

37 Congreso
Nacional
CENTRO DE
CONVENCIONES
INTERNACIONALES

Barcelona
22/25
MAYO 2024

seram  RC 

MICROINFARTOS Y MACROINFARTOS, LO QUE EL RADIÓLOGO DEBE SABER

M^a Francisca González Amorós, María Cristina Oller Rodríguez, Carmen María Fernández Hernández, Pilar Pastor Bono, Laura Garzón García, Valentina Troconis Vaamonde, Juana Forner Giner

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia,
VALENCIA

OBJETIVOS:

- Estudiar las características de la imagen en RM de la isquemia cerebral y conocer sus diferentes patrones.
- Exponer las complicaciones cerebrales de los eventos isquémicos.

ÍNDICE:

- Introducción
- Patología y etiología
- Diagnóstico
- Hallazgos en RM según cronología:
 - Agudo
 - Subagudo
 - Crónico
- Infartos embólicos múltiples
- Infartos lacunares
- Infartos en territorios frontera
- Infarto hemisférico maligno
- Transformación hemorrágica

REVISIÓN DEL TEMA

INTRODUCCIÓN

- La OMS define el **ictus** como un síndrome clínico, presumiblemente de origen vascular, caracterizado por el **desarrollo rápido de signos de afectación focal o global de las funciones cerebrales** que duran más de 24 horas o conducen a la muerte.
- Los **ictus isquémicos** suponen el **80 %**, siendo el 20% restante de causa hemorrágica en su mayoría.
- Se trata de la 3ª causa principal de **muerte** en los países industrializados, la 2ª causa de **morbilidad** (después del IAM), y la principal causa de **discapacidad** neurológica adquirida.
- El **diagnóstico** de infarto se puede basar en pruebas de imagen, anatomía patológica y/o síntomas neurológicos persistentes, si se han excluido otras causas.
- Cuando no hay síntomas clínicos atribuibles a los hallazgos de imagen o patología, se habla de **infarto silente** del SNC.
- El territorio vascular afectado determinará los síntomas exactos y el comportamiento clínico de la lesión, así como la topografía, si el infarto se establece.
- Dependiendo del mecanismo de producción, los factores de riesgo del paciente y el territorio arterial afectado, la lesión puede ser desde puntiforme a muy extensa.

PATOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

- La interrupción del flujo sanguíneo de una arteria intracraneal lleva a la privación de oxígeno y glucosa en el territorio vascular irrigado, lo que inicia una cascada de acontecimientos a nivel celular que, de no reestablecer a tiempo la circulación, conducirá a la muerte celular sobretodo por **necrosis licuefactiva**.
- El **mecanismo** de la obstrucción vascular es importante a la hora del manejo terapéutico, tanto para intentar revertir/minimizar los efectos como para prevenir nuevos episodios.

Clasificación etiológica del ictus isquémico TOAST

Estenosis grandes vasos (15%)	Estenosis pequeño vaso (lacunar) (25%)	Criptogénicos o indeterminados (35%)	Cardioembólicos (27%)	Inusuales (disecciones, vasculitis..) (2%)
-------------------------------	--	--------------------------------------	-----------------------	--

Adams et al. Stroke 1993.

DIAGNÓSTICO

- En el ictus agudo los **objetivos** principales del estudio radiológico urgente son descartar el ictus hemorrágico y seleccionar/priorizar a los pacientes candidatos a reperfusión.
- Debido a la mayor disponibilidad y rapidez lo habitual es usar la **TC** multimodal. Se inicia el estudio con una TC sin contraste, si no se detecta hemorragia ni LOE se prosigue realizando la angiografía por TC para valorar si hay oclusión de gran vaso. A continuación se llevaría a cabo el estudio de perfusión cerebral.
- La **RM** tiene mayor sensibilidad y especificidad que la TC en el diagnóstico de isquemia aguda en las 1ª horas de inicio de la clínica y en caso de afectación de vasos pequeños y tronco encéfalo, aunque está menos disponible y es más lenta. Se podrían emplear protocolos “acelerados” mediante secuencias FLAIR, T2* y difusión en el momento agudo.
- En nuestro caso, nos vamos a centrar en describir los hallazgos de imagen que aparecen en los estudios de RM.

HALLAZGOS EN RM: AGUDO (6-48 horas)

- **T1:** suelen ser normales las primeras 3-6h. A partir de 12-24h aparece edema de circunvoluciones e hipointensidades, que se observa como **interfase borrosa entre sustancia gris/blanca**.
- **T2/FLAIR:** en el 30-50% se observa edema cortical e **hiperintensidad** en **FLAIR** las primeras 4 h, y > 7h casi todas las imágenes se positivizan. Esto sucede en el **T2** a las 12-24h, y suele normalizarse a las **2-3 semanas** (RM "fogging").

La **hiperintensidad intraarterial** en **FLAIR** es un signo precoz de ictus (indica flujo enlentecido, no trombosis), por el retraso del flujo anterógrado así como por llenado colateral retrógrado a través de territorios fronterizos corticales.

La discordancia entre FLAIR negativa y DWI positiva, se ha propuesto como un **signo precoz de penumbra** isquémica viable, y por ello indicación de trombólisis.

- **Eco de gradiente T2*:** detecta productos hemáticos agudos. A veces el trombo intraarterial aparece como hipointensidad con **artefacto de blooming**. Hay que descartar la presencia de microsangrados parenquimatosos multifocales en pacientes añosos en relación habitual con HTA crónica o angiopatía amiloide (↑ riesgo de hemorragia con anticoagulación).
 - **T1 C+:** veremos diferentes patrones de realce según la cronología
 - **Hiperagudo:** **realce intravascular** (estasis de flujo lento anterógrado o flujo retrogrado de colaterales).
 - **Agudo:** **realce meníngeo** (flujo colateral pial aparece en 24-48h y se resuelve en **3-4 días**)
 - **DWI/ADC:** el edema citotóxico se inicia a los minutos del daño isquémico y condiciona un ↓ valores en **ADC** e **hiperintensidad** de señal en **difusión**, durando 7-10 días (aunque puede persistir señal ↑ en DWI **2 meses**). Pasados 10 días predomina el **efecto T2**.
- *No alteración de difusión entre 2-7% (lacunar, troncoencéfalo, repermeabilización...).
- **Angiografía por RM:** puede realizarse con **contraste IV** o basándose p.ej. en la **técnica TOF** (time of flight), que usa la diferencia de señal del tejido estacionario y el tejido en movimiento (es una secuencia eco de gradiente potenciada en T1, que no precisa administración de contraste).

