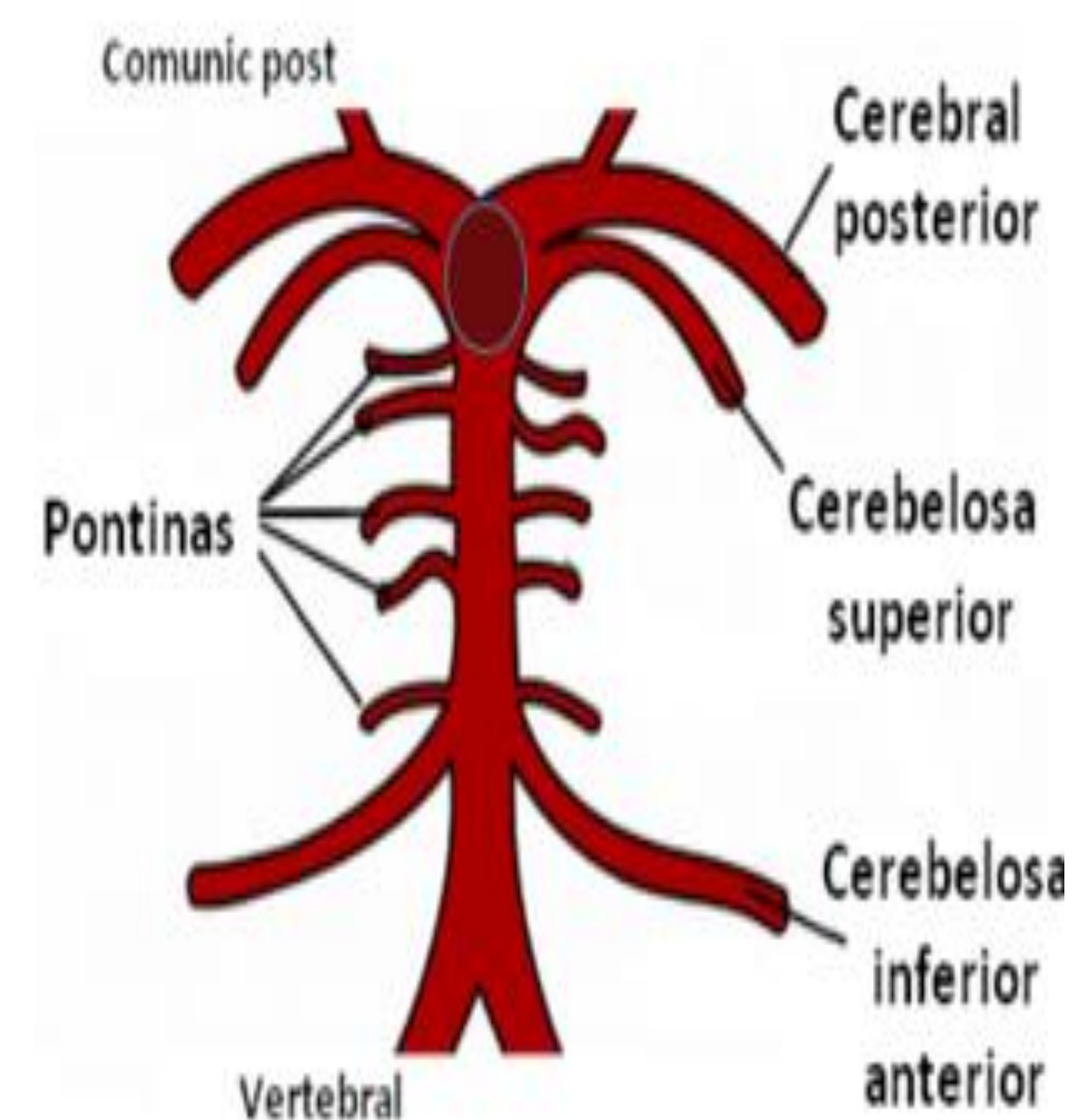
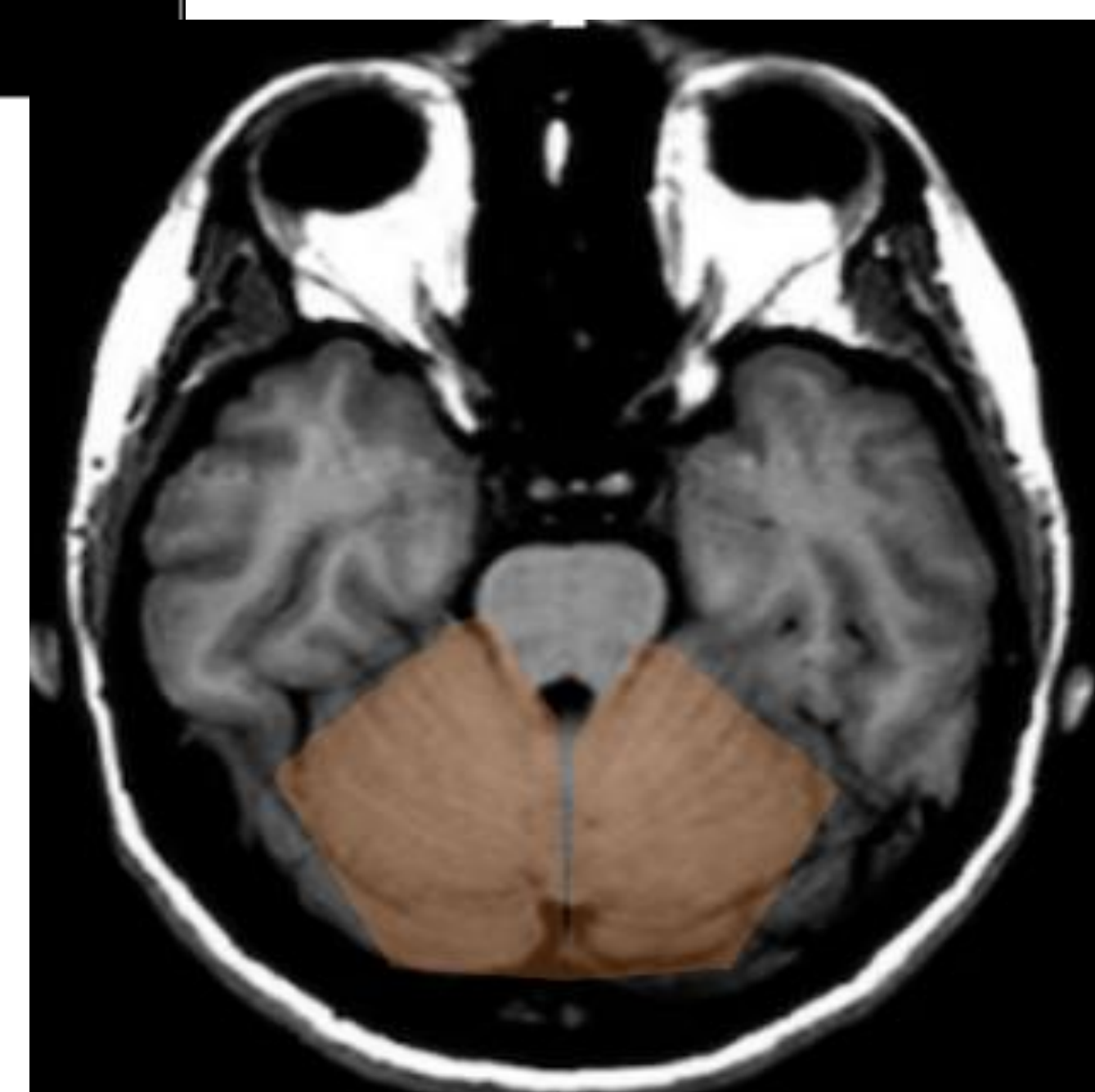
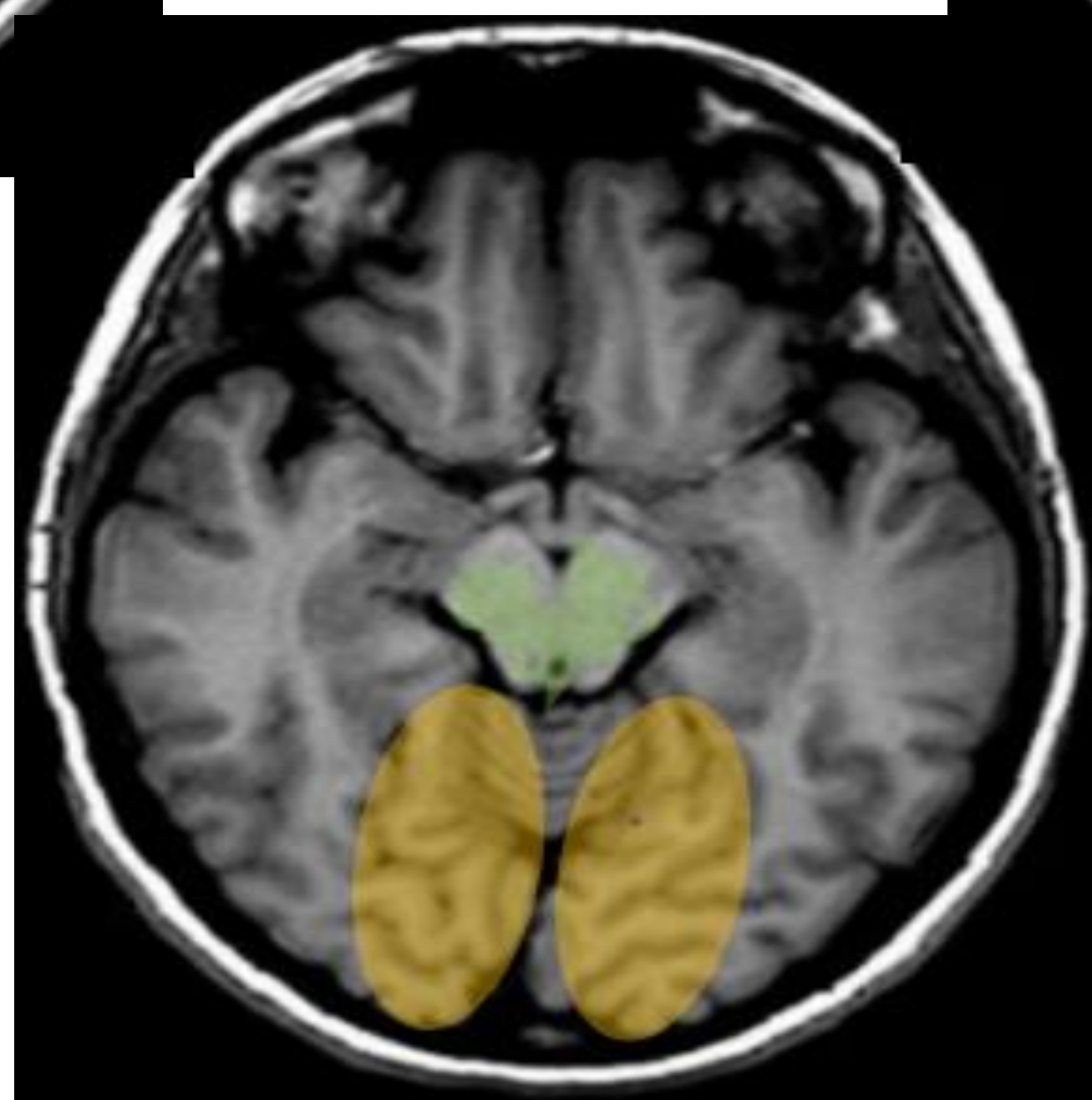
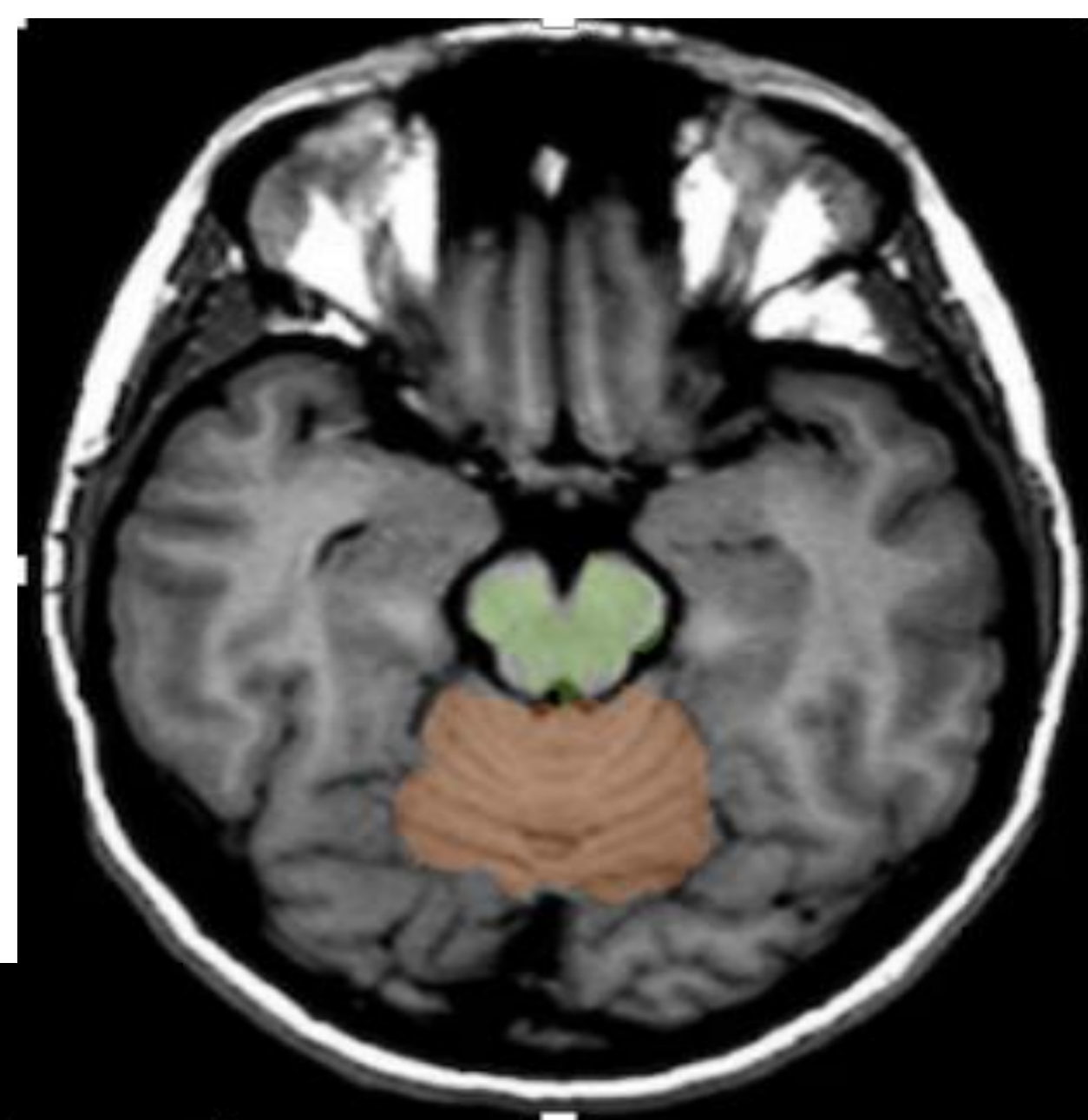
