

RM en ictus agudo: ¿que necesita saber el clínico?

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Teresa Maria Guijo Hernandez, Maria Rosario Campos Arenas, Marina Sanchez-Porro Del Rio, Soraya Garcia Gomez, Manuel Valdes Anastasio

Objetivos Docentes

Valoración del ictus agudo mediante resonancia con la finalidad de orientar las opciones terapéuticas (Figura 1)

Imágenes en esta sección:

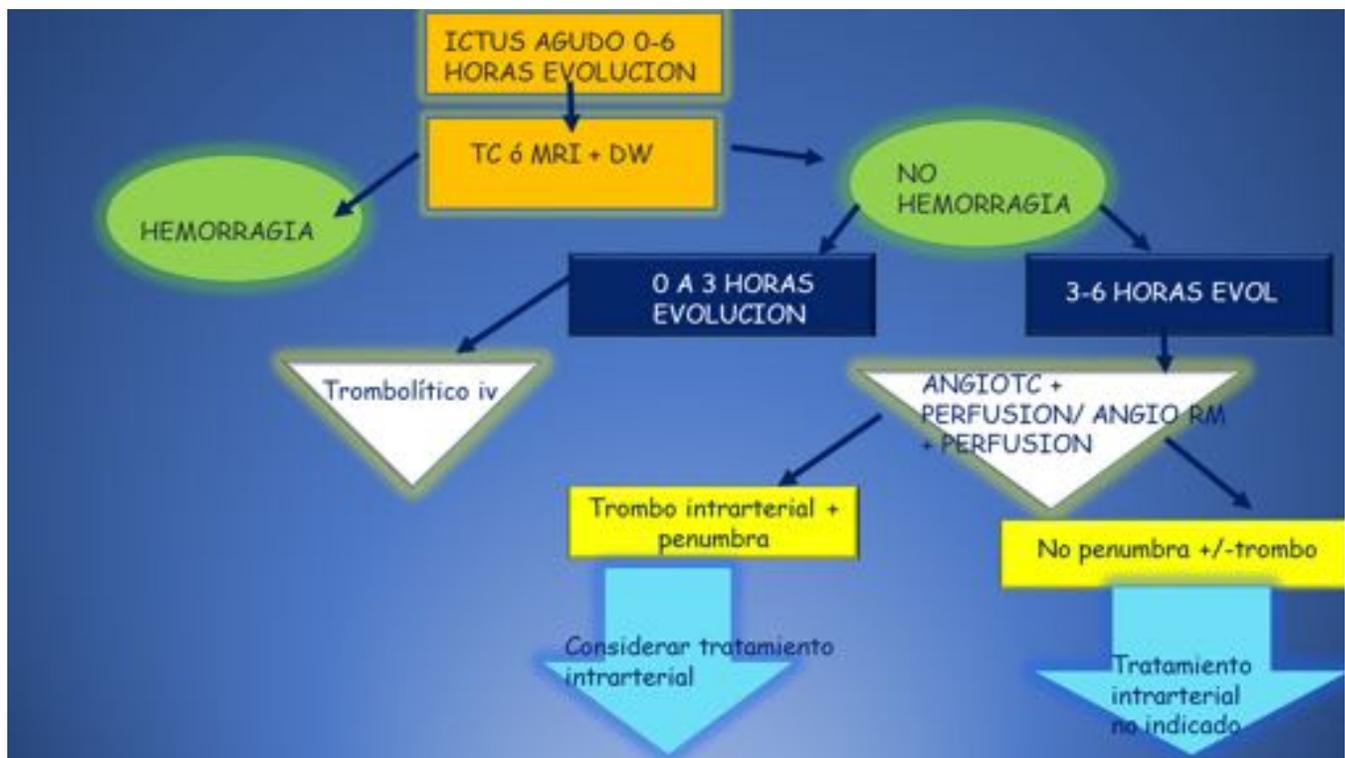


Fig. 1: Esquema de actuación en ictus agudo

Revisión del tema

El infarto cerebral es la segunda causa de muerte por enfermedad cardiovascular en el mundo. Ocasiona importantes discapacidades en adultos de por vida con la consiguiente morbilidad.

Los tratamientos actuales intravenosos y endovasculares están limitados a un periodo de tiempo ventana desde el inicio de los síntomas en el que aún existe tejido cerebral viable potencialmente recuperable. Habitualmente este tiempo se encuentran entre 0-6 horas para el tratamiento fibrinolítico y 0-8 horas para los procedimientos endovasculares.

Es importante determinar a través de los estudios de imagen si existe tejido viable, contraindicaciones al tratamiento y estimar el tiempo de evolución en casos que no se conozca el momento de inicio de los síntomas y se plantee el tratamiento

¿Cómo hemos de realizar un informe de rm en un ictus agudo?

Debe responder a 6 preguntas básicas que le permitirán al clínico guiar la decisión terapéutica

1. ¿Es realmente un ictus? Debemos descartar aquellas patologías que puedan simular un ictus agudo. Nos ayudara la clínica, la distribución de las alteraciones de señal y los estudios de difusión.