Ictus isquémico agudo fragmentado de ACM

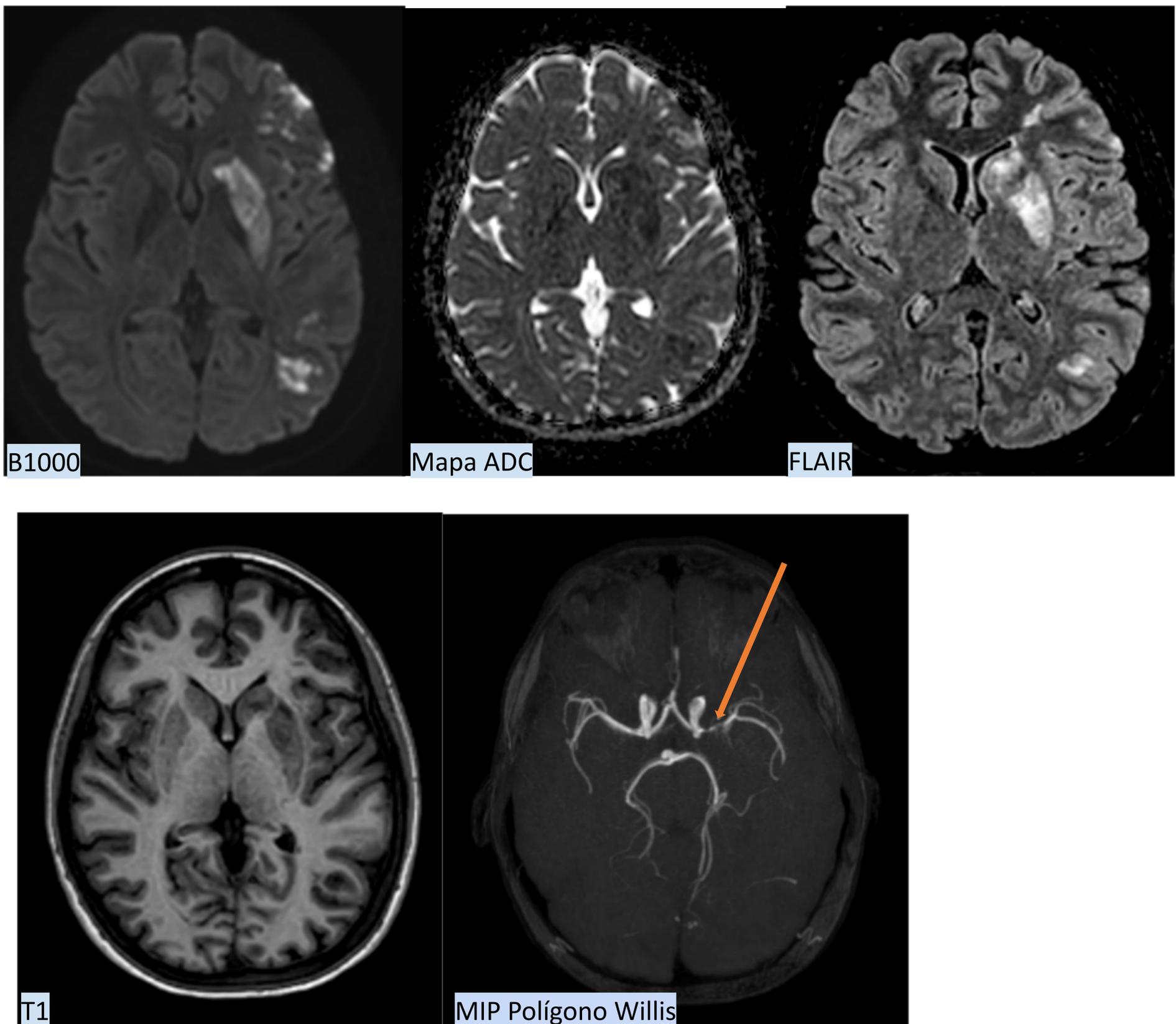


Imagen 1. Alteración parcheada de la señal en caudado, brazo anterior de la cápsula interna y núcleo lenticular izquierdos, así como focos de alteración de señal córtico-subcorticales fronto-parieto-temporales homolaterales. Dichas regiones presentan restricción de señal en difusión (\uparrow en B1000 y \downarrow en ADC), son hiperintensas en secuencias FLAIR e hipointensas T1, sin caída de la señal T2*. En la reconstrucción MIP del polígono de Willis, basado en técnica TOF (time of flight), se visualiza en M1 izquierda una estenosis focal (flecha), con señal conservada en el resto de segmentos de la ACM izquierda.

Infarto agudo de ACM

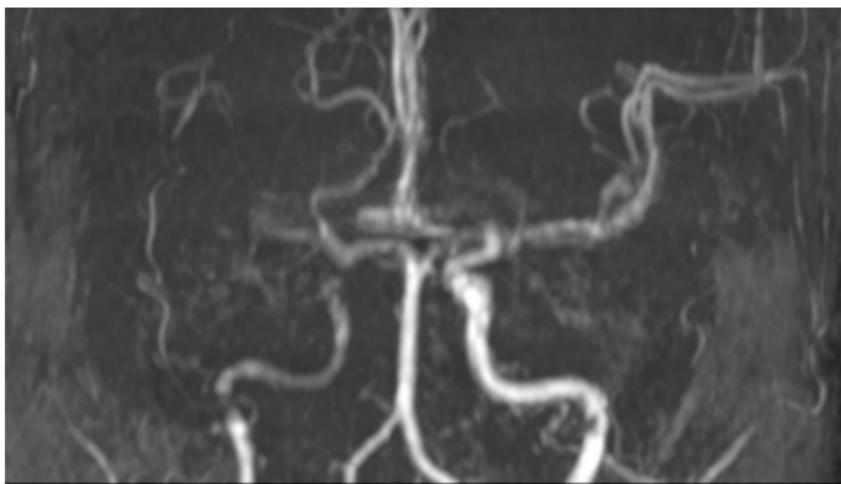
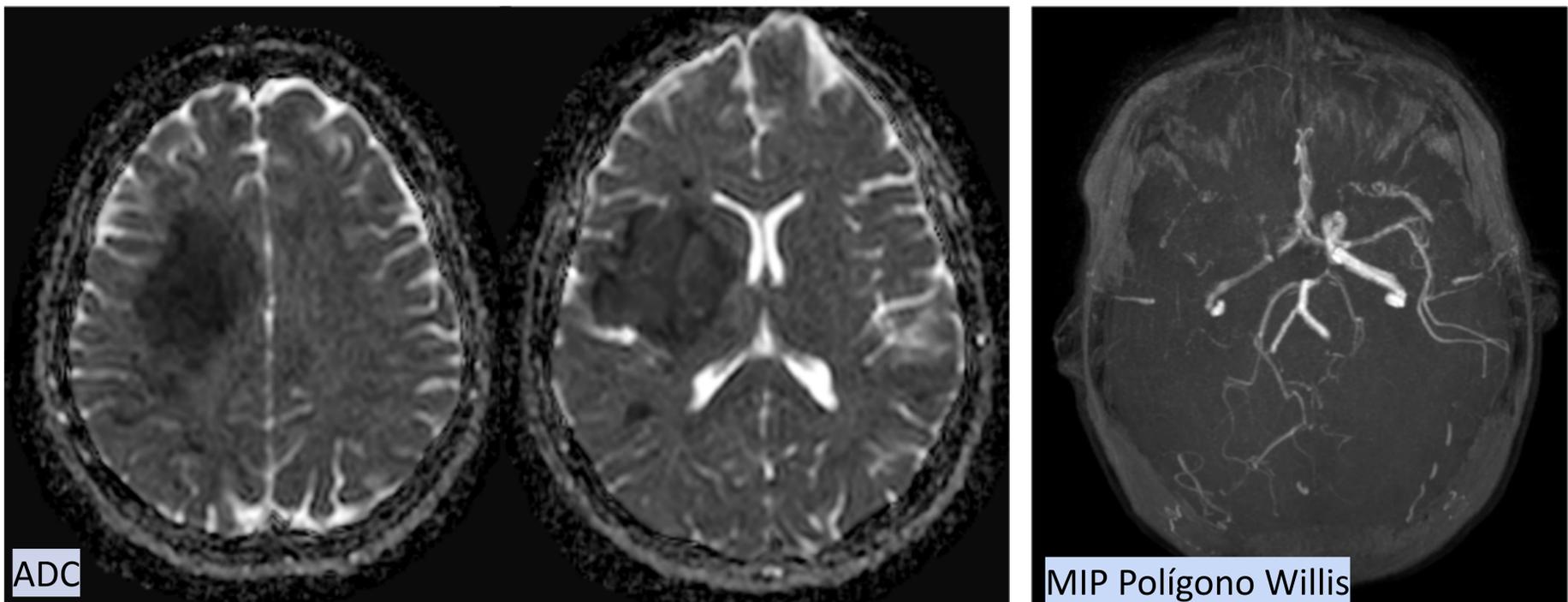
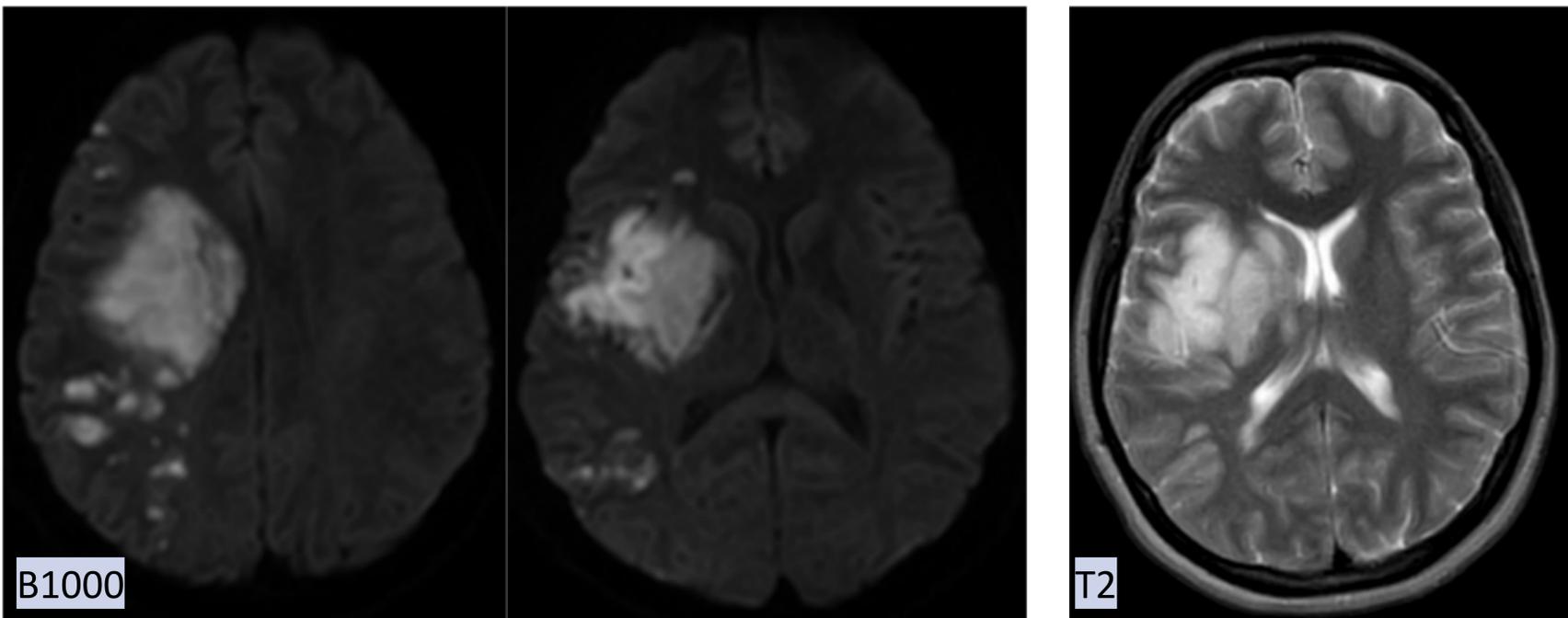


Imagen 2. Infarto agudo de ACM derecha.