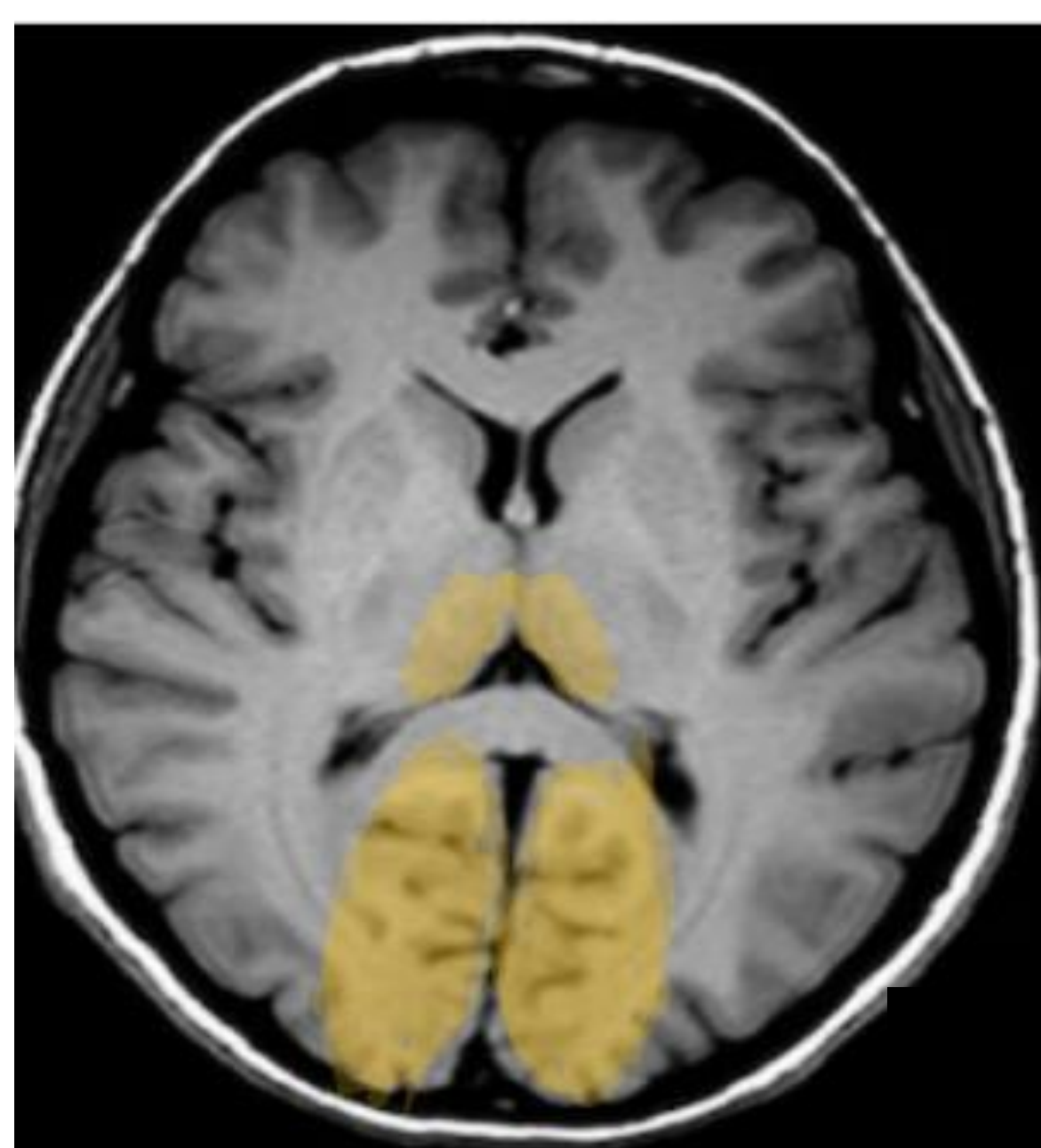
Clínica: Déficits visuales y oculomotores, alteraciones del comportamiento, somnolencia y alucinaciones.