- INFARTO VENOSO:(figura 2,3 y 4)
 - distribución de las alteraciones no sigue un territorio arterial,
 - la ausencia del vacío de flujo en T2* tiene lugar en venas corticales o centrales
 - existe una mezcla de áreas de restricción y difusión facilitada,
 - es más frecuente la hemorragia y afectando a sustancia blanca en vez del al córtex como en el ictus arterial,
 - las convulsiones son más frecuentes
- EPILEPSIA:
 - Las alteraciones de la difusión siguen distribución vascular y están confinadas al córtex
 - es frecuente la hiperemia en los estudios vasculares a diferencia de la estenosis u oclusión vascular del ictus
 - en el infarto agudo son raras las convulsiones
- HIPOGLUCEMIA (figura 5)
 - bajo nivel de glucemia en sangre
 - las hiperintensidades se localizan en ganglios basales, capsula interna, hipocampo, lóbulos occipitales, pedúnculos cerebrales medios y tronco encéfalo
- ENCEFALITIS POR HERPES (figura 6 y 7): alteraciones de señal en regiones cortico y subcorticales de lóbulo temporal medio, región inferiros del lóbulo frontal, ínsula y giro cingular.
- NEOPLASIAS DE BAJO GRADO: difusión elevada sin distribución vascular
- ENFERMEDADES DEMIELINIZANTES: pacientes más jóvenes, puede tener restricción e la difusión en estadios agudos, realza a diferencia del ictus

2. ¿Existe hemorragia que contraindique la realización de reperusión? Valoraremos la presencia de hematomas agudos. Las micro hemorragias visibles en eco de gradiente no contraindican el tratamiento

ya que los estudios han visto que no eleva el riesgo de transformación hemorrágica.(figura8)

3.¿En el caso de no conocer el tiempo de inicio de los síntomas podemos estimarlo? Puede ser útil en pacientes en que se desconozca el momento de inicio de los síntomas ej. ictus del despertar (figura 9)
.Tengamos en cuenta que:

- ADC se altera 30 minutos después del evento
- Flair a las 6 horas
- T2 a las 8 horas
- T1 a partir de las 16 horas

4. ¿Qué volumen alcanza el core del infarto ?entendemos por “core” aquel tejido no viable a pesar de instauración de tratamiento

- Volumen de DWI/ADC equivale a tejido infartado (core). Se estima a través del software postprocesamiento o método ABC/2 donde A y B son diámetros ortogonales en plano axial y C es el número de cortes en que aparece la alteración x grosor de corte.(figura 10)
- Un volumen mayor de 70 ml implica mal pronóstico clínico
- ADC inferior a 600 equivale a tejido infartado no viable

5.¿Existe tejido viable: penumbra isquémica? El tejido en penumbra está afectado pero sería viable con tratamiento adecuado.(figuras 11 y 12)

Establecer MISTMACH =discrepancia entre core y el tejido hipoperfundido para establecer el tejido en riesgo pero potencialmente viable. A mayor mismach mayor beneficio del tratamiento: DWI- MTT. Si no se dispone de estudio con contraste DWI-FLAIR o DWI -SWI

- Criterios de tejido en penumbra en RM:
 - MTT 1,78 – 8,1sg
 - TTP 4-7 sg
 - CBF 18-37,2
 - ratio CBF respecto tejido sano 0,58-0,61

6.¿Interesa a un tronco principal o a una rama periférica? (figuras 13 y 14)

- Signo del vaso hiperintenso en Flair:
 - Si es un vaso central= oclusión proximal
 - si afecta a vasos distales equivale a red colateral pial
 - GRE-SWI- el trombo intrarterial condiciona artefacto de florecimiento “blooming”
- Realizar angio RM o TOF arterial para determinar oclusión arterial

¿Qué secuencias utilizaremos?

DIFUSION, FLAIR, SWI, T2, T1, PERFUSION

Angio RM es similar a angioTc en la detección de vaso ocluido proximal.

La angiotc tiene mayor resolución en detección de oclusión vasos distales

TOF e alternativa cuando no se pueda poner contraste

T1 tras administración de gadolinio puede ser útil para descartar” imitadores”

Imágenes en esta sección:

