

PERFUSIÓN DE LUJO VERSUS TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA DE UN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO (ACVA) ISQUÉMICO EN LA TAC

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Laura Díaz Rubia, Jose Antonio Miras Ventura, Ana Milena Muñoz, Cristina Dávila Arias, Virginia Jiménez Coronel

Objetivos Docentes

Los objetivos docentes de éste póster educativo son:

- * Reconocer las principales características radiológicas en la TAC cerebral de la perfusión de lujo para distinguirla de un resangrado tras un accidente cerebrovascular agudo (ACVA) isquémico.
- * Aprender cuándo sospechar una perfusión de lujo y cuándo un resangrado y saber elegir los estudios de imagen más adecuados para poder establecer un diagnóstico.

Revisión del tema

Accidente cerebrovascular agudo (ACVA)

ACVA es la denominación que se emplea para definir una deficiencia neurológica focal de instauración brusca.

Esta deficiencia puede ser pasajera con recuperación total del paciente en cuyo caso estaríamos hablando de Accidente isquémico transitorio (AIT) o puede ser indefinida, estableciéndose lo que se llama infarto cerebral y dejando secuelas de mayor o menor gravedad, dependiendo del grado último de lesión en el parénquima cerebral.

Los trastornos isquémicos de menor intensidad, son el accidente isquémico transitorio (AIT) y el déficit neurológico isquémico reversible (RIND). El AIT se caracteriza porque la duración de los síntomas es inferior a 24 horas, el déficit neurológico está localizado en un territorio vascular concreto y la recuperación es completa. El RIND es prácticamente igual al anterior, aunque la diferencia está en que los síntomas duran más de 24 horas y menos de 3 semanas, con recuperación asimismo completa. La importancia de reconocer estos cuadros, estriba en que un 40% de los pacientes que sufren algunos de estos procesos, desarrollan un infarto dentro de los 2 años siguientes. El diagnóstico radiológico de estos procesos, viene expresado fundamentalmente por la ausencia de signos, si bien algunos autores dicen que pueden verse infartos lacunares entre un 18% y un 34% a nivel de la cápsula interna en el estudio con TC. Un hallazgo que puede facilitar el diagnóstico de estos procesos, es la presencia de placas

ateromatosas en la arteriografía.

Clásicamente los ACVA se dividen en 2 grandes grupos: Isquémicos y hemorrágicos.

ACVA isquémico

-La lesión isquémica por excelencia es el infarto cerebral, que se caracteriza por la necrosis hística. Los hallazgos en la TC [1] depende de la fase evolutiva en la que se encuentre, pudiéndose considerar la existencia de 3 fases. Una fase aguda, dividida a su vez en aguda precoz y tardía, una fase subaguda y una crónica.

1) Fase aguda precoz:

Comprendería las primeras 24 horas siguientes a su instauración; en este primer estadio no suelen existir alteraciones en la TC, debido a que todavía no se han instaurado los cambios tisulares necesarios para tener una traducción morfológica.

2) Fase aguda tardía:

Estaría comprendida entre 1 y 6 días después de producido el infarto; morfológicamente aparece una zona hipodensa (20-30 unidades Hounsfield), con una clara distribución vascular en la mayoría de los casos. Esta hipodensidad, puede ser debida en un primer momento simplemente a la ausencia de sangre en la zona del infarto y con ello, una falta de globinas hemáticas que son las responsables de la alta densidad de la sangre. A este factor se sumaría posteriormente, el hecho de que el tejido necrosado padece una infiltración leucocitaria y un edema, siendo este hecho, es decir el aumento del agua intersticial, el que provocaría la hipodensidad[2]. En algunos casos el edema es tan intenso, que la zona infartada se comporta como una lesión ocupante de espacio, pudiendo producir desplazamientos de las estructuras vecinas e incluso hernias interhemisféricas o transtentoriales o, con la consiguiente amenaza que para la supervivencia del enfermo supone este hecho.

Mención especial en este apartado merece el infarto cerebeloso, que es muy poco frecuente, pero cuando se produce se suele acompañar de un importante efecto compresivo sobre el cuarto ventrículo, dando lugar a la aparición de una hidrocefalia obstructiva. La administración de contraste yodado durante esta fase, demostrará la falta de captación en la zona infartada.

3) Fase subaguda:

Comprende entre los 5 y los 30 días siguientes al ictus. Esta fase es idéntica a la anterior, con la excepción que en el estudio con contraste puede aparecer captación en la zona infartada.

Esta captación es debida a la instauración de la llamada '**perfusión de lujo**' que no es otra cosa que una proliferación de capilares y un aumento de su permeabilidad, sobre todo a nivel de la sustancia gris, como consecuencia de una pérdida del mecanismo de regulación de estos vasos.

-Perfusión de lujo.