Hallazgos por imagen:

Afectación bilateral de: **mesencéfalo, protuberancia, tálamo, cerebelo, lóbulos temporales y lóbulos occipitales.**

TC: Arteria basilar hiperdensa en TC sin contraste con defecto de repleción en angio-TC arterial.

RM: Áreas isquémicas en las localizaciones descritas. El trombo puede verse hipointenso en secuencia T2*.



Stop en el top de la arteria basilar con infartos bialterales en lóbulos occipitales, cerebelo y tálamos.

TROMBOSIS DE SENOS

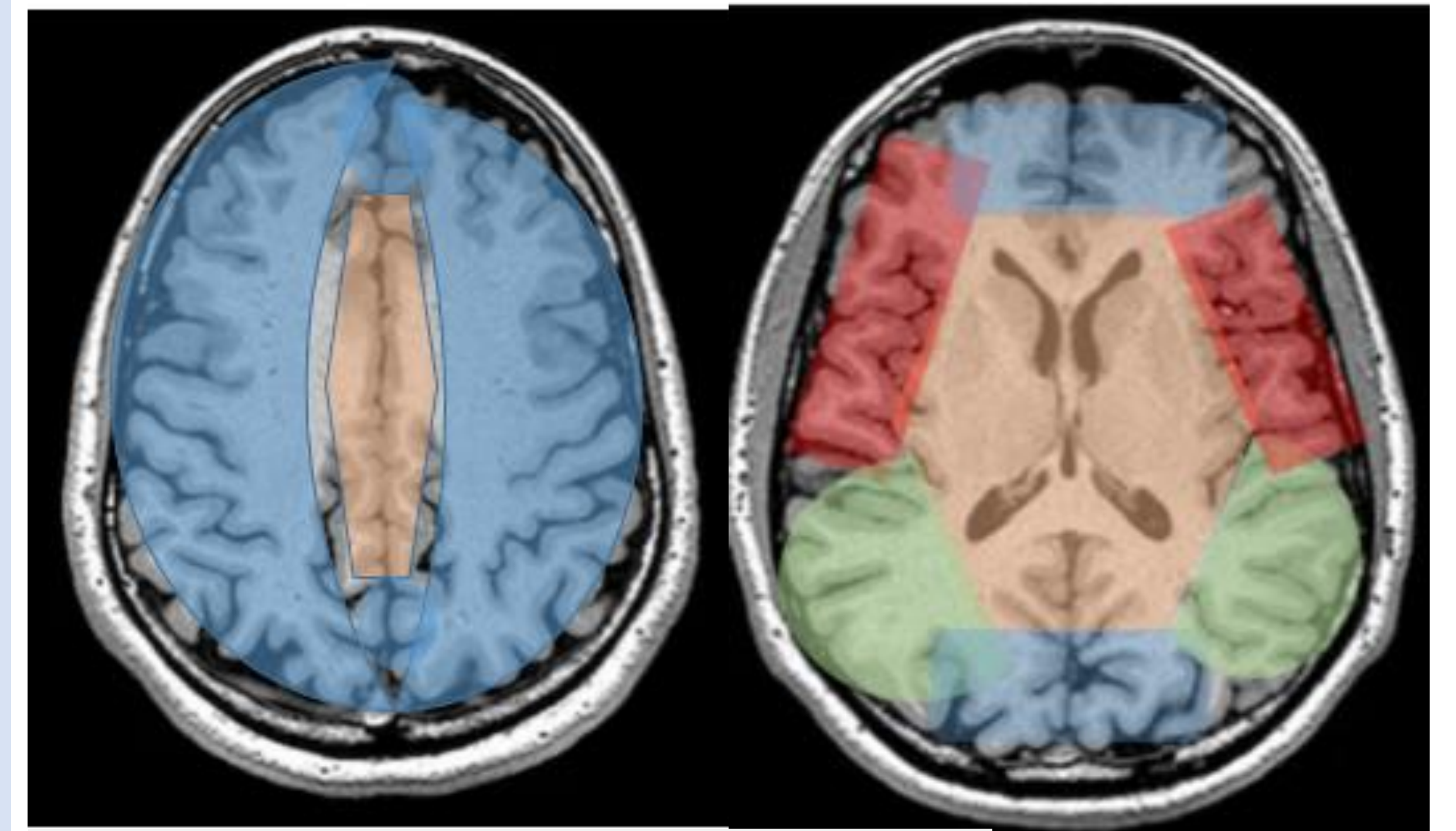
Etiología: Estado de hipercoagulabilidad que puede ser debido a diferentes causas como toma de ACOs, embarazo, trombofilias, infecciones, cáncer, deshidratación etc.

Clínica: Cefalea, estado alterado de la conciencia, disminución de la visión, náuseas, vómitos etc.

Hallazgos por imagen:

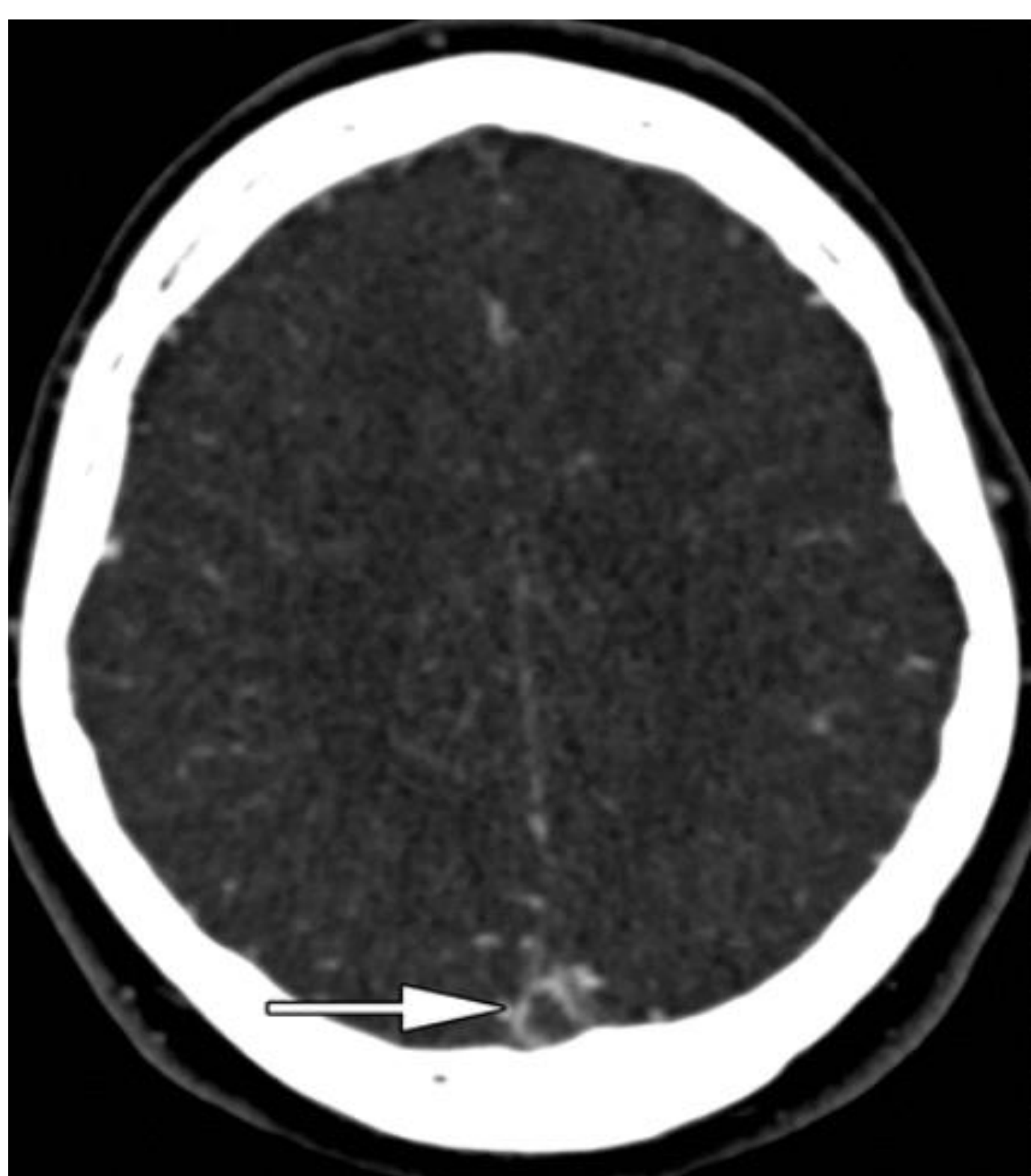
Signos directos: Presencia de defecto de repleción en angio-TC de senos venosos (**signo del delta vacío**) o seno o vena cortical hiperdensa en TC sin contraste.