Alteración de la intensidad de señal en ganglios basales, región insular y áreas parcheadas frontoparietales, que restringen en difusión en relación con isquemia aguda.

Condicionan discreto efecto masa con leve desplazamiento de la línea media hacia izquierda. No signos de transformación hemorrágica.

En estudio angiográfico se aprecia oclusión de ACM derecha y escasa representación con disminución de calibre de ACI intracavernosa (no mostrado).

HALLAZGOS EN RM: SUBAGUDO (2-14 días)

- **T1:**
 - Edema hipointenso con efecto masa.
 - ↑ de señal giriforme (**necrosis pseudolaminar**).
- **T2:**
 - Edema hiperintenso con efecto masa.
 - Efecto **“fogging”**: T2 normal con llamativo realce en T1 C+ las primeras 1-2 semanas.
 - Puede producirse la **degeneración walleriana precoz**: banda hiperintensa bien definida en el tracto corticoespinal.
- **FLAIR:**
 - Edema hiperintenso con efecto masa.
 - Hiperintensidad (**“dot” sign**) en vasos de flujo lento/ocluidos.
 - A la semana el volumen final del infarto corresponde a la anomalía definida por FLAIR.
- **T2*GRE:** puede observarse **blooming** si ocurre transformación hemorrágica.
- **DWI:**
 - ↑ **restricción** de difusión, ↓ ADC inicial, invirtiéndose a medida que evoluciona en el tiempo (**“efecto T2”**).
 - El 95% de infartos subagudos presenta restricción de la difusión y suele relacionarse con el core del infarto.
- **T1 C+:**
 - **Realce intravascular** en primeras 48 h, desaparece a los **3-4 días** con la recanalización del vaso.
 - **Realce parenquimatoso parcheado o giral** que puede aparecer a los 2-3 días y persistir **> 8-10 semanas**.

Ictus isquémico subagudo

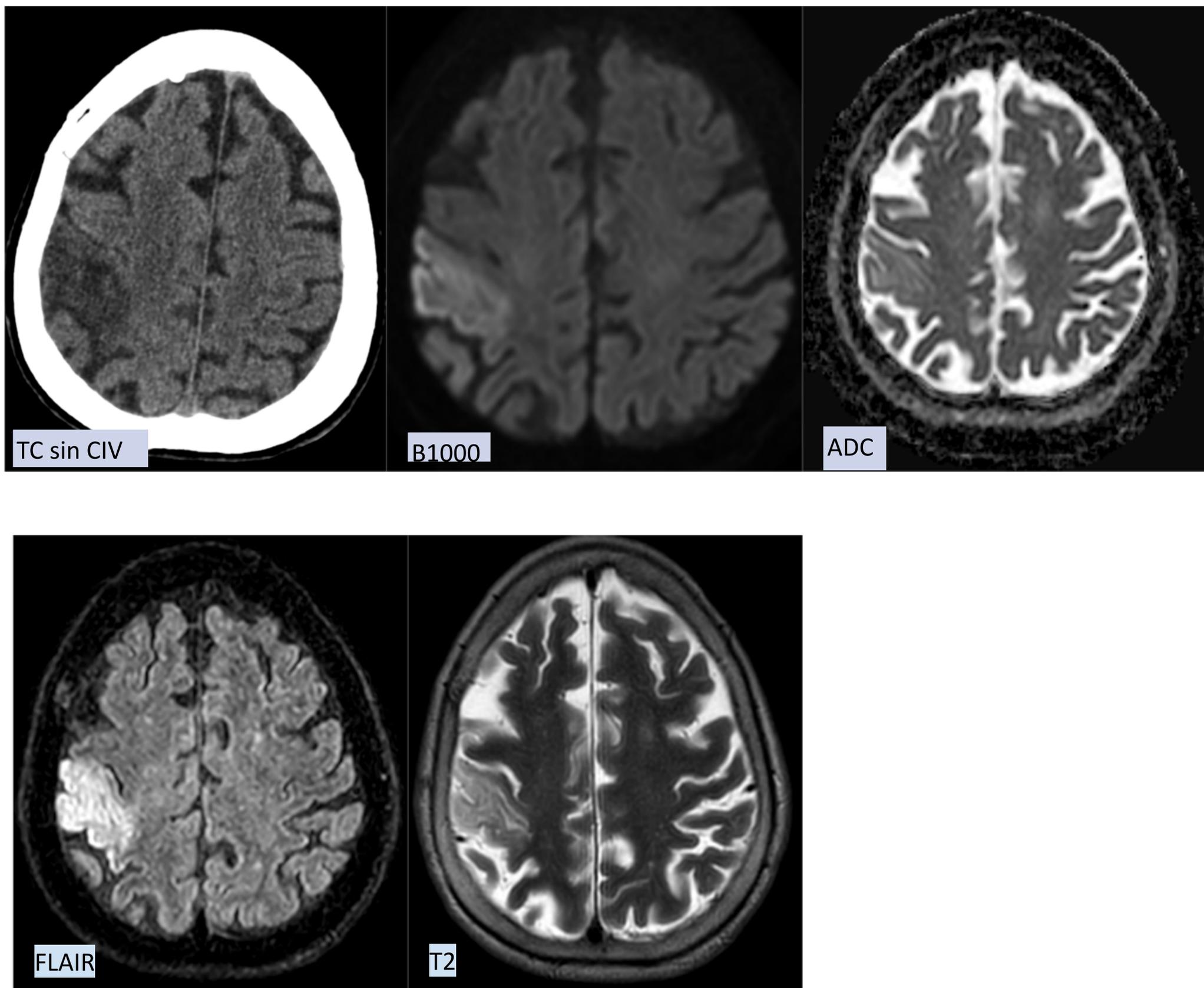
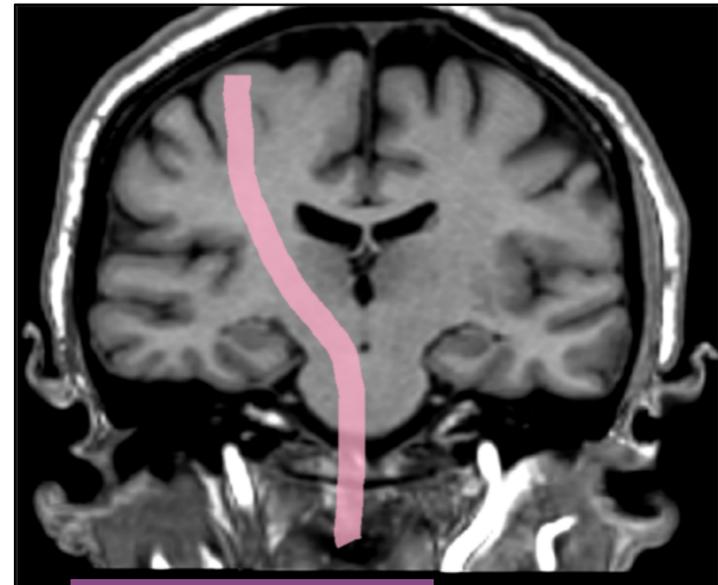


Imagen 3. Alteración de señal corticosubcortical con morfología en cuña en surcos parietales derechos, con hiperintensidad en difusión y ADC no restringido (pseudonormalización del ADC) e hiperintensidad en T2/FLAIR. Los hallazgos sugieren un infarto isquémico subagudo en topografía de ACM derecha.

HALLAZGOS EN RM: CRÓNICO

- **T1:**
 - Áreas afectadas **isointensas al LCR**.
 - Prominencia de surcos adyacentes, ensanchamiento de ventrículo ipsilateral.
- **T2:**
 - Áreas afectadas **isointensas al LCR**.
 - Pueden mostrar ↑ señal secundario a **gliosis/espongiosis marginal** alrededor del infarto.
 - Puede haber **degeneración walleriana**: banda hiperintensa bien definida en tracto corticoespinal. Ver tabla con estadíos:



Haz corticoespinal

ESTADIOS	T1	T2	Patología
1: 0-4 sem.	Sin cambios	Sin cambios	Degeneración de axones y vaina de mielina con cambios químicos leves.
2: 4-14 sem.	↑	↓	Rápida destrucción de fragmentos proteicos de mielina degenerados.
3: > 14 sem.	↓	↑	La gliosis sustituye axones y vainas de mielina degenerados, y los lípidos de la mielina se descomponen.
4: meses/años	Atrofia tallo cerebral +/- ↓	Atrofia tallo cerebral	Atrofia tractos de sustancia blanca.