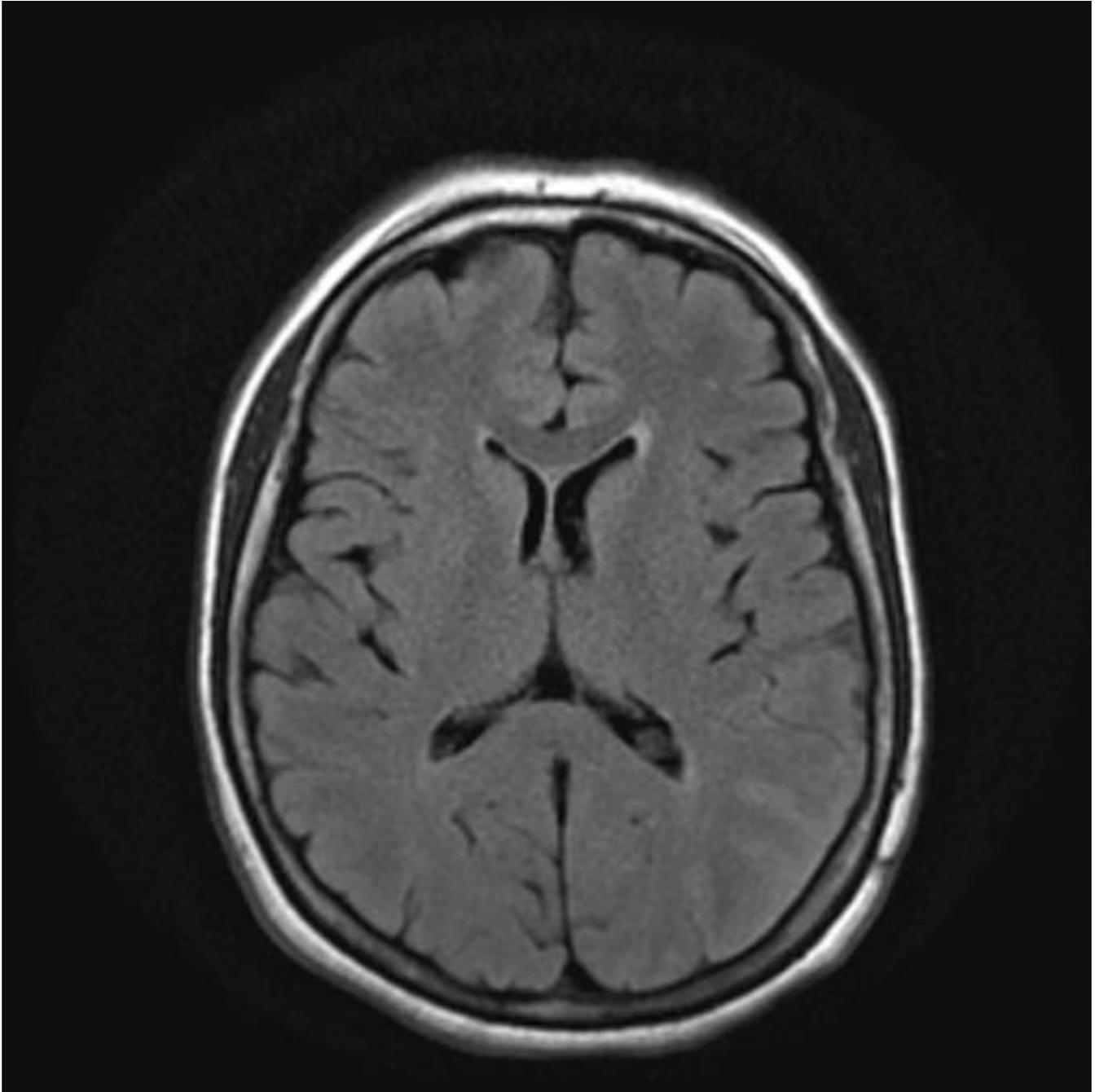


Fig. 2: Infarto venoso. Secuencia Flair. Leve hiperintensidad cortical parietal izquierda