Signos indirectos: Edema vasogénico, áreas de isquemia o hemorragia y **en ocasiones con afectación bilateral.**



Territorios drenaje venoso

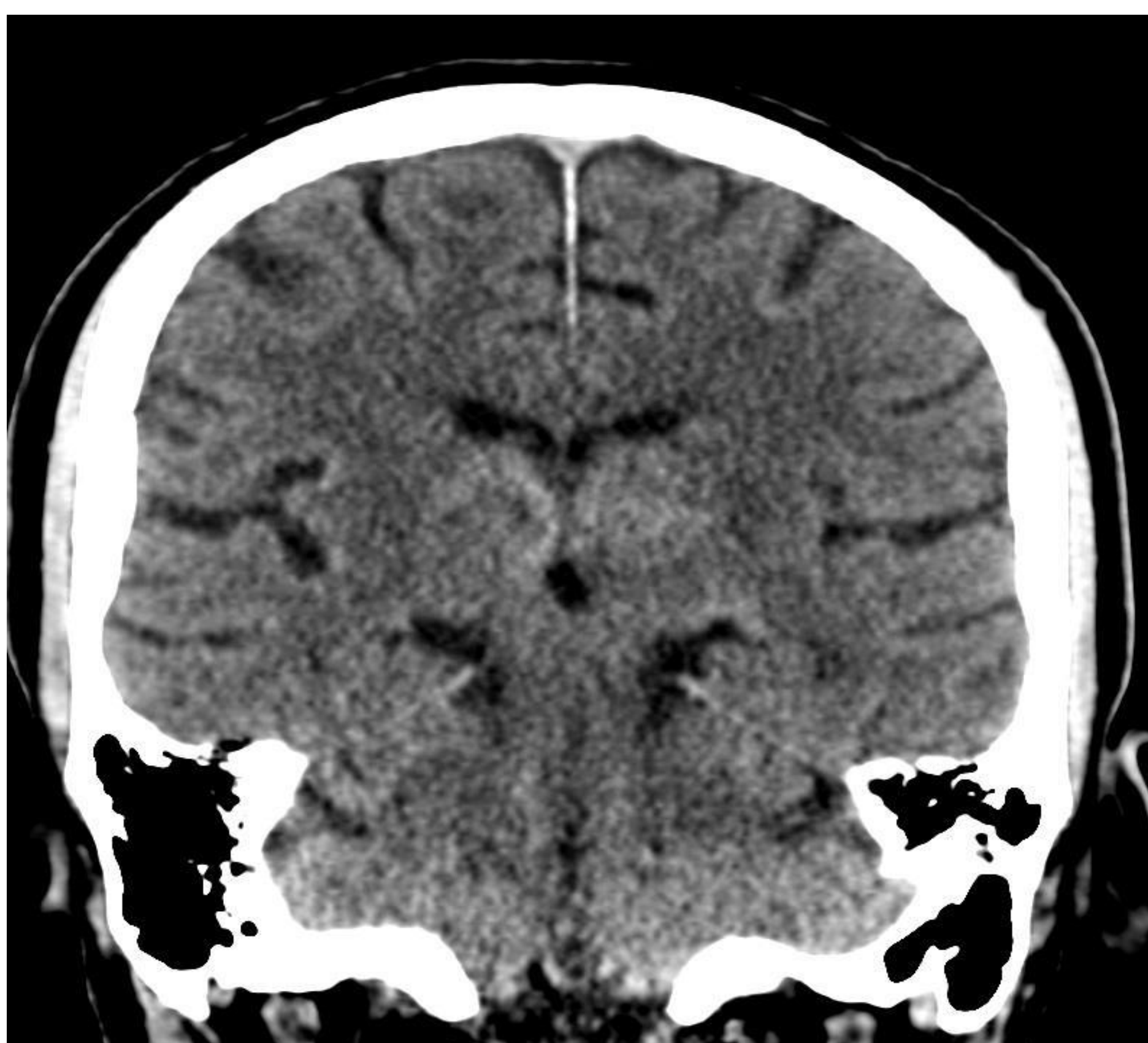
- Seno sagital superior
- Vena cerebral media superficial
- Vena de Labbé
- Sistema venoso profundo (que drena al seno recto)