- **FLAIR:**
 - Baja señal en el área de **encefalomalacia**.
 - Hiperintensidad gliótica en los márgenes de la sustancia blanca alrededor del ictus.
- **T2* GRE:** puede observarse depósito de hemosiderina en áreas de gliosis o en los bordes del infarto.
- **DWI:** no restricción, ↑ de señal en **ADC**. La degeneración walleriana
- **T1 C+:** **no realce** a partir de **2-3 meses**.
 - Si el **realce parenquimatoso** persiste ≥ 12 semanas, hay que **descartar lesión subyacente**.

Infarto crónico con necrosis laminar cortical

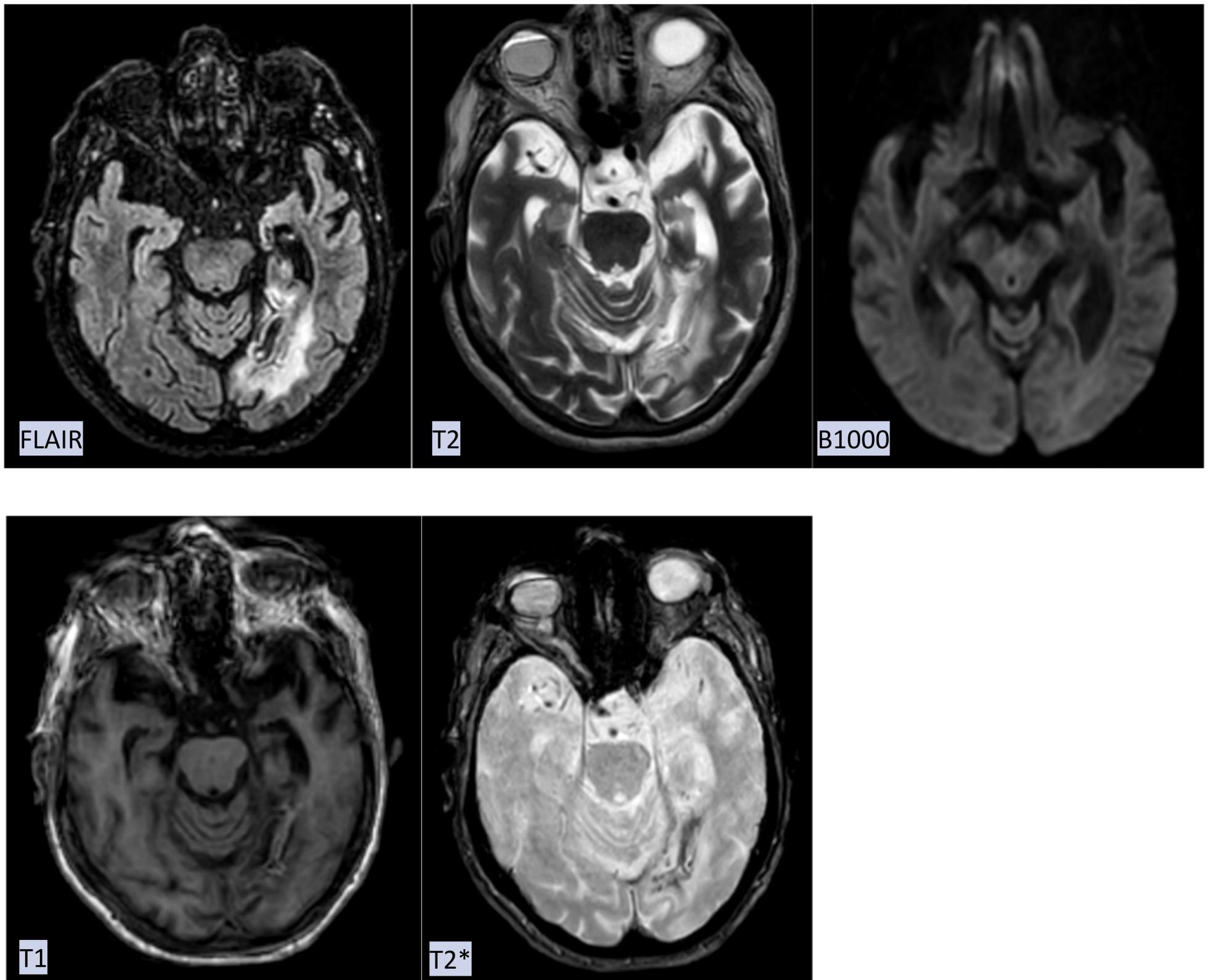


Imagen 4. Infarto crónico en territorio de ACP.

-Se observa área de **encefalomalacia** en región occipital izquierda y **gliosis** (hiperintensidad en T2 y FLAIR), sin restricción en difusión (cronicidad).

-Además presenta hiperseñal cortical en T1 sin contraste, con caída de señal en T2*, hallazgos en relación con **necrosis cortical laminar**.

Degeneración Walleriana en infarto crónico

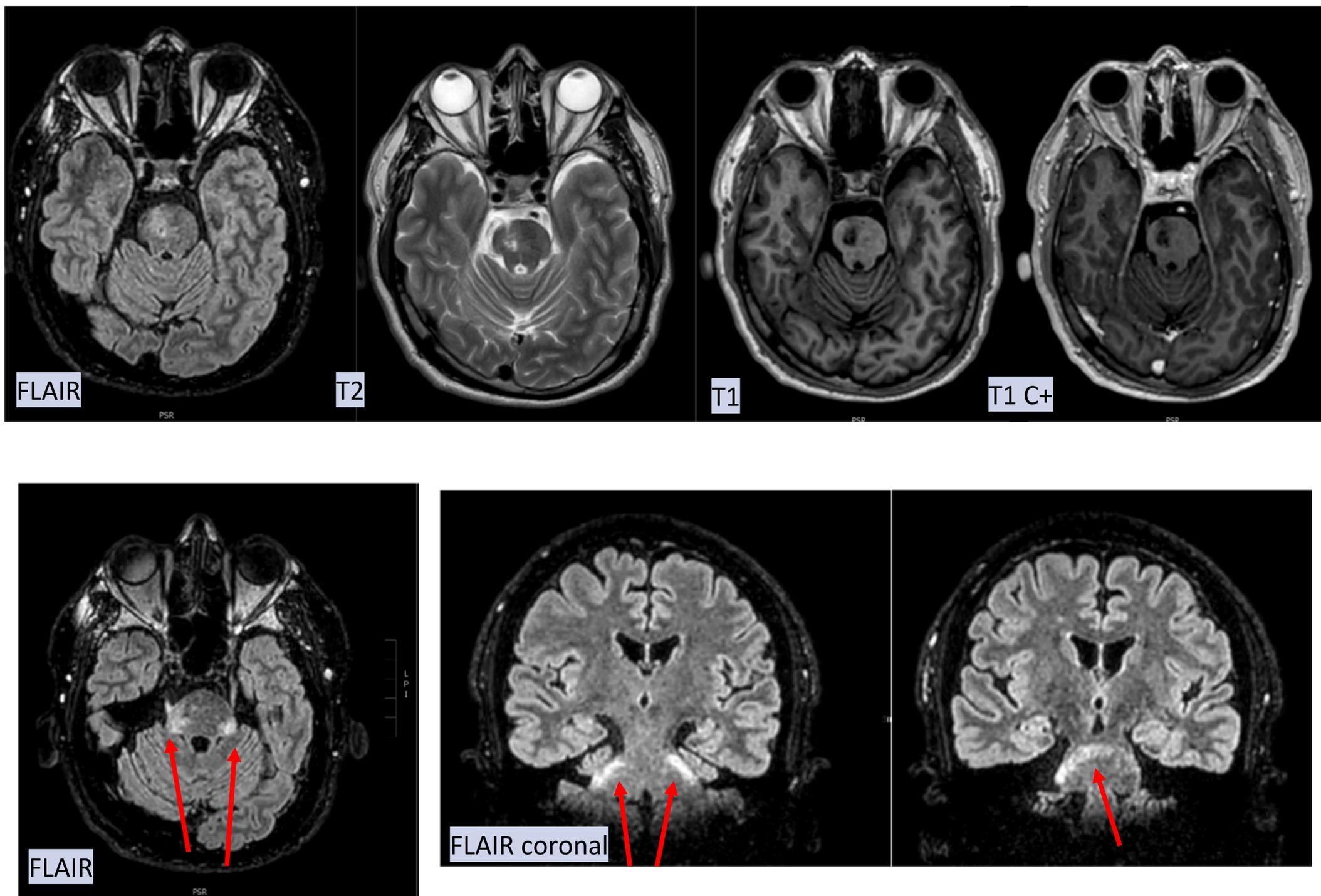


Imagen 5.

- Se identifica **infarto antiguo** en hemiprotuberancia derecha (hiperintenso en T2/FLAIR, hipointenso en T1, sin realce tras contraste IV).
- Además presenta alteración de señal lineal (hiperintensa en FLAIR) que recorre ambos pedúnculos cerebelosos medios que sugieren **degeneración Walleriana**.