La perfusión de lujo se suele dar en el periodo subagudo, entre los 5 y 30 días post infarto[3-6]. Se produce sobre el área de penumbra del infarto, es decir, aquella zona de tejido infartado donde las neuronas no se han necrotizado y que aún son viables. Surge como consecuencia de la proliferación de capilares y venas que se vasodilatan, aumentan su flujo y la permeabilidad, produciendo por ello un realce o aumento de atenuación en la zona infartada

Estos hechos se acompañan de una dilatación venosa (más manifiesta a nivel subependimario), que favorece el drenaje de dicha perfusión de lujo. Este fenómeno de captación suele ser constante en la zona que afecta al córtex cerebral y de un 60% en la zona subcortical; la captación de contraste puede ser más o menos homogénea en todo el territorio infartado, afectando a los giros cerebrales, dando lugar así al llamado patrón giral o en mosaico, que es patognomónico del infarto cerebral. Figura 1.

En otras ocasiones, el contraste se distribuye en la periferia del infarto, dando lugar a la captación 'en anillo'.

Esta captación suele tener una duración que oscila entre 1 y 4 semanas, pero existen descritos casos en los que puede permanecer durante varios meses, hecho éste que hay que tener en cuenta a la hora de establecer diagnósticos diferenciales. Figura 2.

Puede ser difícil distinguir un ACV con transformación hemorrágica, sobre todo si está más evolucionado, de una perfusión de lujo. Necesitaríamos establecer un cronograma radiológico, donde

observásemos la evolución de la sangre.

4) Fase crónica:

Vendría definida por las secuelas que el infarto produce y que no son otras que las derivadas de la pérdida de tejido cerebral, que van a dar lugar a un aumento de los espacios subaracnoideos (surcos y cisternas) que rodean a la zona infartada, así como a un aumento o dilatación local de los ventrículos; si el infarto abarca a un territorio vascular muy grande, puede acompañarse de un desplazamiento del cerebro sano hacia la zona afectada. Junto a estos hallazgos, persiste la hipodensidad del territorio infartado durante años o de forma permanente. Por regla general, el infarto tiene tendencia a presentar la morfología típica del territorio vascular implicado, dando lugar a la imagen de 'mohicano' (arteria cerebral anterior) o imagen en 'cuña' (ramas contiguas de la cerebral media). Otra morfología típica, es la laminar o lineal cuando se afectan las arterias lenticulo o tálamoestriadas a nivel de la cápsula interna.

-Fisiopatología de la Isquemia cerebral.

Algunas de las consecuencias más importantes de las enfermedades estructurales intracraneales se deben al efecto que producen sobre el flujo sanguíneo cerebral (FSC).

La isquemia cerebral está originada por la disminución del flujo sanguíneo hasta un nivel suficiente para interferir con el normal funcionamiento del SN. Este deterioro funcional es el resultado de la alteración del equilibrio de numerosos factores hemodinámicos y puede conducir a la aparición, en las neuronas y en la glía, de una serie de trastornos metabólicos y bioquímicos encadenados, que concluyen con la necrosis celular. La hipoxia, la hipoglucemia, las alteraciones del FSC[7] y el estado de la circulación colateral son factores que pueden condicionar la aparición del infarto.

El FSC es una variable dependiente del gradiente de perfusión sanguínea y de la resistencia vascular. A su vez, la presión de perfusión cerebral (PPC) está determinada por la diferencia entre la PAM (presión arterial media) de las arterias cerebrales, y las presiones intracraneana y venosa. Como estas últimas son muy pequeñas en condiciones fisiológicas, la PPC es equiparable a la presión sanguínea de las arterias de tamaño mediano.

En situaciones de isquemia cerebral se produce una alteración en los mecanismos de autorregulación del FSC. El mecanismo de autorregulación de presiones desaparece en el territorio isquémico y la PPC se hace dependiente de la PAM. Esta dependencia es más intensa con la disminución que con el aumento de la presión arterial, debido a que en el tejido isquémico la PPC está por debajo del límite inferior de la capacidad auto-reguladora del lecho vascular, y por esta razón los vasos están dilatados al máximo. En este caso, una disminución de la PAM no puede compensarse con una mayor reducción de la resistencia vascular. La regulación metabólica del FSC también está alterada durante el infarto cerebral y se produce una pérdida de la reactividad al CO₂ en el centro del territorio afectado.

Si aumenta la concentración de CO₂, se genera una disminución del flujo sanguíneo en la zona lesionada. En esta situación de hipercapnia se produce una vasodilatación en el área normal que rodea la zona enferma. Los vasos en el área lesionada ya están totalmente dilatados debido a la pérdida de la autorregulación. La resistencia vascular disminuye en el área sana, y la sangre se desvía fuera del área isquémica, decreciendo potencialmente la hemorragia y el edema pero resultando en una hipoxia tisular. Este fenómeno de 'robo intracerebral' se origina por la vasodilatación de las arterias de las áreas normales como respuesta a la hipercapnia, que roba sangre del tejido isquémico, donde los vasos ya están dilatados al máximo.