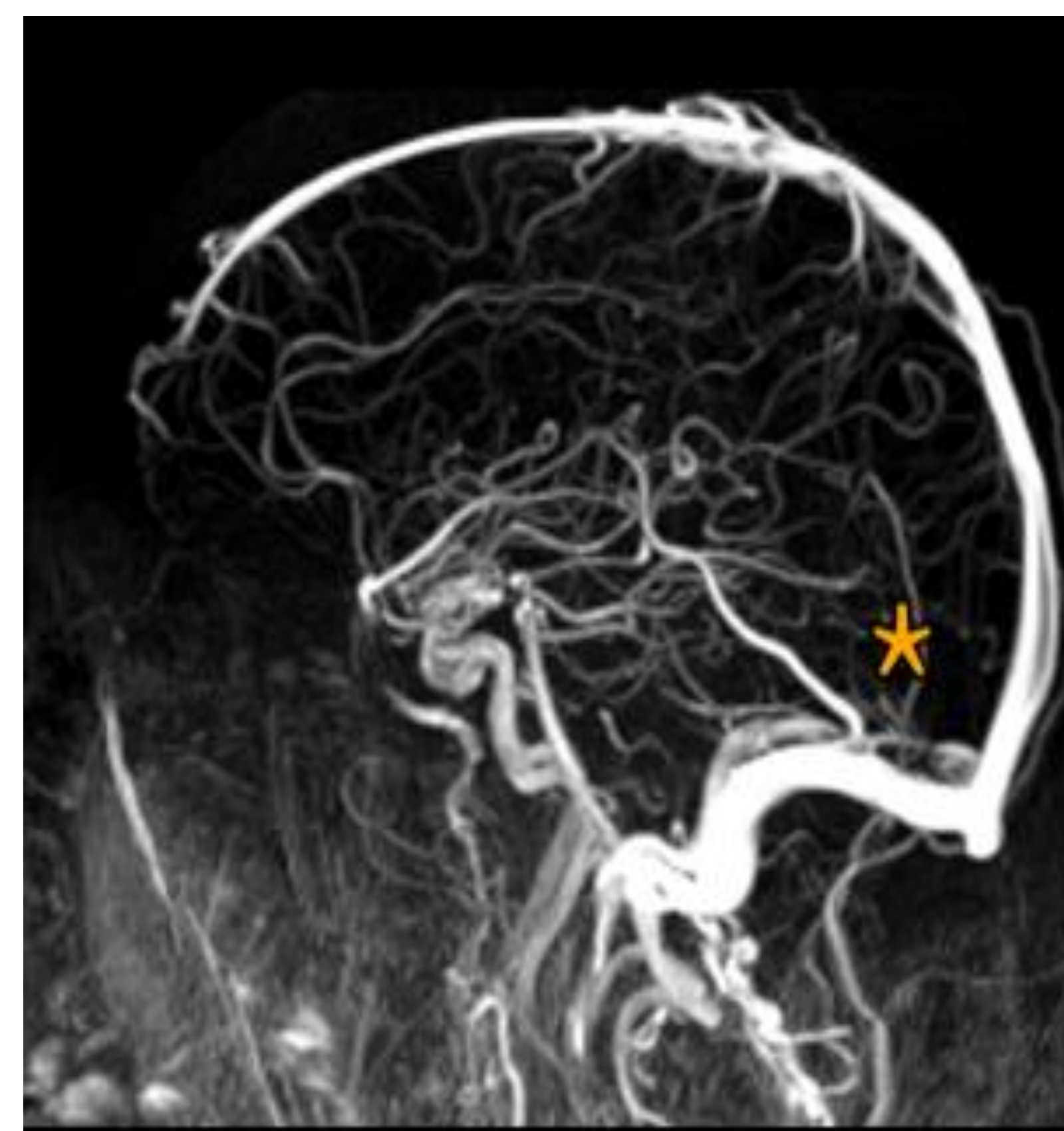
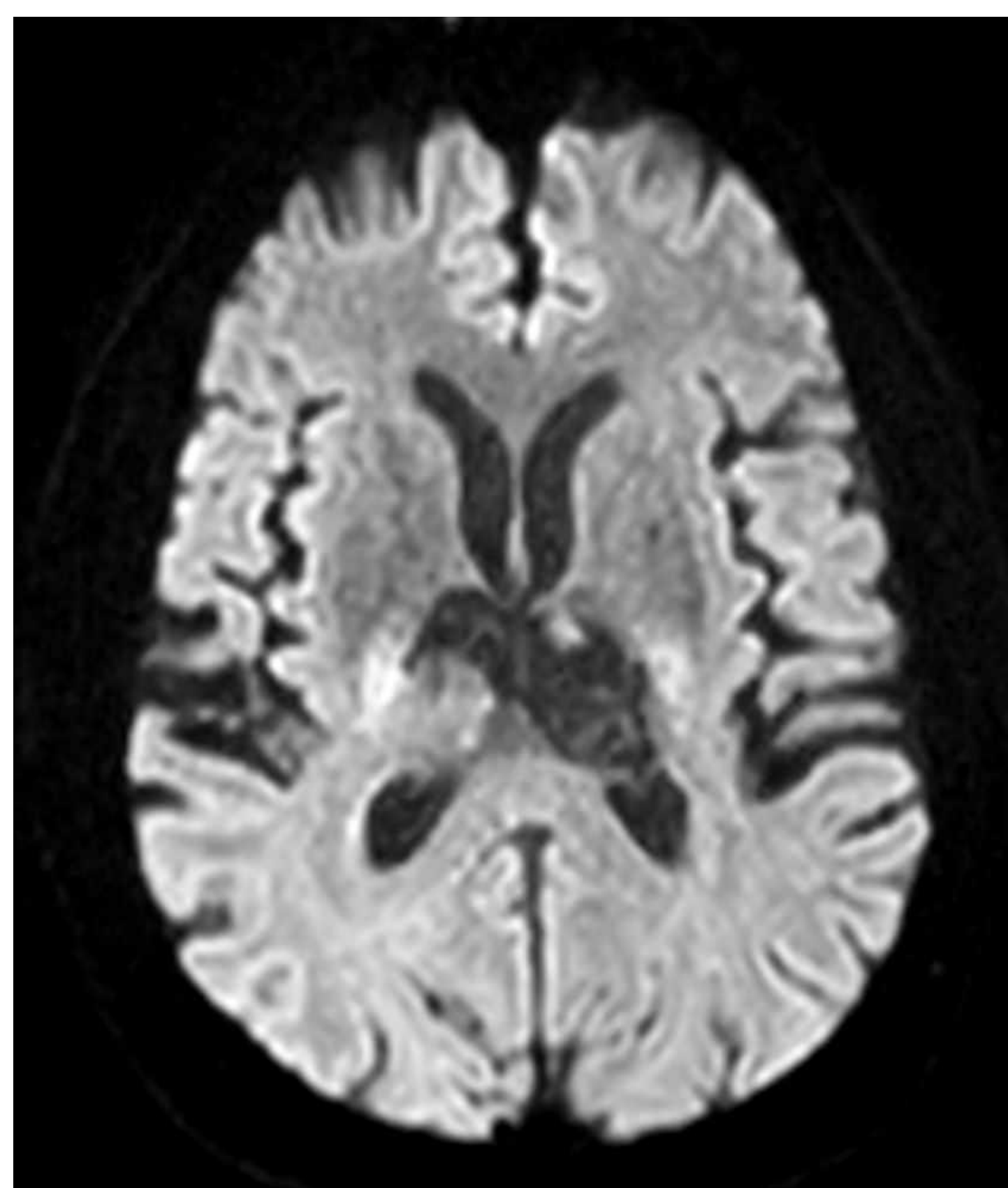
Signo del delta vacío

Principales pitfalls:

- Granulaciones aracnoideas.
- Hipoplasia/atresia del seno transverso
- Hiperdensidad de los senos en pacientes con aumento del hematocrito.



Trombosis del seno recto



ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA

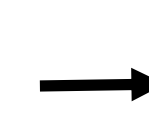
Encefalopatía hipóxico-isquémica

Etiologías: *Paro cardíaco, la hipoxia sistémica, la hipoglucemia y la intoxicación por monóxido de carbono.*

Flujo sanguíneo
cerebral deficiente
(isquemia)

+

Concentración de
O₂ en sangre
disminuida



Pérdida de
autorregulación
vascular
cerebral



DAÑO
CEREBRAL
DIFUSO

Hallazgos radiológicos:

- Afectación **bilateral**.
- Lo más frecuente es la afectación sustancia gris cortical y profunda.
- **Edema cerebral** con borramiento de surcos, disminución de cisternas basales y estrechamiento de los ventrículos.
- Reversión SG-SB así como pérdida de densidad de los ganglios de la base.
- **Necrosis cortical laminar**.



Edema cerebral con borramiento de surcos, disminución de cisternas basales y estrechamiento de los ventrículos

OTRAS ETIOLOGÍAS A TENER EN CUENTA

Existen otras entidades que, aunque no es lo típico en ellas, también pueden ocasionar lesiones isquémicas que a veces pueden distribuirse también de manera bilateral y simétrica por lo que habría que tenerlas también en cuenta a la hora de plantear el diagnóstico diferencial.

- **Síndrome de vasoconstricción cerebral posterior reversible (PRES).**
- **Vasculitis**
- **Enfermedad de Moya Moya.**

VASCULITIS

Grupo heterogéneo de enfermedades inflamatorias que afectan a las paredes de los vasos sanguíneos cerebrales, médula espinal y las meninges. Se dividen en primarias (afectan de forma aislada al SNC) y secundarias.

Clínica: Inespecífica. Pueden aparecer síntomas neurológicos y alteraciones psiquiátricas.