Infarto crónico talámico con degeneración Walleriana

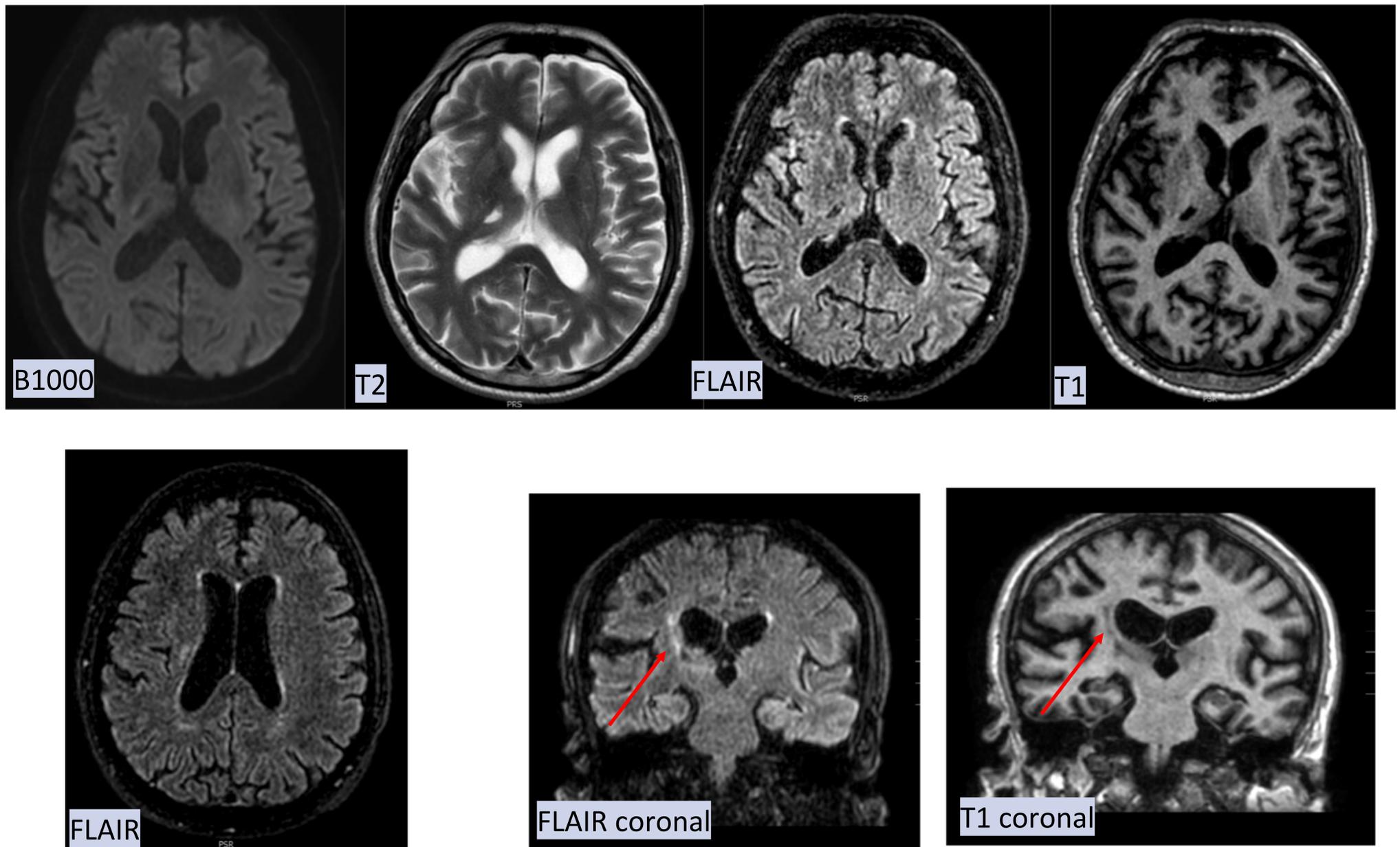


Imagen 6.

-**Infarto crónico en tálamo derecho** (foco gliótico hiperintenso en T2 y FLAIR), hipointenso en T1, sin restricción en difusión (crónico).

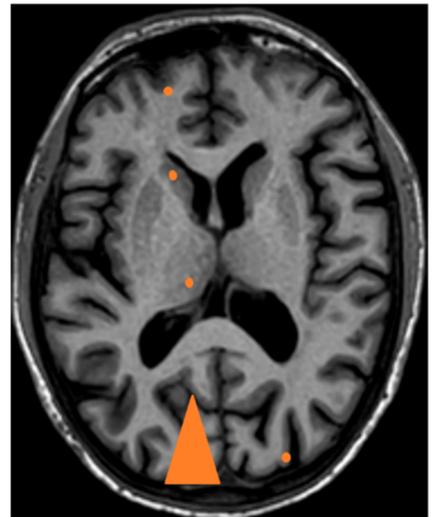
-Además se observa un trayecto lineal hiperintenso en FLAIR e hipointenso en T1, en dirección craneal a través de las fibras del haz corticoespinal, en relación a **degeneración walleriana**.

INFARTOS EMBÓLICOS MÚLTIPLES

ÉMBOLOS CARDÍACOS Y ATEROMATOSOS:

A diferencia de los infartos territoriales de grandes arterias, los infartos embólicos tienden a afectar a ramas corticales terminales (sb en interfase sustancia gris-blanca).

- **T2/FLAIR:** **múltiples hiperintensidades** periféricas.
- **T2*:** los émbolos hemorrágicos producen artefacto de blooming.
- **DWI** (secuencia más sensible): pequeños focos periféricos de **restricción** de la difusión en distintos territorios vasculares.
- **T1 C+:** múltiples focos **hipercaptantes** puntiformes, que en las embolias sépticas a menudo presentan realce anular simulando microabcesos.



ÉMBOLOS GRASOS:

- **T2/FLAIR:** numerosas (media: 50) **hiperintensidades puntiformes o confluentes** en ganglios basales, sustancia blanca periventricular y unión sustancia gris-blanca.
- **DWI:** innumerables focos puntiformes de escaso tamaño con **restricción** de la difusión, dispersos por distintos territorios vasculares (**patrón en "cielo estrellado"**).
- **T2*GRE:** 1/3 de pacientes presentan pequeñas hipointensidades solitarias o múltiples, con artefacto de blooming.

Ictus de origen cardioembólico

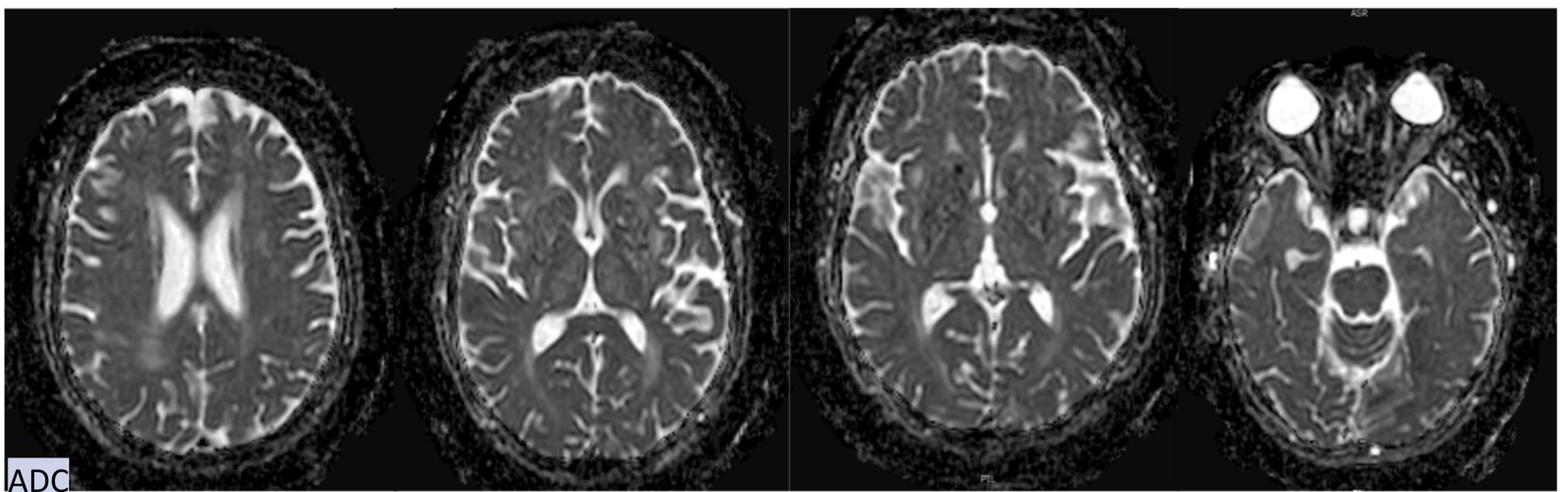
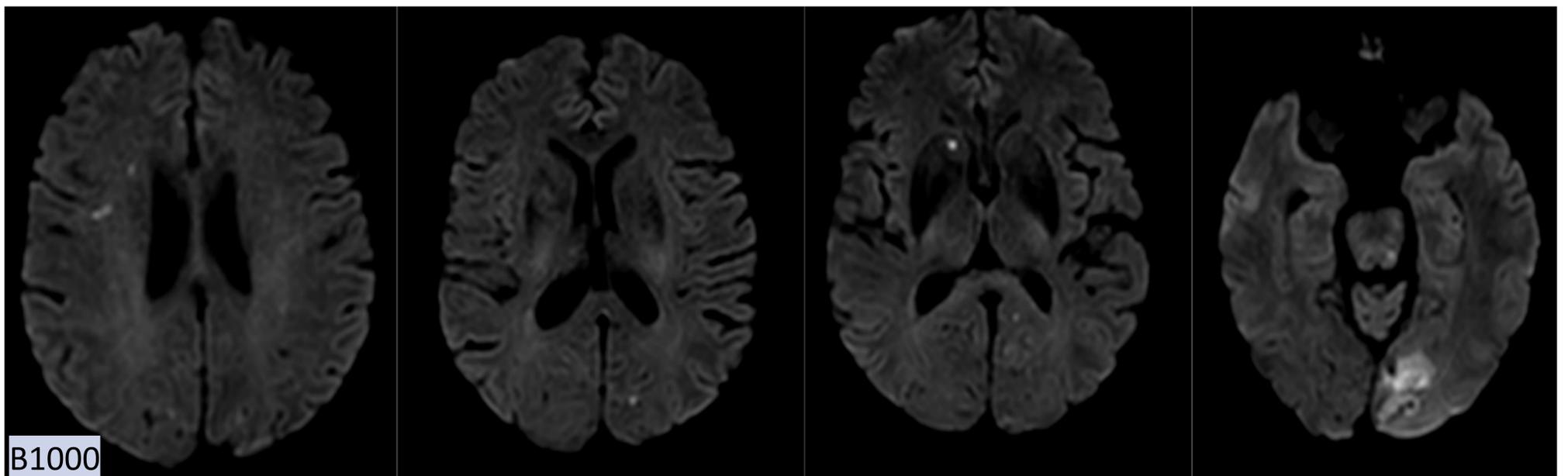