Sucede lo opuesto si la PaCO₂ disminuye, por ejemplo, por hiperventilación. La hipocapnia resultante origina vasoconstricción en el tejido cerebral sano, con disminución de la PIC. Los vasos del área isquémica están totalmente dilatados con su capacidad de autorregulación anulada y, en consecuencia, no pueden contraerse. Debido a la vasoconstricción en el área normal del cerebro que rodea la zona afectada en respuesta a la disminución de la PaCO₂, su resistencia vascular aumenta desviando la sangre hacia del área anormal. Ambos factores conducen a un aumento del flujo sanguíneo en el territorio isquémico, conocido con el nombre de 'fenómeno de robo invertido' o síndrome de Robin Hood[8]. Esto tiene el efecto positivo de incrementar el FSC hacia el área anormal y hacia otras áreas potencialmente

hipóxicas del cerebro. El efecto negativo, sin embargo, es la posible potenciación hemorrágica y de edema cerebral en el área anormal debido al incremento de flujo.

El área con pérdida del mecanismo de autorregulación en la isquemia cerebral focal es mayor que la zona de arreatividad al CO₂. Este fenómeno determina que en la periferia del infarto se produzca un desequilibrio entre el control hemodinámico y metabólico, responsable de la denominada ‘**perfusión de lujo**’. En la perfusión de lujo existe un flujo cerebral aumentado por encima de los requerimientos tisulares de O₂, lo que conduce a una extracción de O₂ reducida y a la aparición de una red de sangre venosa. La perfusión de lujo es un hallazgo en el tejido necrótico, que comienza entre el segundo y tercer día y dura por varias semanas.

Las alteraciones del flujo cerebral después del infarto persisten en algunos pacientes durante varias semanas e incluso meses; este hecho contribuye al fenómeno de hipoperfusión post-isquémica responsable de la afeción neuronal secundaria a la isquemia global, o a la progresión del infarto.

ACVA con transformación hemorrágica

La transformación hemorrágica del infarto cerebral ocurre por la extravasación de sangre al tejido infartado a través del endotelio dañado, esta sangre llega a los vasos dañados por la recanalización del vaso ocluido o por colaterales.

Puede ocurrir desde 6 horas hasta días después del accidente isquémico.

Puede ser de origen arterial o venoso, lo que determina un posterior estudio diagnóstico diferente en cada caso por parte de los neurólogos. Así como un infarto de origen arterial requiere un estudio cardiológico y de troncos supraaórticos, un infarto venoso obliga a descartar otras patologías como por ejemplo, alteraciones sanguíneas o posibles neoplasias.

1) El infarto hemorrágico de origen arterial tiene predilección por los ganglios basales y la corteza cerebral. Se pueden clasificar: en espontáneo (65%) o en embólico hasta en el 90% de los infartos cerebrales de origen cardioembólico se produce transformación hemorrágica, trombótico o postfibrinólisis.

Sospechar infarto hemorrágico de origen arterial en caso de: distribución en territorio vascular arterial y fibrinólisis previa.

2) Infarto hemorrágico de origen venoso:

Se asocia principalmente a trombosis venosa central y con menor frecuencia a oclusión venosa cortical. Afecta a la sustancia blanca más que a la corteza. Las causas más frecuentes son: traumatismo, tumor, infección, estados de hipercoagulación y deshidratación.

Sospechar origen venoso en caso de: hemorragia de distribución atípica, focos hemorrágicos múltiples y signos de oclusión de senos duros (coágulo hiperdenso en TC), vena hiperintensa en secuencia T1[9], defecto de repleción venoso tras contraste, etc.)

Grados de transformación hemorrágica:

1) Petequial no confluyente (TH1): petequias hemorrágicas en el interior del infarto sin efecto de masa. Figura 3.

2) Petequial confluyente (TH2): petequias hemorrágicas con cierto efecto de masa. Figura 4.

3) Hematoma intraparenquimatoso que ocupa menos del 30% del área infartada (PH1) y ejerce mínimo efecto de masa. Figura 5.

4) Hematoma intraparenquimatoso que ocupa más del 30% del área infartada (PH2) y desplaza la línea media. Figuras 6 y 7.

Los dos primeros grados (TH) no cambian la actitud terapéutica, si bien los dos siguientes (PH) suponen la necesidad de una vigilancia estrecha del paciente por parte de los clínicos e incluso un cambio de tratamiento dada la transformación hemorrágica. Figura 8.

Imágenes en esta sección:

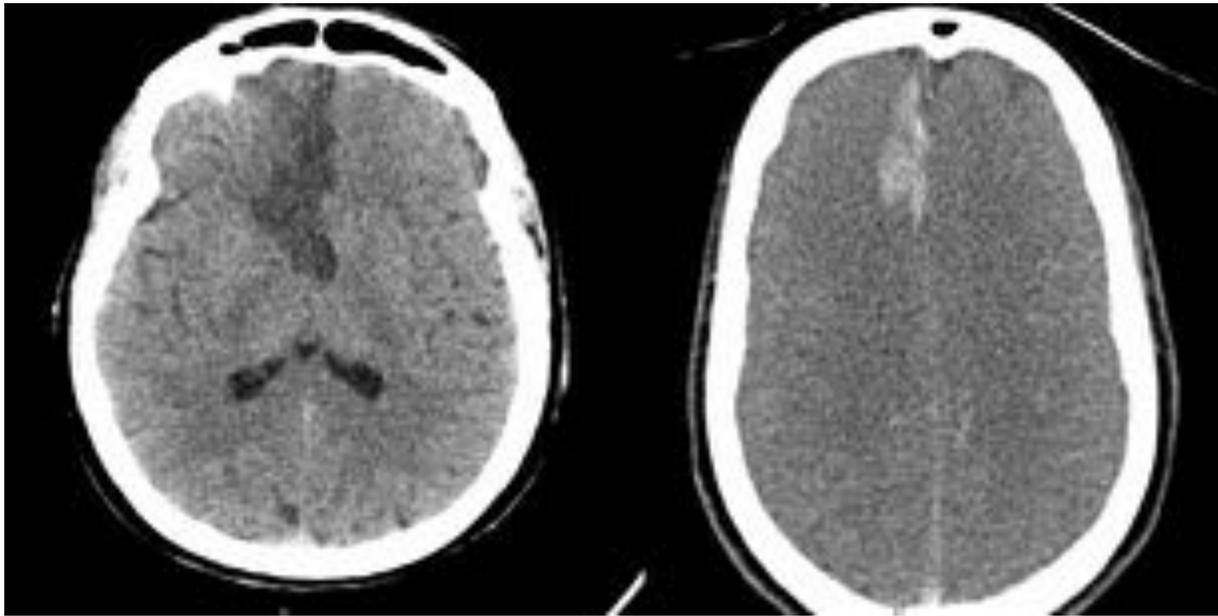


Fig. 1: TC de cráneo sin y con contraste intravenoso. En el estudio sin contraste se observa un área cerebral intraparenquimatosa de baja densidad en territorio de la arteria cerebral anterior derecha en relación a infarto cerebrovascular isquémico que se había sometido a fibrinólisis sistémica. Al administrar contraste intravenoso se observa intenso realce en el área infartada sugerente de zona de perfusión de lujo.

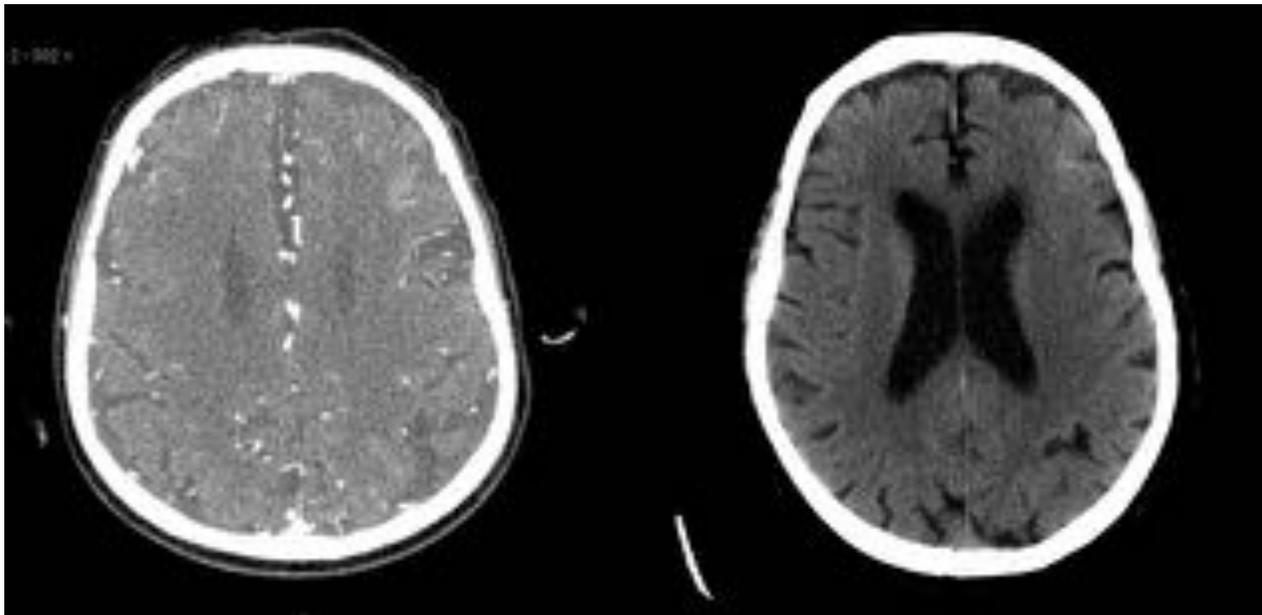


Fig. 2: Cortes axiales de TC de cráneo en paciente que sufrió ictus del territorio de la arteria cerebral media izquierda y fue fibrinolisado con recuperación total. En TC de control sin contraste (a la derecha) no se observan alteraciones de la densidad del parénquima cerebral, y al administrar contraste (izquierda) se observa zona cortical de hipercaptación en lóbulo temporal izquierdo, compatible con fenómeno de perfusión de lujo.