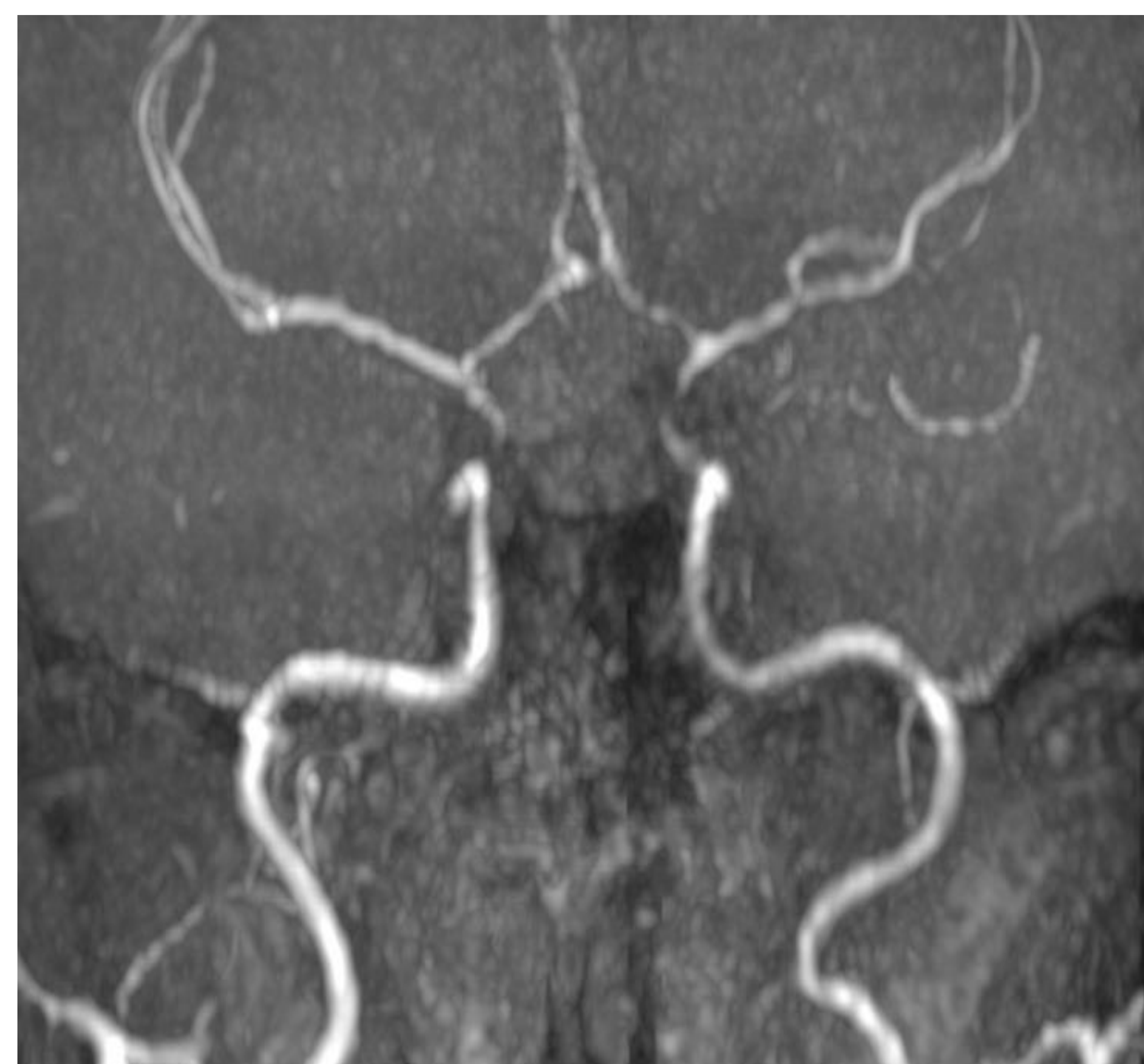
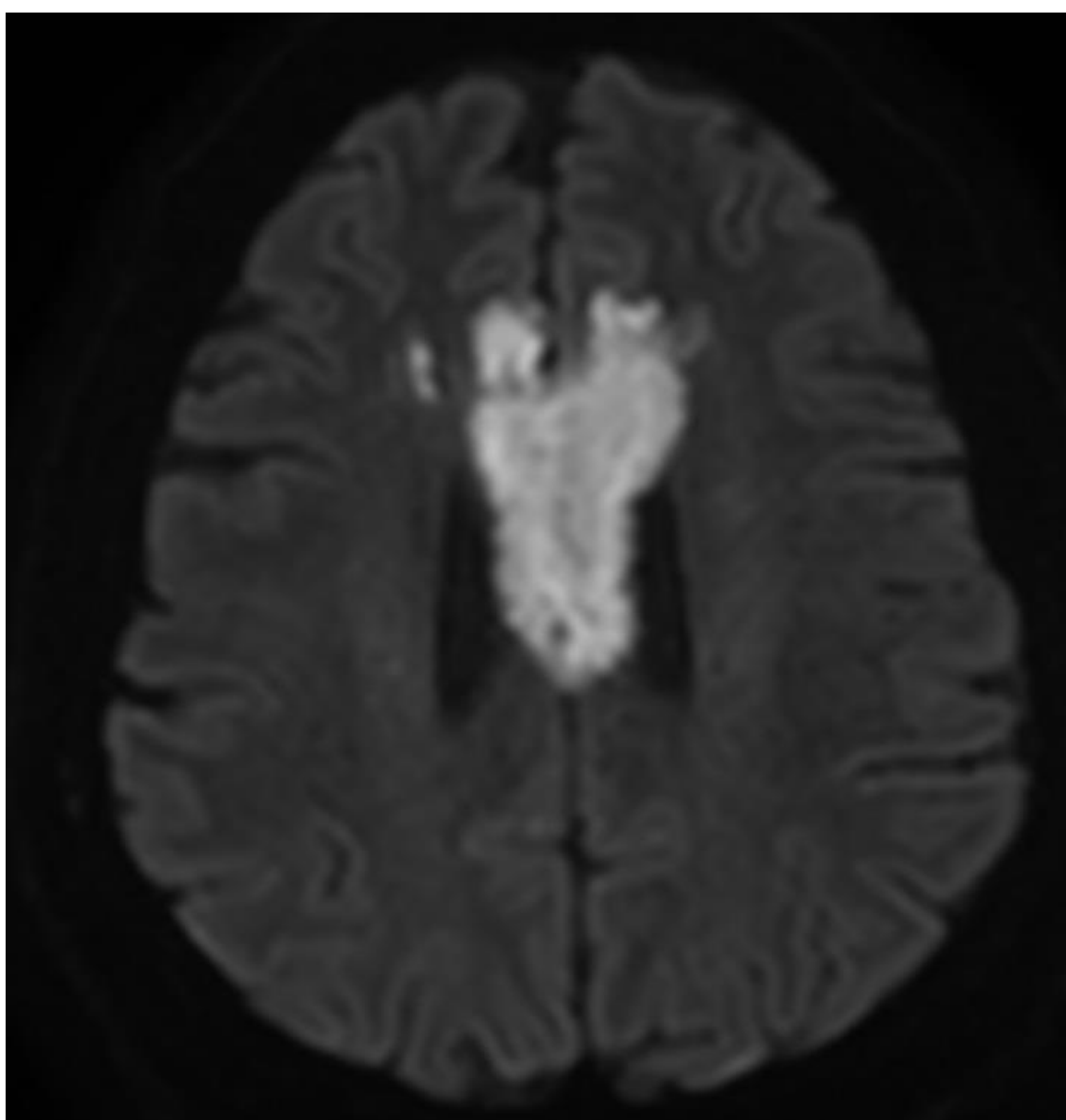
Hallazgos por imagen: Lesiones isquémicas bilaterales en distintos territorios vasculares y diferente cronología.

RM:

En estadíos agudos la **difusión puede estar restringida**. Áreas **hiperintensas en T2 y FLAIR**. En secuencias T2* puede observarse hemorragias petequiales. Con CIV pueden verse captaciones corticales, realce leptomeníngeo o realce vascular parenquimatoso difuso.

Angiografía:

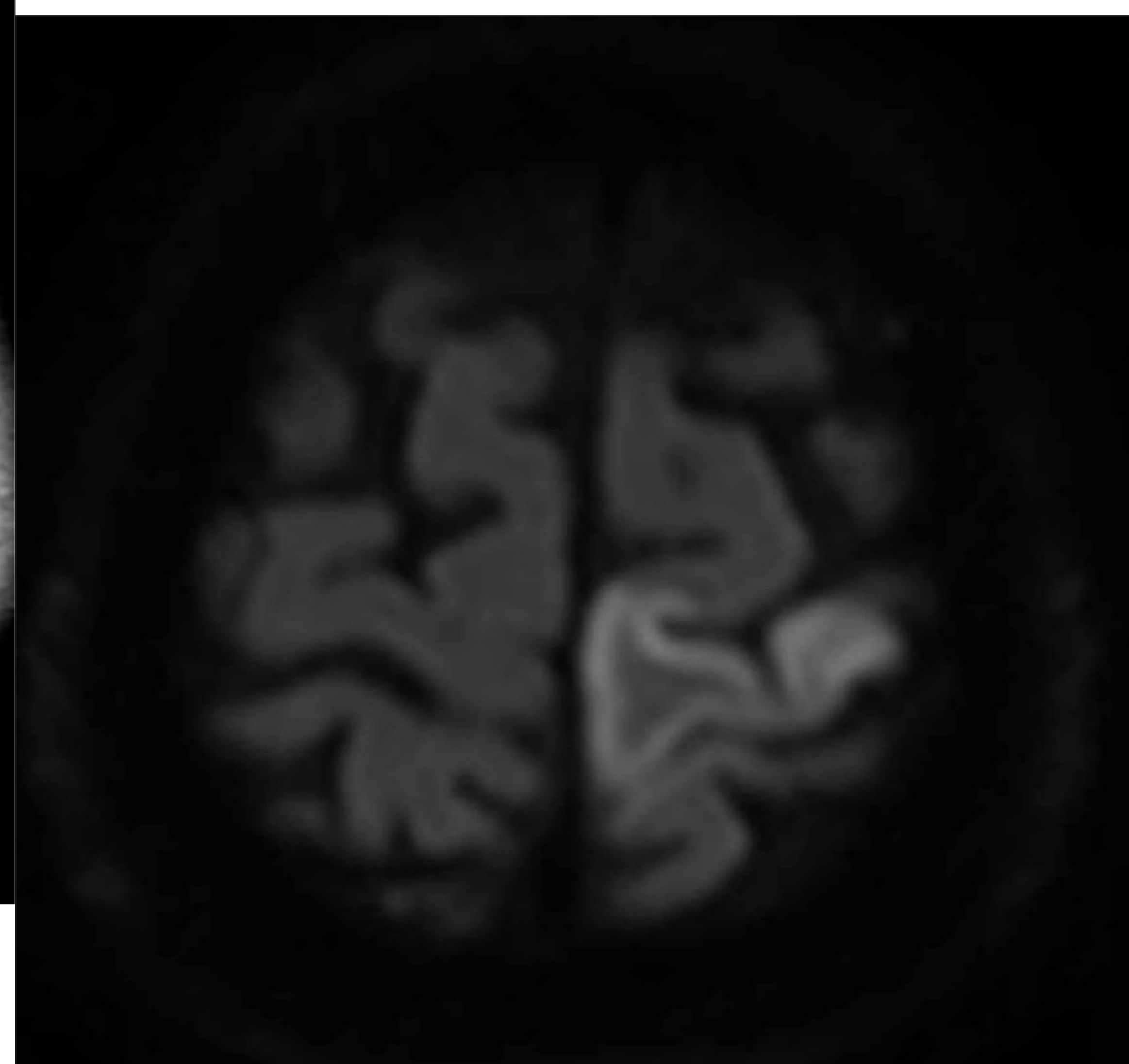
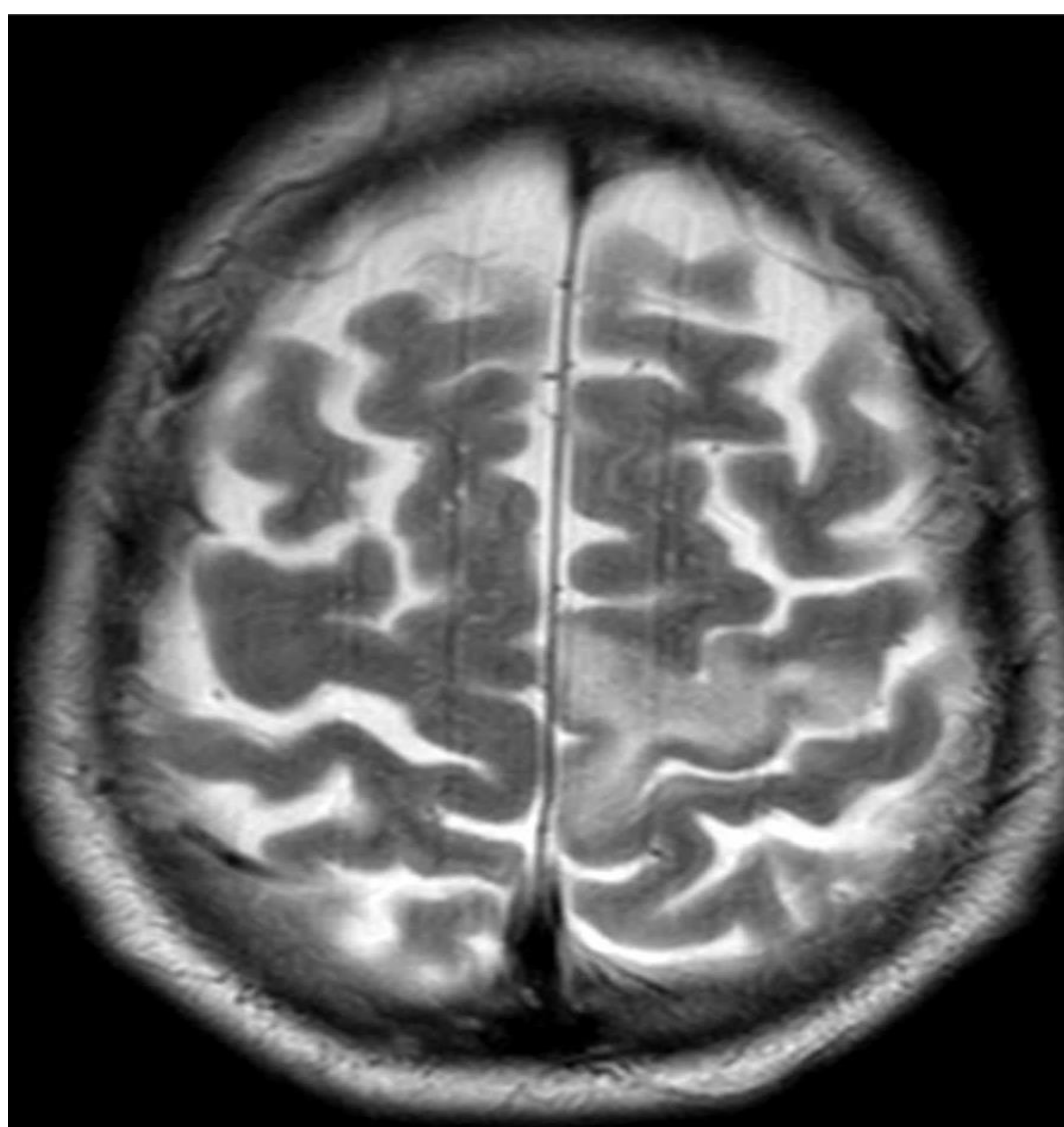
Estrechamiento segmentario focal o multifocal de los vasos intracraneales.



SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL POSTERIOR REVERSIBLE (PRES)

Es un síndrome que se caracteriza por síntomas neurológicos agudos que se asocia con la presencia de edema vasogénico en las pruebas de imagen como complicación de diversos procesos médicos.

- **Clínica:** Cefalea, convulsiones, alteraciones visuales y alteración del estado mental.
- **Hallazgos por imagen:**
 - Presencia de edema vasogénico bilateral generalmente en región parieto-occipital aunque está descrito también en región frontal, temporal inferior, cerebelosa y en el tronco.
 - Afectación cortical y subcortical.
 - **El 15% asocian infartos y hemorragias.**
 - Puede observarse afectación vascular con irregularidad de los vasos por estenosis o dilataciones.
 - Puede existir realce leptomeníngeo o cortical.



ENFERMEDAD DE MOYA MOYA

Se trata de una enfermedad progresiva de causa desconocida que se caracteriza por la presencia de estenosis/oclusiones de las arterias carótidas internas distales y del polígono de Willis todo ello debido al engrosamiento de la capa íntima de dichas arterias.