Imagen 7.

Infartos de distinta temporalidad y de diferentes territorios vasculares (ACM derecha, ACA izquierda). Se observan microinfartos agudos a nivel supra e infratentorial bilaterales, en corona radiada derecha, ganglios basales derechos, cerebelo derecho (no incluido en las imágenes), troncoencéfalo, y subagudo (escasa restricción en difusión) en región occipital izquierda.

INFARTOS LACUNARES

- Son considerados un marcador macroscópico de enfermedad microvascular cerebral. Suelen producirse por lipohialinosis y oclusión aterosclerótica de las ramas perforantes del polígono de Willis y arterias corticales periféricas.
- La edad, HTA y diabetes son factores de riesgo independientes.
- Por definición tienen un tamaño **3-15 mm**, son redondeados u ovoideos, y suelen afectar a ganglios basales, tálamos, cápsula interna, sustancia blanca profunda y protuberancia.

HALLAZGOS EN RM:

- **T1:** focos pequeños, bien circunscritos e **hipointensos**.
- **T2:** focos pequeños, bien circunscritos, **hiperintensos**.
- **FLAIR:**
 - **Agudo:** ↑ de la señal.
 - **Crónico:** porción quística central con **supresión** de señal y ↑ de señal periférica (**gliosis**).
- **DWI:**
 - **Restricción** de la difusión (hiperintensa) si es **aguda/subaguda**.
 - Puede mostrar lesiones que no se ven en las secuencias estándar.
- **T2*:** en pacientes con HTA crónica es habitual visualizar **microsangrados parenquimatosos** con artefacto de blooming.
- **T1WI C+:** puede **realzar** si es **aguda tardía/subaguda precoz**.

Ictus agudo de ACP (microinfarto y macroinfarto)

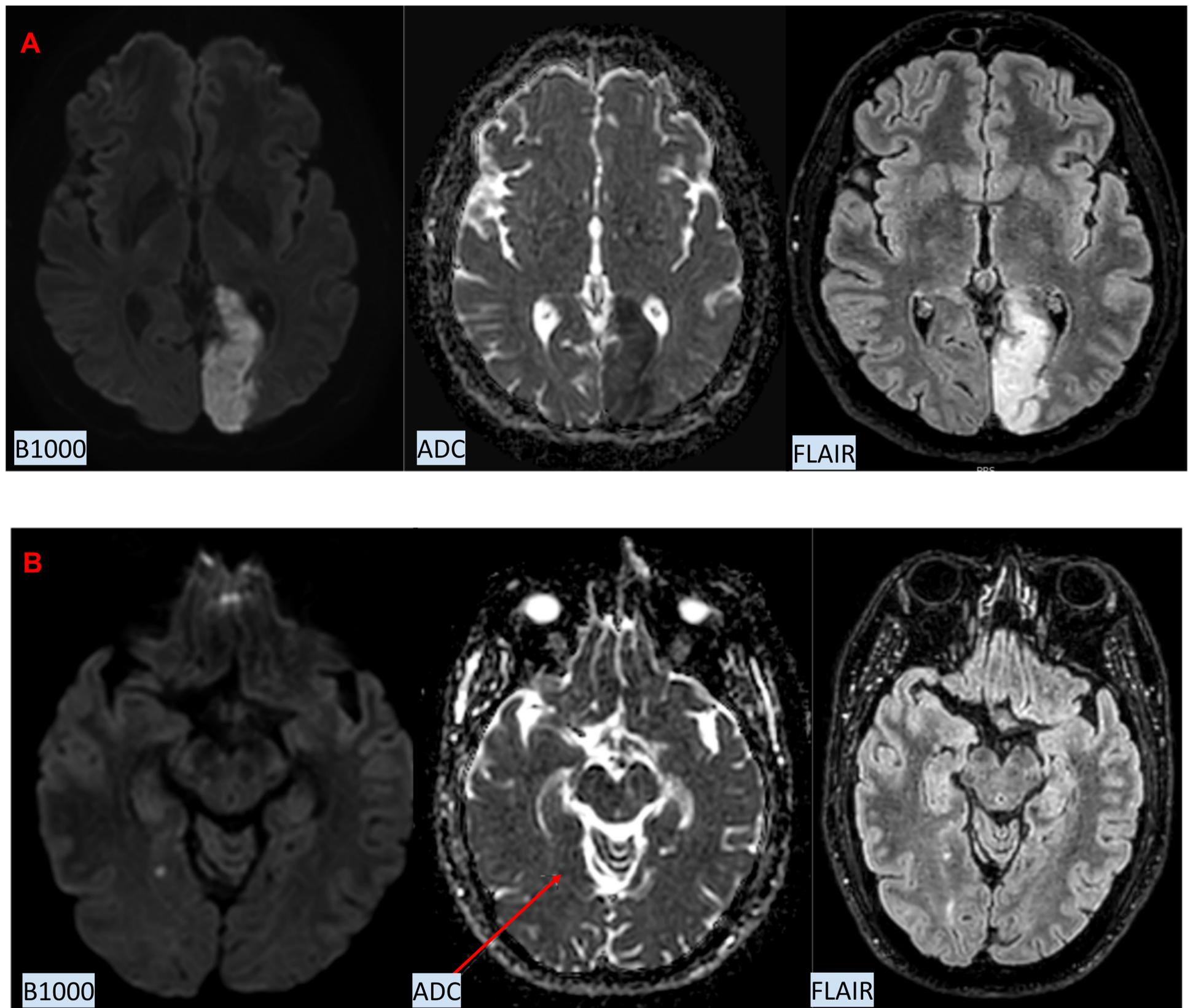


Imagen 8.

A. Alteración de señal cortico-subcortical a nivel occipital izquierdo (en territorio de ACP izquierda), con restricción en difusión (señal \uparrow en B1000 y \downarrow en ADC), con hiperseñal en FLAIR, hallazgos en relación con infarto agudo/subagudo. No hay signos de transformación hemorrágica.

B. Foco puntiforme de alteración de señal en giro occipito-temporal medial derecho, con restricción en difusión, hiperseñal en FLAIR, compatible con microinfarto agudo en el territorio de la ACP derecha.

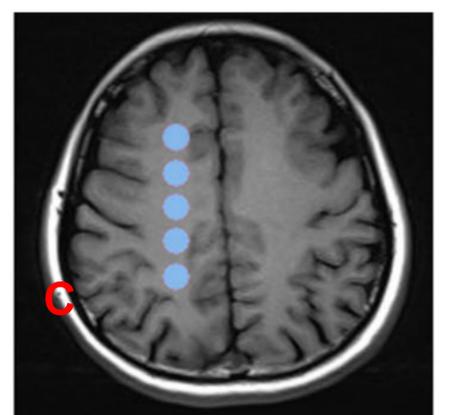
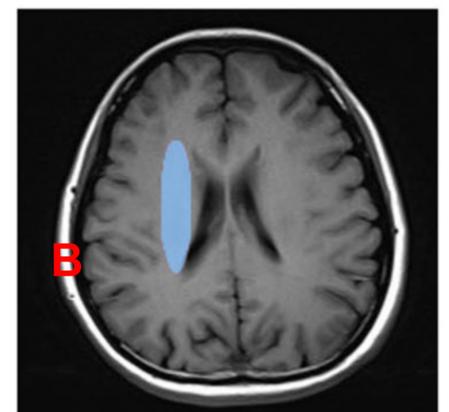
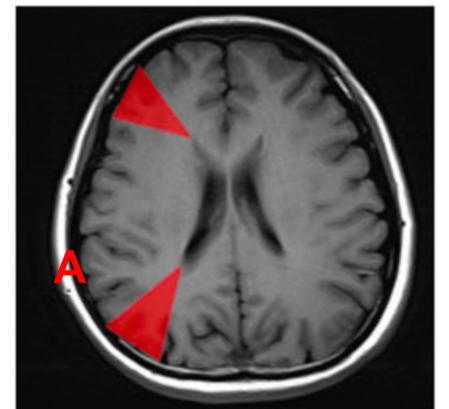
INFARTOS EN TERRITORIOS FRONTERA

- Son lesiones isquémicas que se producen en la unión entre dos territorios arteriales distales no anastomosados. Suponen el 10-12% de los infartos.
- Se dividen en **territorios frontera**:
 - **Externos (corticales)**: en las cortezas frontal (entre ACA y ACM) y parietooccipital (ACM y ACP), y banda paramedial de sustancia blanca subcortical próxima al vértice de los hemisferios cerebrales. Suelen ser de origen embólico.
 - **Internos (profundos)**: uniones entre las rama penetrantes y arterias principales (ACM, ACA y ACP). Suelen ser por hipoperfusión regional 2ª a deterioro hemodinámico (hipotensión severa o estenosis arterial severa).