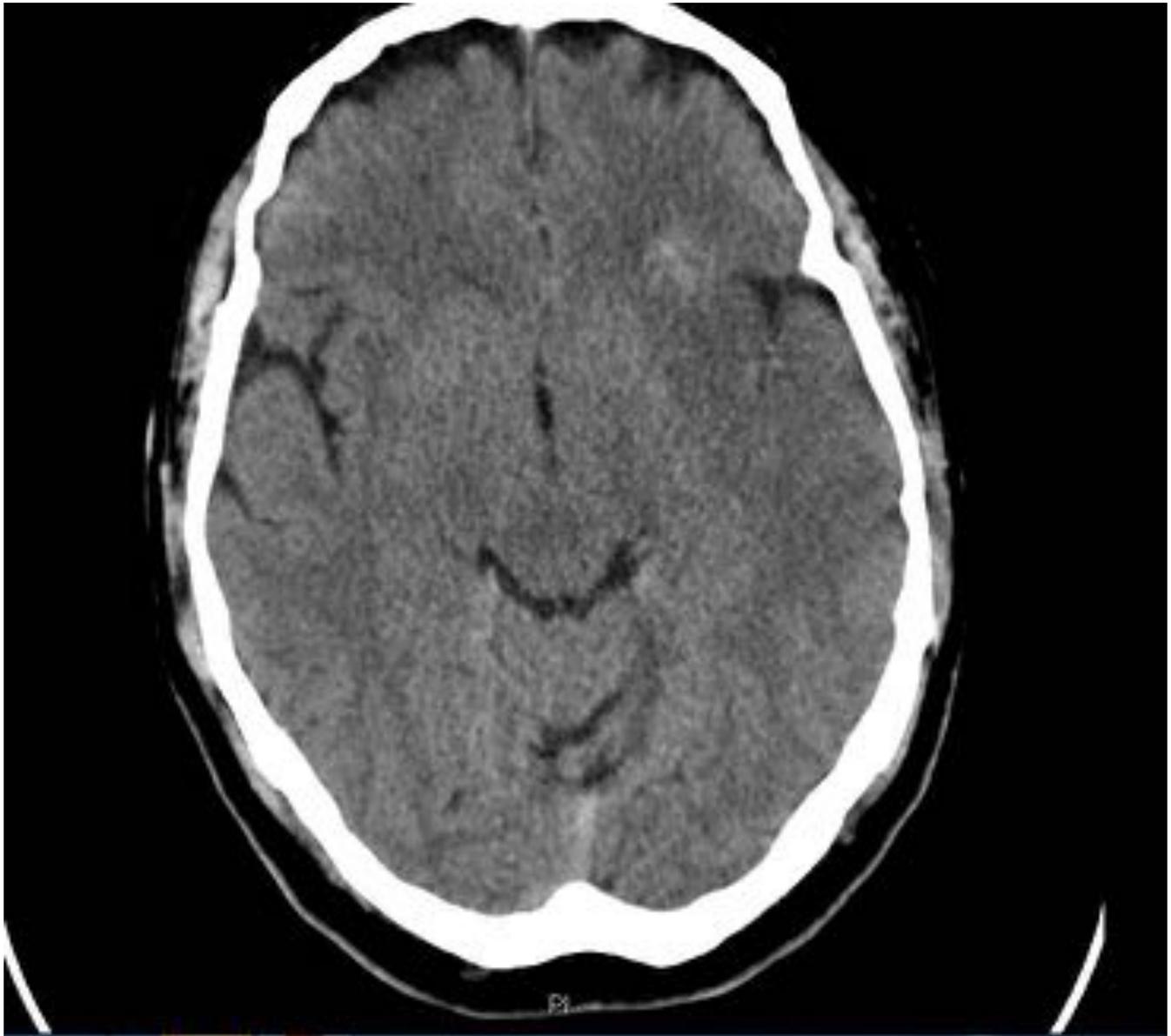


Fig. 3: Imágen axial de TC de cráneo en paciente que sufre ACVA isquémico izquierdo que se fibrinolisa. En TC de control se observa pequeña hemorragia petequiral izquierda asintomática.



Fig. 4: Corte axial de TC de cráneo tras fibrinólisis por ACVA de la arteria cerebral media izquierda. Se observa un área hiperdensa de unos 15 x 6 milímetros en cápsula externa izquierda que parece corresponder con pequeña transformación hemorrágica del área isquémica.