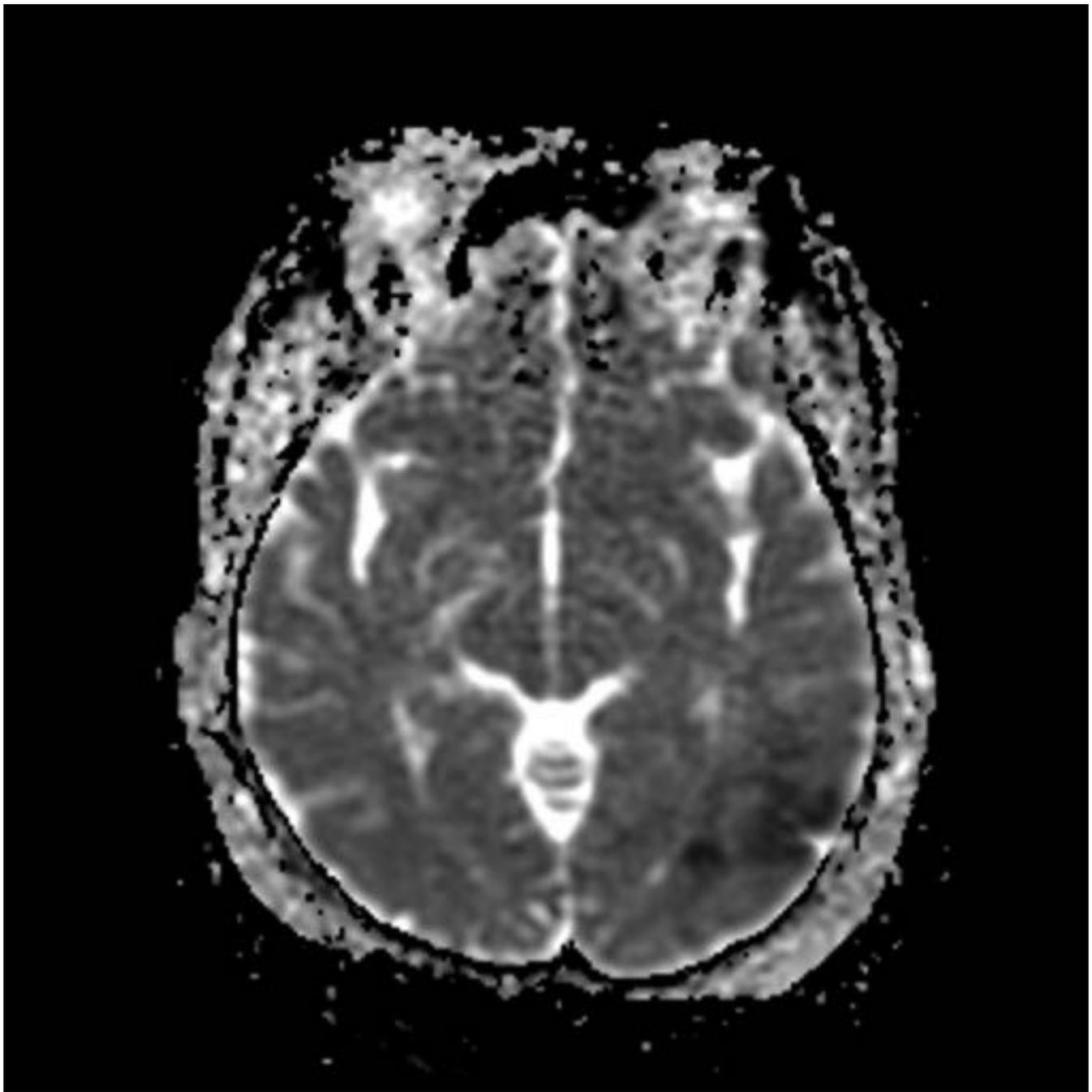


Fig. 3: Infarto venoso.Mapa de ADC

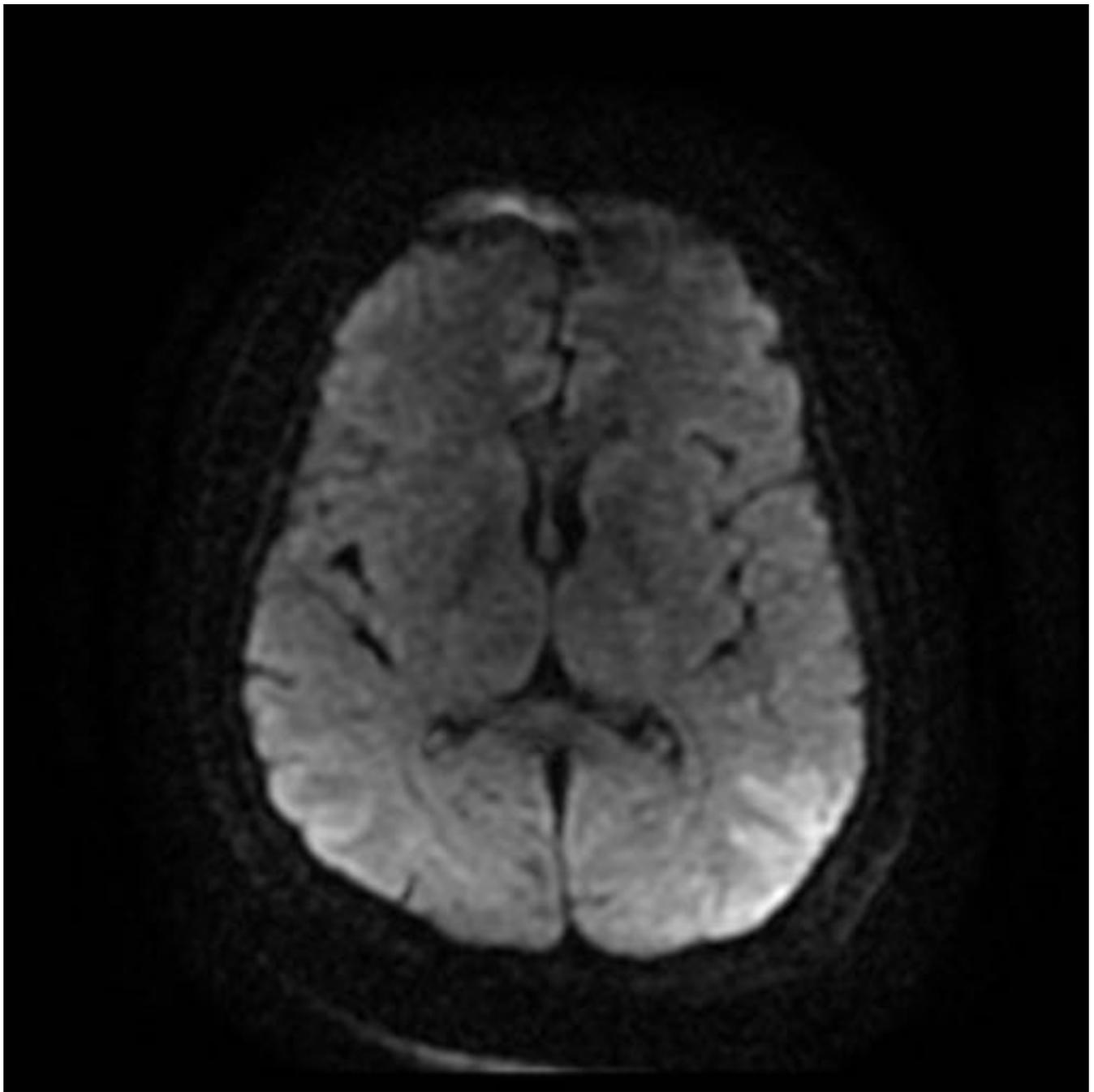


Fig. 4: Infarto venoso. Secuencia de difusion

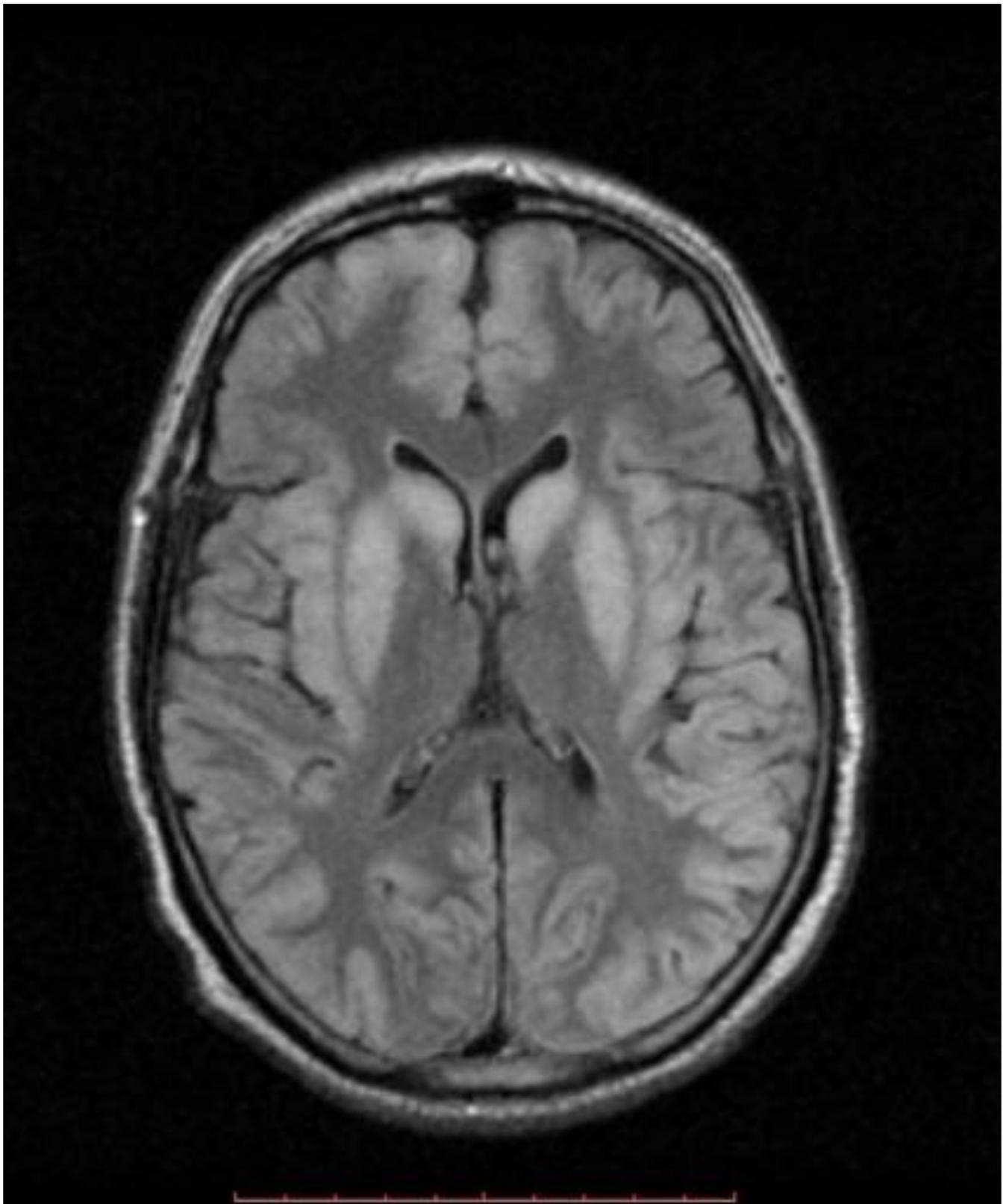