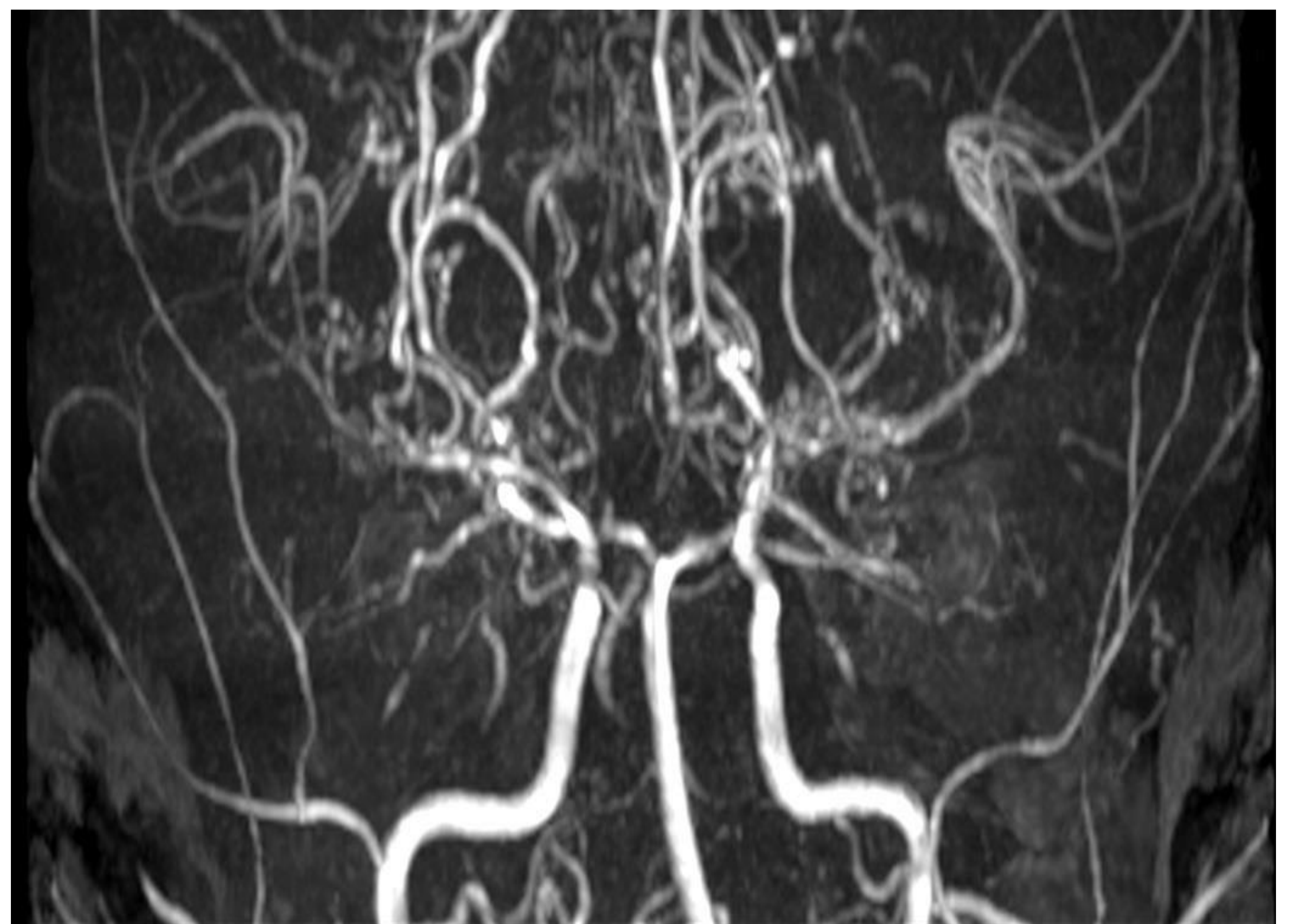
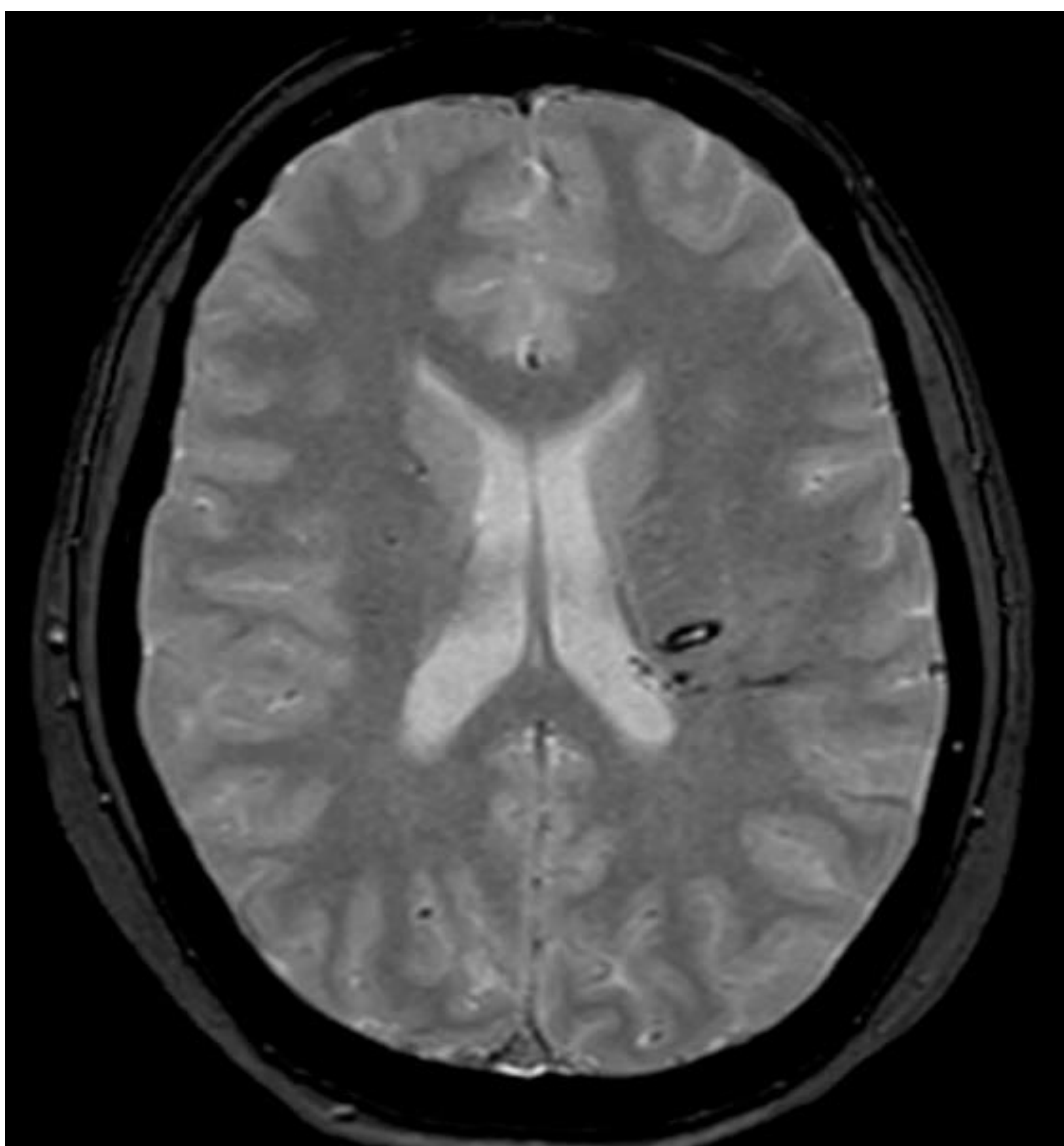
Proliferan pequeños vasos anormales en forma de red que dan la apariencia característica de “bocanada de humo” en la angiografía directa.

Epidemiología: Dos picos de edad, a los 4 años y a los 30-40 años.

Clínica: Determinada por la localización de los eventos isquémicos y hemorrágicos producidos por las oclusiones y las hemorragias originadas por la formación de vasos anormales.

Hallazgos por imagen:

- Lesiones **isquémicas bilaterales** en diferentes estadios evolutivos.
- Extensa red de **vasos colaterales** sobre todo alrededor de los ganglios de la base y del tálamo.
- **Microhemorragias** (sobre todo visibles en secuencias T2*) y hemorragias.
- Atrofia cerebral generalizada



CONCLUSIÓN

- Las lesiones bilaterales en SNC con distribución bilateral simétrica son poco frecuentes.
- Los hallazgos por imagen con localización y distribución en muchas ocasiones específica nos ayudarán a filiar la causa de las mismas con ayuda de una buena historia clínica.
- A la hora de abarcar este tipo de lesiones es importante tener en cuenta las diferentes causas y factores predisponentes que condicionan la bilateralidad de las lesiones, además de las causas comunes a todas las lesiones isquémicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garcia-Grimshaw MA, Peschard-Franco M, Gutierrez-Manjarrez FA. Bilateral Thalamic Ischemic Stroke Secondary to Occlusion of the Artery of Percheron. Cureus. 2018 May 23;10(5)
2. Wang PQ, Ding ZG, Zhang GB, Wang Y, Liu JZ. A study on lesion pattern of bilateral cerebellar infarct. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2015 May;19(10)
3. Menezes BF, Cheserem B, Kandasamy J, O'Brien D. Acute bilateral anterior circulation stroke due to anomalous cerebral vasculature: a case report. J Med Case Rep. 2008 Jun 2;2:188. doi: 10.1186/1752-1947-2-188. PMID: 18518991; PMCID: PMC2438371.
4. Schmahmann JD. Vascular syndromes of the thalamus. Stroke. 2003 Sep;34(9):2264-78. doi: 10.1161/01.STR.0000087786.38997.9E. Epub 2003 Aug 21.
5. Lazzaro NA, Wright B, Castillo M, Fischbein NJ, Glastonbury CM, Hildenbrand PG, Wiggins RH, Quigley EP, Osborn AG. Artery of percheron infarction: imaging patterns and clinical spectrum. JNR Am J Neuroradiol. 2010 Aug;31(7)
6. Suthar PP, Rana PJ, Mehta C, Patel NA. Top of Basilar Artery Syndrome. J Clin Diagn Res. 2015 Jul;9(7):TJ01. doi: 10.7860/JCDR/2015/12250.6193. Epub 2015 Jul 1. PMID: 26393183; PMCID: PMC4573015
7. Tarasów E, Kułakowska A, Lukasiewicz A, Kapica-Topczewska K, Korneluk-Sadzyńska A, Brzozowska J, Drozdowski W. Moyamoya disease: Diagnostic imaging. Pol J Radiol. 2011 Jan;76(1)
8. Gutierrez LG, Rovira A, Portela LA, Leite Cda C, Lucato LT. CT and MR in non-neonatal hypoxicischemic encephalopathy: radiological findings with pathophysiological correlations. Neuroradiology. 2010;52(11):949-76.
9. Oliveira IM, Duarte JÁ, Dalaqua M, Jarry VM, Pereira FV, Reis F. Cerebral venous thrombosis: imaging patterns. Radiol Bras. 2022 Jan-Feb;55(1):54-61.
10. Abdel Razek AA, Alvarez H, Bagg S, Refaat S, Castillo M. Imaging spectrum of CNS vasculitis. Radiographics. 2014 Jul-Aug;34(4):873-94. doi: 10.1148/rg.344135028. PMID: 25019429.
11. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. AJNR Am J Neuroradiol. (2008) 29:1036–42. 10.3174/ajnr.A0928