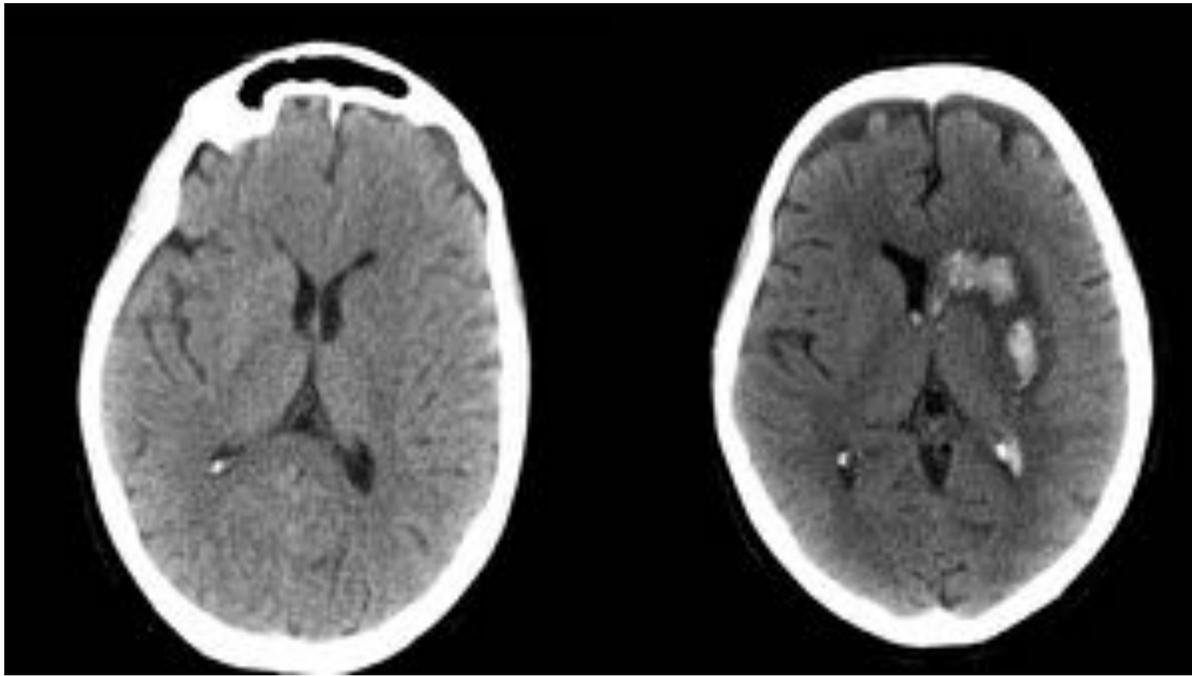


Fig. 5: Cortes axiales de Tc craneoencefálico en paciente sometido a fibrinólisis intravenosa por ictus isquémico del territorio de la arteria cerebral media izquierda. A la izquierda se muestra Tc inicial en el que no se observan alteraciones de densidad del parénquima cerebral, y a la derecha Tc tras fibrinólisis y empeoramiento brusco que muestra transformación hemorrágica que ocupa núcleo caudado y lenticular con apertura a sistema ventricular, y ejerciendo mínimo efecto masa.

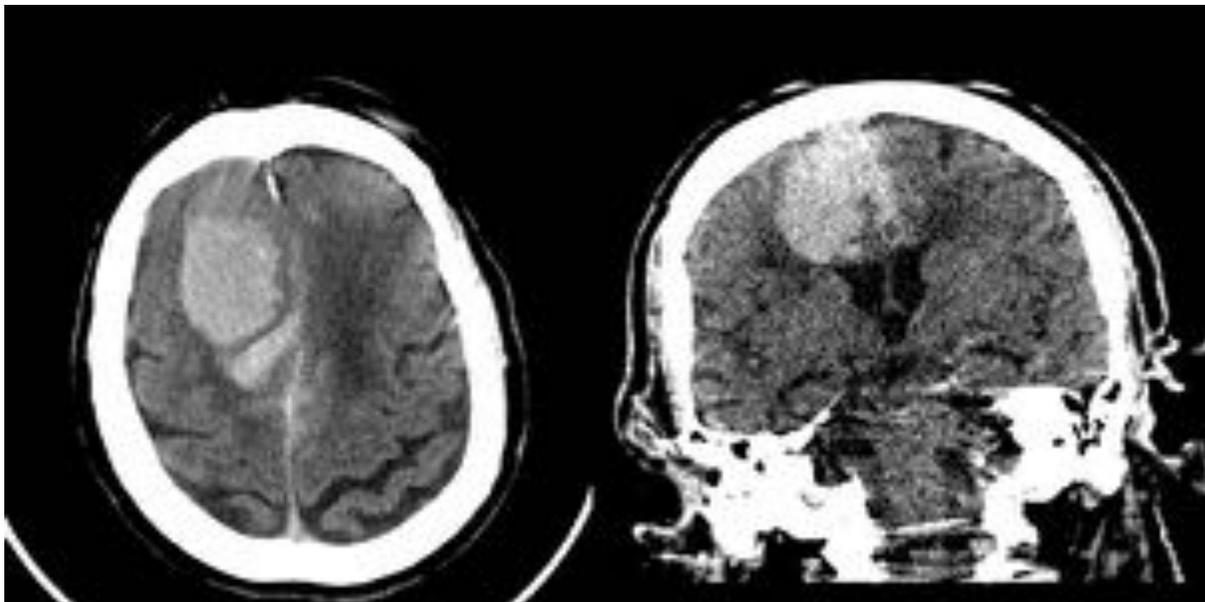


Fig. 6: Cortes axial (izquierda) y coronal (derecha) de TC craneal de paciente que empeora tras realizarle fibrinólisis por ACVA isquémico. Se observa lesión hemorrágica aguda frontal derecha de 67 mm ap x 45 mm cc x 30 mm que condiciona signos de herniación subfalcial con desviación de la línea media de unos 6 mm, colapso de surcos corticales adyacentes y parcial del asta frontal derecha.