Fig. 5: Hipoglucemia severa secundaria a ingesta de hipoglucemiantes orales. Hiperintensidad en ganglios basales y caudado

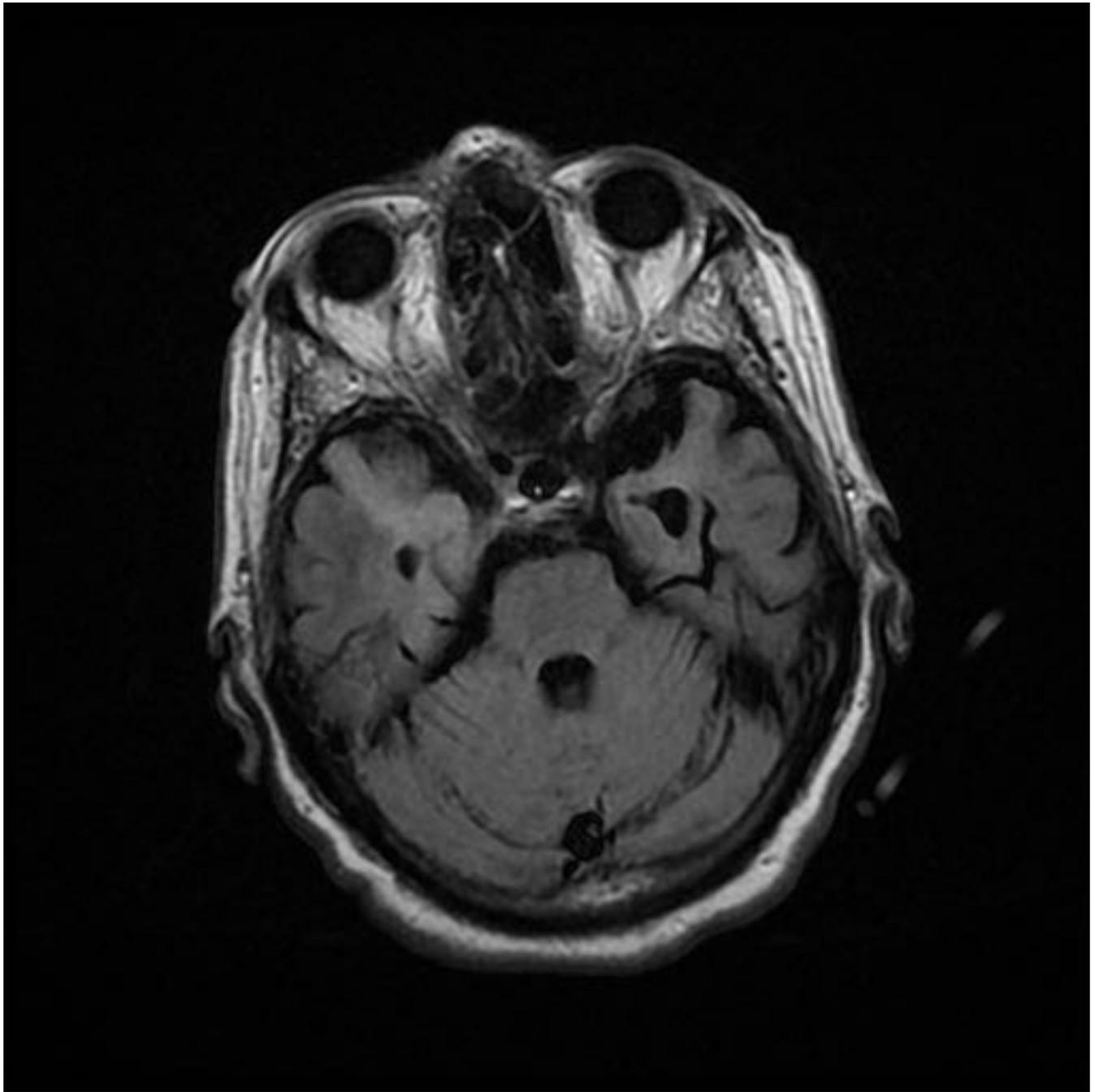


Fig. 6: Encefalitis por herpes. Secuencia flair. Hiperintensidad en polo temporal derecho