PRUEBAS DE IMAGEN:

Varían en cuanto al tamaño, desde lesiones muy pequeñas hasta zonas isquémicas cuneiformes de gran tamaño. Suelen ser múltiples, uni- o bilaterales.

- **Territorios frontera corticales (A)**: son **cuneiformes** o **giriformes**.
- **Territorios frontera internos**:
 - **Confluentes (B)**: lesiones isquémicas **grandes** "en puro", adyacente a ventrículos laterales.
 - **Parciales (C)**: más pequeños, de forma **arrosariada** ("en collar de cuentas"), se extienden por la sustancia blanca profunda de delante hacia atrás.
- Si afectación **unilateral**: habitual estenosis u oclusión de ACI o ACM ipsilateral.



INFARTO HEMISFÉRICO MALIGNO (IMH)

- Constituye un tipo de ictus isquémico específico y catastrófico. Suele afectar al territorio completo de la art. cerebral media (ACM), presentando una evolución clínica devastadora (mortalidad cercana al 80%), si solo se aplica tratamiento médico convencional.
- Sólo la **craniectomía descompresiva precoz** ha conseguido reducir la mortalidad y mejorar el pronóstico.
- Se caracteriza por un gran core de isquemia grave con solo una pequeña área de penumbra.
- Se produce inmediatamente un **edema citotóxico** en gran parte del territorio isquémico, lo que conduce a la ruptura de la barrera hematoencefálica y **edema vasogénico**. Dicho edema alcanza su máximo después de uno o varios días, ejerciendo efecto masa desplazando la línea media y ocasionando herniación transtentorial, compresión del tronco-encéfalo y muerte.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN:

- **TC:**
 - En las primeras horas tras el inicio de la clínica, muestra cambios de atenuación en la sustancia gris que dan lugar a la **pérdida de diferenciación entre sustancia gris/blanca** en la corteza, pérdida de distinción de los **ganglios basales** y del **ribete insular**.
 - Con el **edema precoz** **desaparecen los surcos** corticales y se produce **hipoatenuación en la sustancia blanca**.
- **RM:** la difusión es más sensible que la TC para la detección precoz de lesiones isquémicas. Un volumen de lesión DWI de 145 ml fue predictivo de infarto maligno (S 100%, E 94%) (Oppenheim et al., Stroke 2000).

Predictores clínicos

- Edad
- NIHSS basal elevado:
 - ≥ 20 (dominante)
 - ≥ 15 (no dominante)
- HTA o fallo cardíaco
- Fiebre
- Náuseas/vómitos precoces
- Depresión de conciencia, asimetría pupilar

Predictores radiológicos

- Hipodensidad $\geq 50\%$ del territorio de ACM
- Afección adicional de otros territorios arteriales
- \downarrow contraste corticomedular, sobretodo si asocia oclusión en T de ACI o del origen de ACM
- Desviación línea media $> 5\text{mm}$
- Lesión en difusión (DWI) $> 145\text{cc}$
- Lesión en mapa ADC $> 82\text{-}89\text{cc}$

Infarto hemisférico maligno

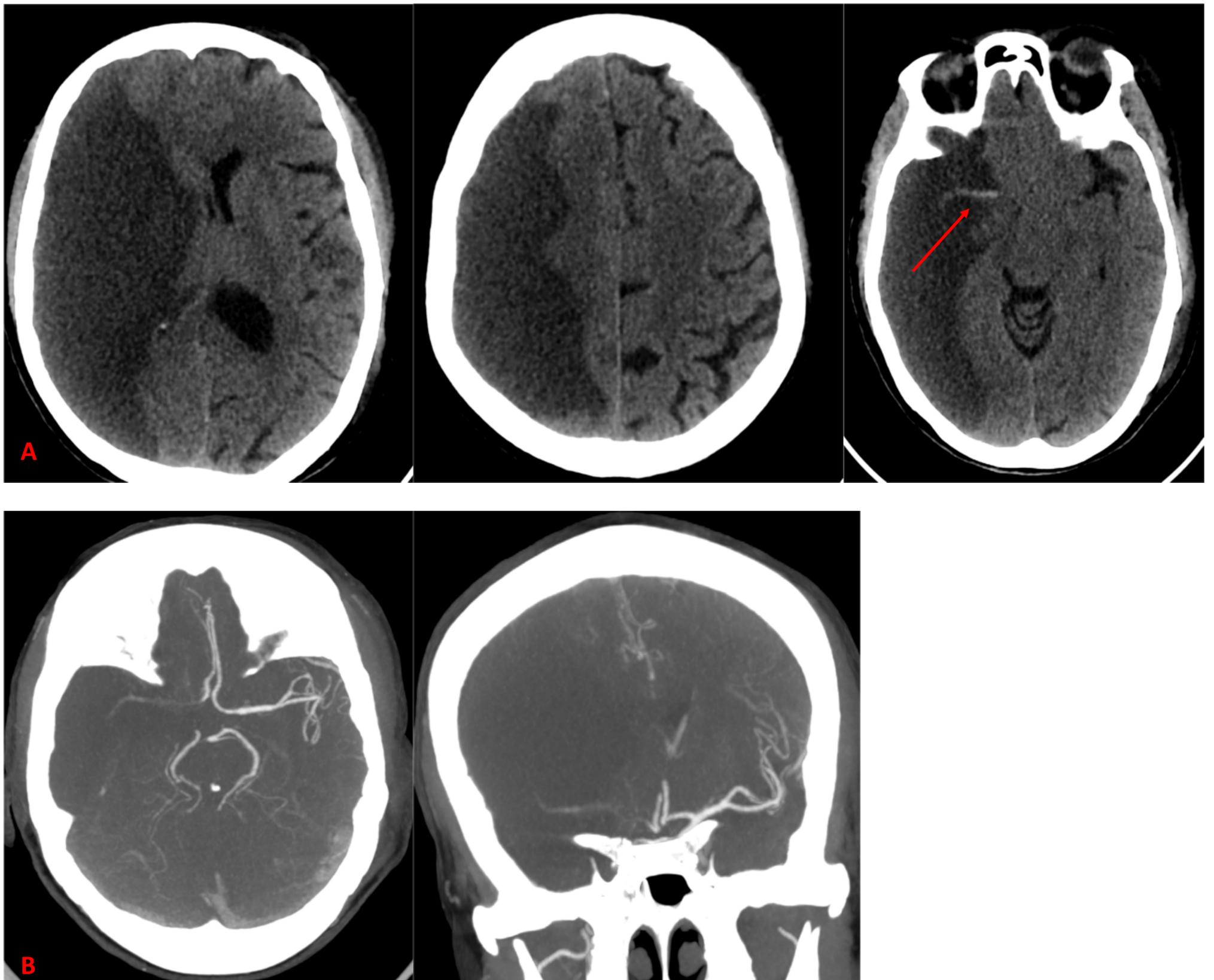


Imagen 10. Ictus agudo extenso de ACM derecha.

A. TC sin CIV: hipodensidad extensa fronto-parieto-temporal derecha, con borrado de surcos y efecto masa, que condiciona colapso completo del VL derecho y una desviación de la línea media de 8 mm hacia la izquierda. Signo de la ACM derecha hiperdensa, visualizándose en el estudio sin contraste hasta su porción insular (flecha).

B. Angio-TC cerebral MIP en axial y reconstrucción coronal: oclusión completa de ACM derecha en segmento M1, sin apenas colateralidad distal.

TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA (TH)

- Es una complicación del ictus isquémico que puede empeorar el pronóstico.
- En el 20-25% se produce entre los **2-7 días** después del ictus.
- Cuando se produce la **reperusión** (espontánea o 2ª a tPA IV) la exudación de los eritrocitos a través de las paredes vasculares lesionadas provoca las hemorragias.
- La mayoría son **hemorragias petequiales** (89%); y un 11% hematomas.
- Ciertos **factores aumentan el riesgo** de TH del ictus:
 - Mayor edad
 - Mayor tamaño del ictus
 - Etiología cardioembólica del ictus
 - Uso de anticoagulantes
 - Fiebre
 - Hiperglucemia
 - PA sistólica elevada en el contexto agudo
 - Terapia trombolítica u otro tipo de recanalización
- La tasa global de **TH espontánea** (con hematoma) alcanza el 5%. La incidencia de **TH sintomática** es mucho menor (0.6-3% en no tratados y hasta 6% de los tratados con tPA IV).
- Sólo los hematomas parenquimatosos se han asociado sistemáticamente con deterioro neurológico y empeoramiento de los resultados a largo plazo. La mayoría de casos (sobre todo hemorragias petequiales), no son sintomáticos.
- En pacientes **no tratados**, la TH rara vez se produce en las primeras 6 h, en la mayoría aparece a los 4 días del infarto. En los sometidos a **trombólisis o trombectomía**, se suele producir en las 24 h siguientes al inicio del tratamiento.
- **Predictores de TH tras tPA IV:**
 - ACV graves (NIHSS >14)
 - Oclusión proximal de ACM
 - Hipodensidad (TC) que afecta a >1/3 del territorio de ACM
 - Recanalización tardía (>6 h tras el inicio del ictus)
 - Ausencia de flujo colateral

TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA TH)

• CLASIFICACIÓN

En el European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS II) se desarrolló un sistema de clasificación que la divide en cuatro subtipos:

1. Infarto hemorrágico tipo 1 (HI1)

- hemorragias petequiales en los márgenes del infarto

2. Infarto hemorrágico tipo 2 (HI2)

- hemorragias petequiales en todo el infarto
- sin efecto masa atribuible a las hemorragias

3. Hematoma parenquimatoso de tipo 1 (PH1)

- $\leq 30\%$ del área infartada
- leve efecto masa atribuible al hematoma

4. Hematoma parenquimatoso de tipo 2 (PH2)

- $>30\%$ de la zona infartada
- importante efecto masa atribuible al hematoma

• CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS:

• TC:

- **Hemorragia petequial:** suele ser más marcada en la sustancia gris y produce \uparrow de la atenuación. Esto a veces imita la densidad normal de la sustancia gris y contribuye al fenómeno de fogging.
- **Hematomas secundarios:** el infarto subyacente debería verse como una región de baja atenuación, que afecta tanto a la sustancia blanca como a la corteza suprayacente. La hemorragia suele ser irregular, dispersa por todo el tejido infartado y suele representar sólo un pequeño componente del tejido anormal.

• RM:

- **Secuencias DWI/ADC:** **restricción** de la difusión.
- **Secuencias de susceptibilidad magnética** (especialmente SWI): son más sensibles que la TC para detectar hemorragia precoz y pueden ayudar a dirigir el tratamiento (ej, suspender el tratamiento trombolítico).

Transformación hemorrágica

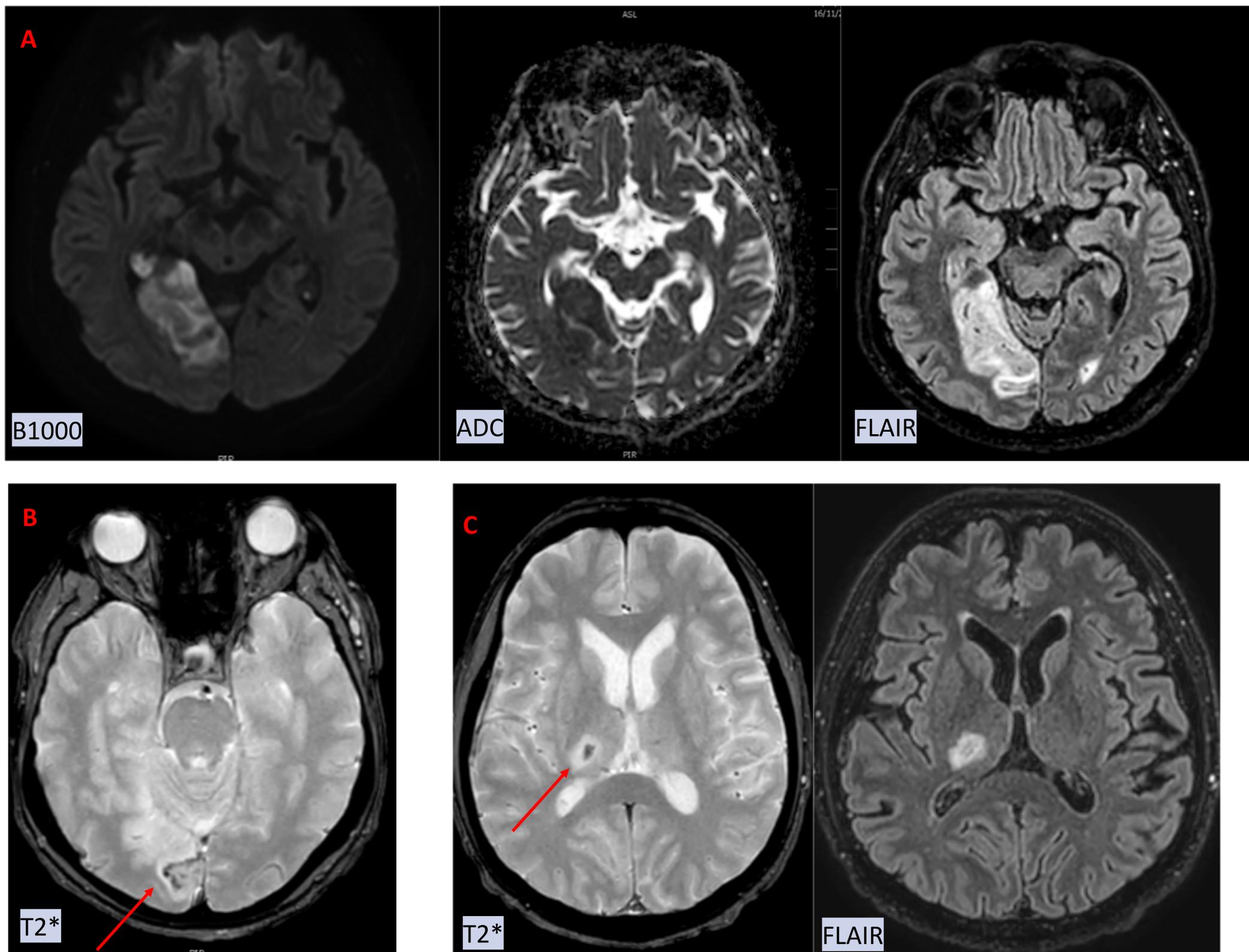


Imagen 11. Infarto subagudo de ACP derecha con transformación hemorrágica.

-Se observa área corticosubcortical en región occipital derecho (A y B) y tálamo derecho (C) con alteración de señal, restricción en difusión, hiperseñal en FLAIR, en relación a infartos subagudos.
-En secuencia T2* se identifica hipointensidad corticosubcortical lineal y en tálamo en relación con **transformación hemorrágica** (por depósito de hemosiderina, flechas).

CONCLUSIONES:

- La RM juega un papel crucial en el diagnóstico espacial y temporal del ictus, además nos permite reconocer las complicaciones potenciales de los eventos isquémicos y sus secuelas.

REFERENCIAS:

1. Gaillard F, Sharma R, Murphy A, et al. Ischemic stroke. Reference article, Radiopaedia.org <https://doi.org/10.53347/rID-13437>.
2. Anne G. Osborn, G. L. Hedlund, K. L. Salzman. Osborn's brain: imaging, pathology, and anatomy. Third edition. Section 4: stroke, pag 354-367.
3. Rüdiger von Kummer and Aad van der Lugt. Major Artery Ischemic Stroke: Imaging and Management. Clinical Neuroradiology, 2019. https://doi.org/10.1007/978-3-319-61423-6_21-1
4. Guía de práctica clínica en Neurorradiología: Ictus isquémico. Sociedad Española de Neurorradiología (SENR) V2-07
5. D. Godoy, G. Piñero, S. Cruz-Flores, G. Alcalá Cerra y A. Rabinstein. Infarto hemisférico maligno de la arteria cerebral media. Consideraciones diagnósticas y opciones terapéuticas. Neurología. 2016;31(5):332—343
6. Wolf-Dieter Heiss. Malignant MCA Infarction: Pathophysiology and Imaging for Early Diagnosis and Management Decisions. Cerebrovasc Dis 2016;41:1—7
7. Michelle P. Lin, MD, MPH; David S. Liebeskind, MD, FAAN. Imaging of Ischemic Stroke. Continuum (Minneap Minn) 2016;22(5):1399—1423.
8. Salvatore Cappelli, Alberto Surur, Jorge Galíndez, Germán Crespo, Marco Marangoni, Diego Cabral. Utilidad de la resonancia magnética en el diagnóstico del stroke agudo. Rev Argent Radiol. 2023;87(1)
9. Li et al. Clinical features and the degree of cerebrovascular stenosis in different types and subtypes of cerebral watershed infarction. BMC Neurology (2017) 17:166.