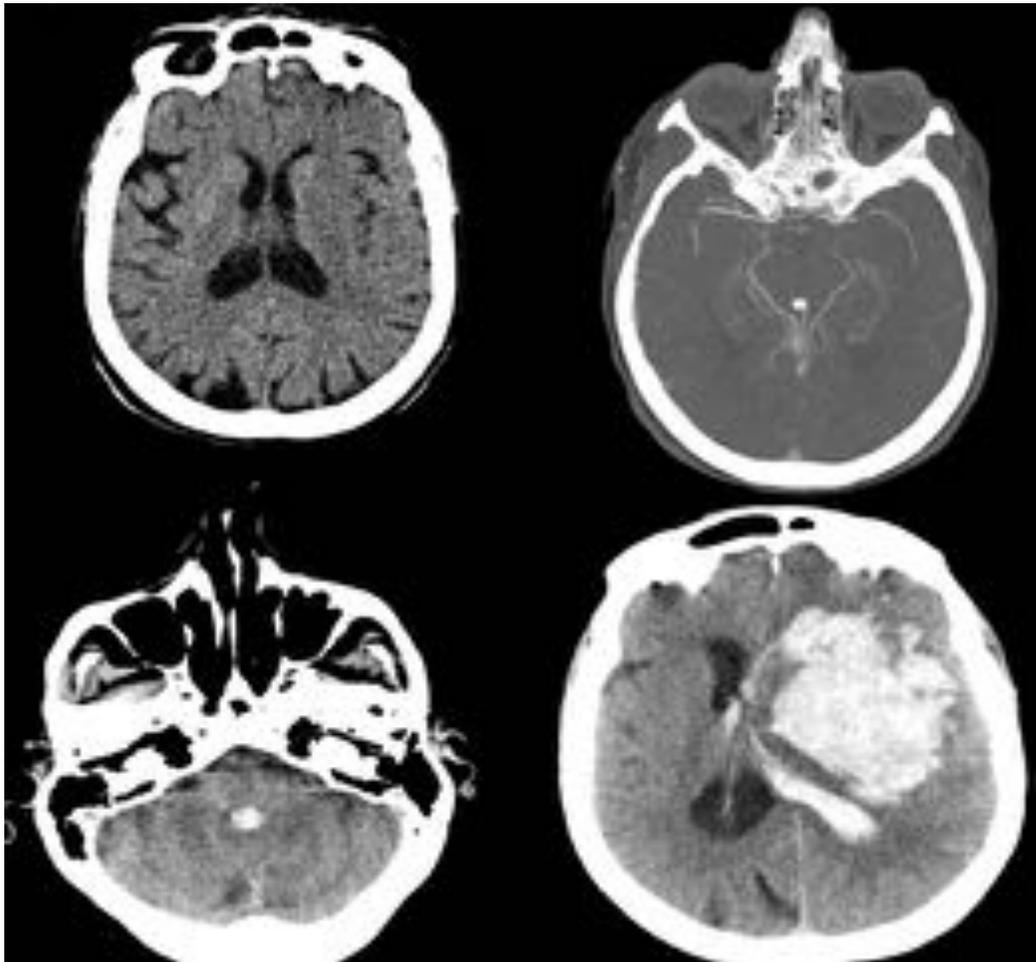


Fig. 7: TC de cráneo en paciente que se somete a fibrinólisis intravenosa por ACVA isquémico. En imagen de arriba a la izquierda se observa TC inicial sin hallazgos llamativos. En angioTC de polígono de Willis (arriba a la derecha) se observa obstrucción en segmento M1 de arteria cerebral media izquierda. En imágenes inferiores se observa gran hematoma frontoparietotemporal izquierdo con extensión y dilatación intraventricular, efecto masa y desviación de la línea media.