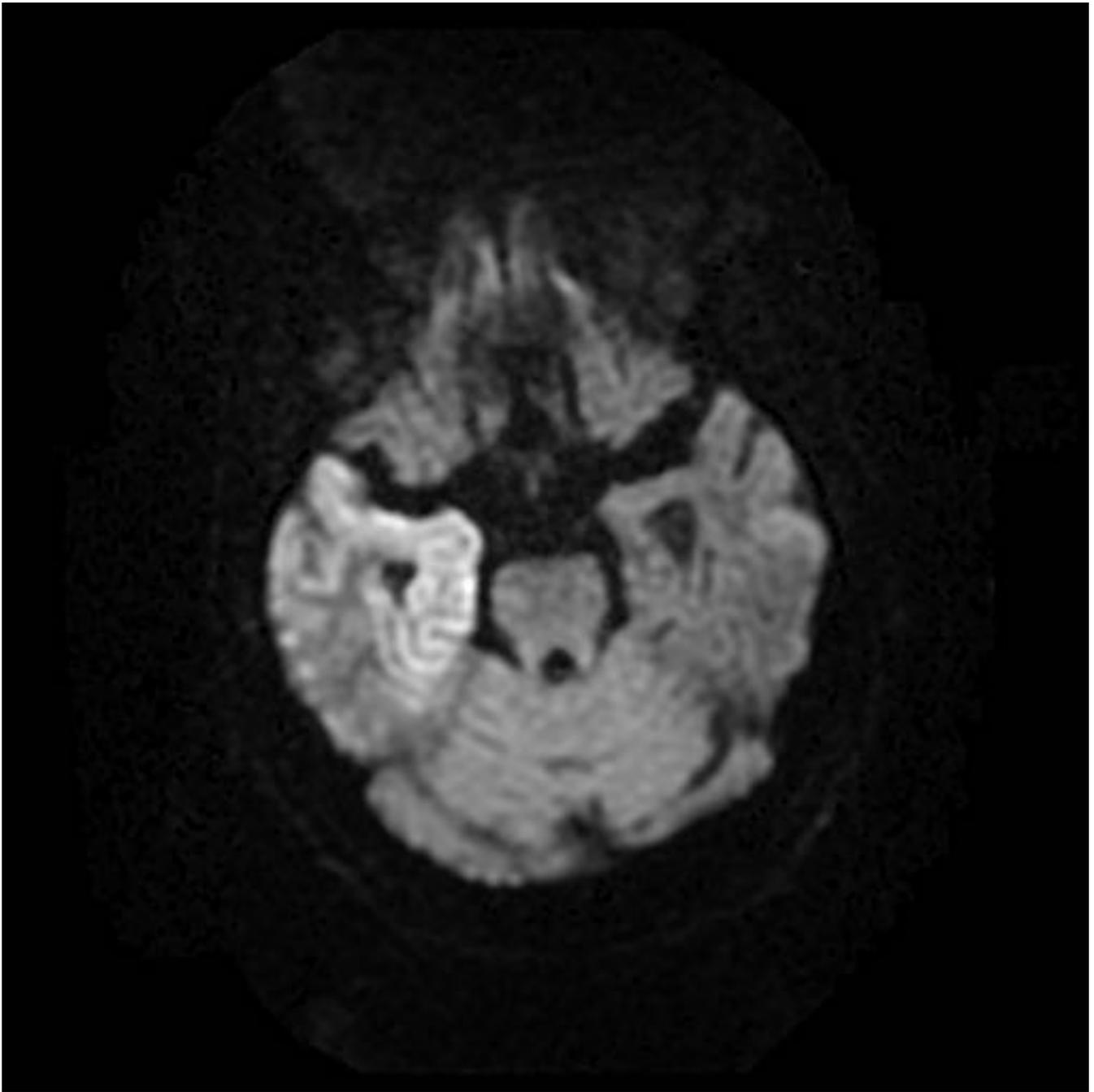
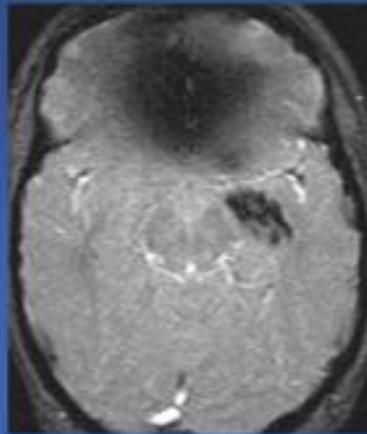
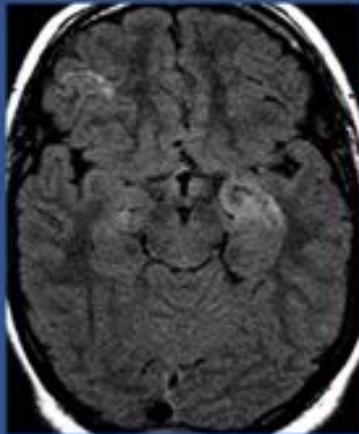
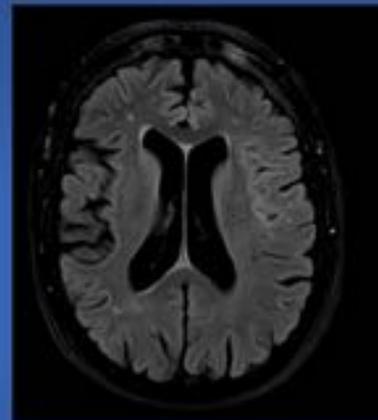
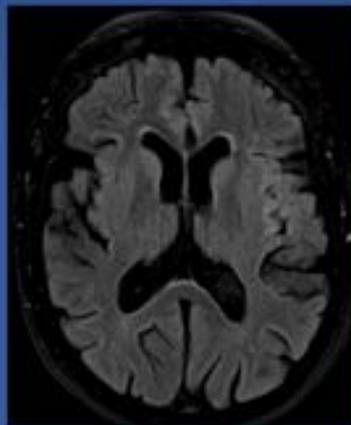
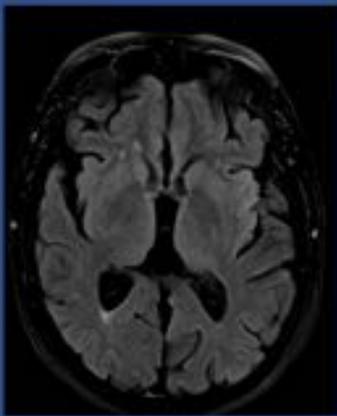


Fig. 7: Encefalitis por herpes. Estudio de difusión. Afectación polo temporal derecho



Ictus agudo en lóbulo temporal izquierdo, secuencias flair y eco de gradiente. Existen pequeñas microhemorragias visibles en eco de gradiente que no contraindica terapias trombolíticas

Fig. 8: Microhemorragias



Secuencias Flair. Tenue hiperintensidad de señal en corteza insular. Ictus del despertar. Se estiman 6 horas de evolución

Fig. 9: Ictus del despertar. Secuencia flair

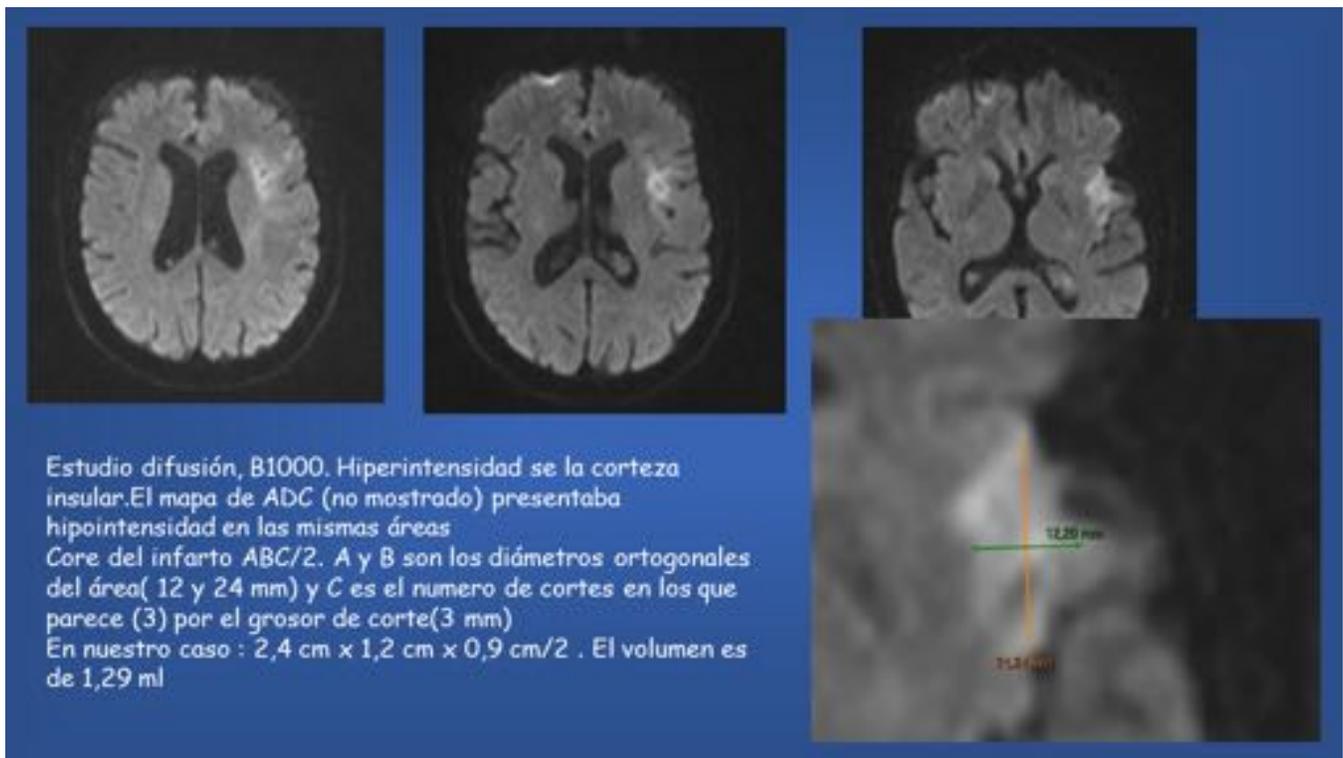


Fig. 10: Evaluación core

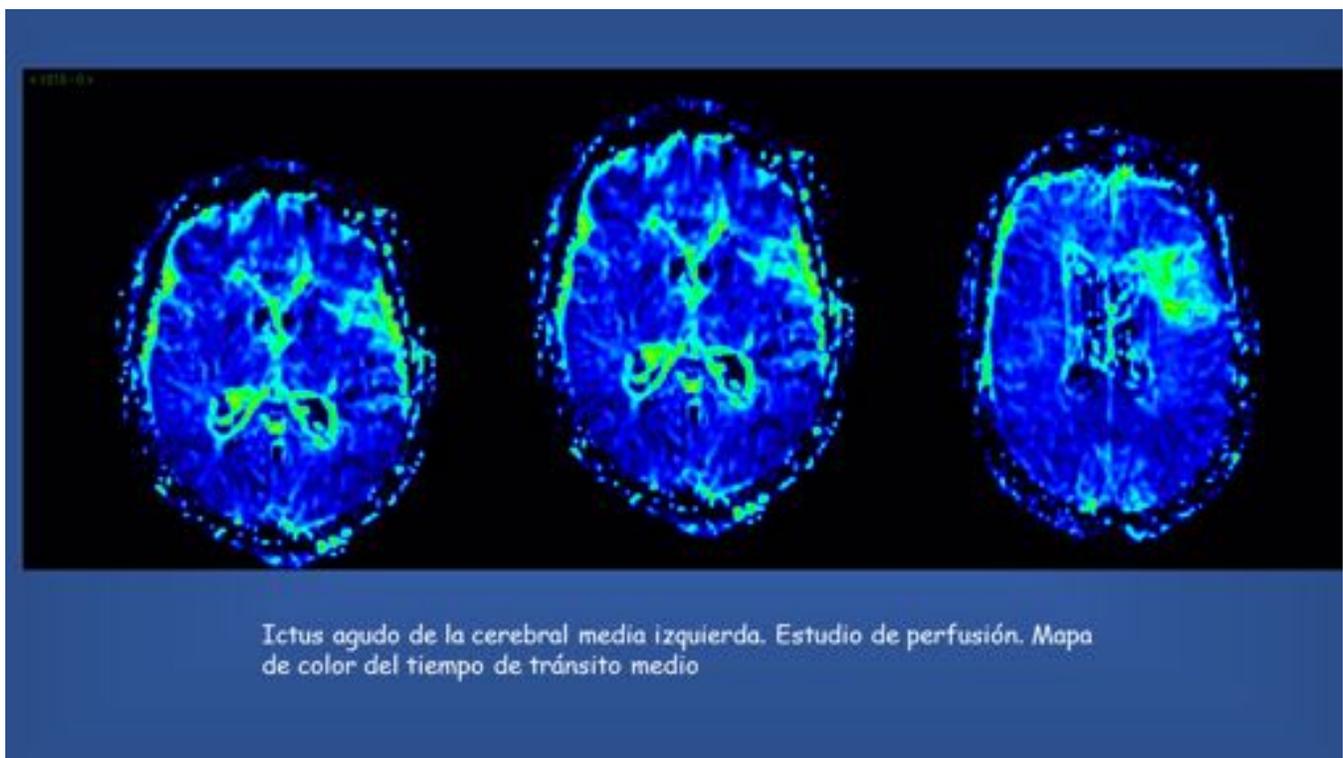


Fig. 11: Mapa de color de tiempo de transito medio

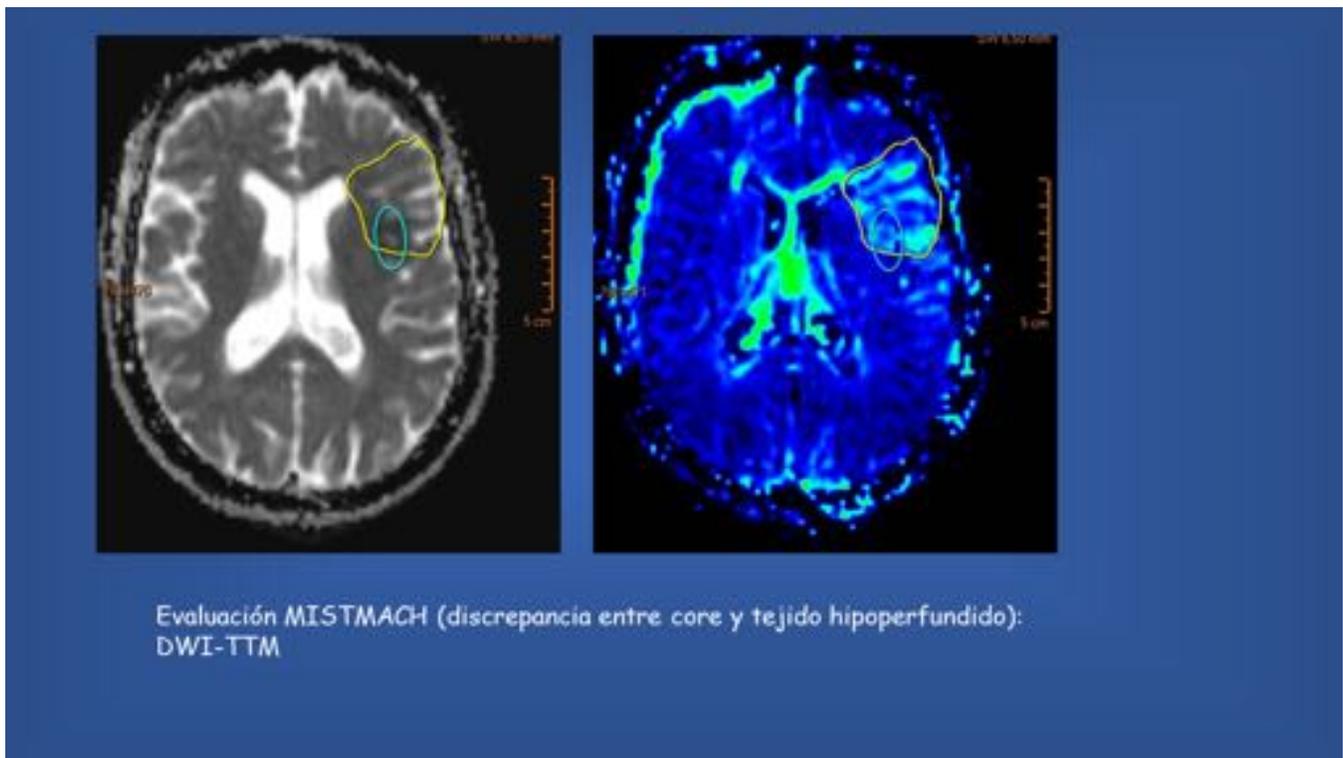


Fig. 12: Evaluación de la discrepancia

Conclusiones

El estudio RM en el ictus agudo mediante secuencias convencionales, difusión y perfusión permite descartar patología simuladoras, estimar el tiempo de evolución del ictus y determinar la existencia de tejido cerebral potencialmente viable susceptible de tratamiento intravenoso o endovascular

Bibliografía / Referencias

- Ashok Srinivasa."State-of-the-Art Imaging of Acute Stroke"RadioGraphics 2006; 26:S75–S95
- Behroze A. Vachha"Imaging patterns and management algorithms in acute stroke" Radiol Clin N Am 53 (2015) 801-826
- Radiopaedia.org

Imágenes en esta sección:



Fig. 13: Oclusión segmento proximal arteria cerebral media izquierda. Secuencia TOF



Fig. 14: Oclusión arteria basilar. Secuencia TOF