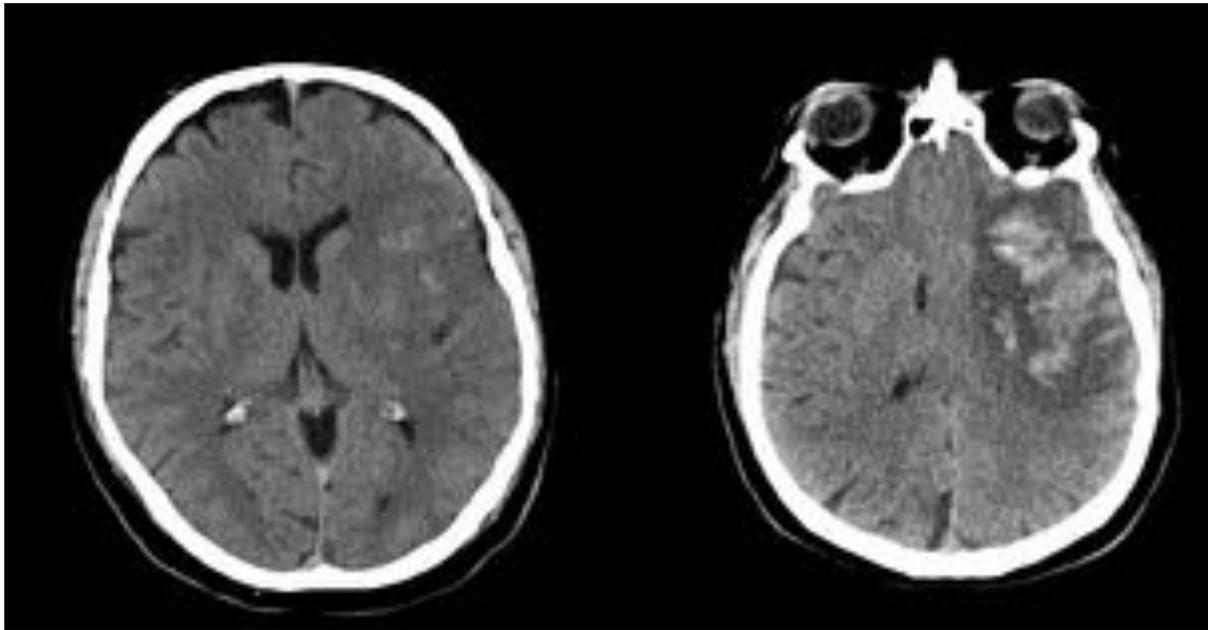


Fig. 8: TC craneal en paciente que sufre transformación hemorrágica de ACVA isquémico. A la izquierda se identifican varias áreas de petequias confluentes en el área del infarto sin efecto de masa (HI2). A la derecha, 24 horas después y con empeoramiento clínico, se observa hemorragia intraparenquimatosa parietotemporal izquierda de 60x30 milímetros que asocia edema con colapso del ventrículo lateral ipsilateral y desviación de línea media.

Conclusiones

En ocasiones es difícil distinguir en la TAC entre la imagen de una hemorragia cerebral y la de una perfusión de lujo. El radiólogo debe hacer uso de sus conocimientos (clínicos y radiológicos), y de las distintas técnicas de imagen disponibles para, eligiendo las más correctas, pueda hacer un diagnóstico radiológico correcto.

Bibliografía / Referencias

1. Keedy A, Soares B, Wintermark M. A pictorial essay of brain perfusion-CT: Not every abnormality is a stroke. *JNeuroimaging* 2012; 22:e20–e33
2. Dorn F, Kuntze-Soderqvist A, Popp S, Lockau H, Haller B, Zimmer C, Andersson T, Liebig T. Early venous drainage after successful endovascular recanalization in ischemic stroke a predictor for final infarct volume? *Neuroradiology*. 2012 Jul;54(7):745-51.
3. Sharma VK, Paliwal PR, Sinha AK. Successful thrombolysis, early luxury perfusion, and spectacular outcome after acute ischemic stroke. *Clin Nucl Med*. 2012 Apr;37(4):e79-81.
4. Sakamoto Y, Ouchi T, Okubo S, Abe A, Aoki J, Nogami A, Sato T, Hokama H, Ogawa Y, Suzuki S, Mishina M, Kimura K. Thrombolysis, Complete Recanalization, Diffusion Reversal, and Luxury Perfusion in Hyperacute Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2016 Jan;25(1):238-9.
5. Lin MH, Shih WJ, Huang CH, Han JK. Luxury perfusion (hyperfixation) of cerebral flow imaging agent on brain SPECT. *Semin Nucl Med*. 2000 Jan;30(1):76-8.

- 6 . Morelli N, Morelli J, Rota E, Michieletti E, Guidetti D. CT perfusion mismatch in subacute stroke: oligemia or luxury perfusion? Response to persistent benign oligemia causes ct perfusion mismatch in patients with intracranial large artery occlusive disease during subacute stroke. *CNS Neurosci Ther.* 2013 Nov;19(11):914-5.
7. Kamalian S, Konstas AA, Maas MB, et al. CT perfusion mean transit time maps optimally distinguish benign oligemia from true “at-risk” ischemic penumbra, but thresholds vary by postprocessing technique. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012;33:545–549.
8. Sharma VK, Teoh HL, Paliwal PR, Chong VF, Chan BP, Sinha AK. Reversed Robin Hood syndrome in a patient with luxury perfusion after acute ischemic stroke. *Circulation.* 2011 Feb 22;123(7):e243-4.
9. Liu C, Dong Z, Xu L, Khursheed A, Dong L, Liu Z, Yang J, Liu J. MR image features predicting hemorrhagic transformation in acute cerebral infarction: a multimodal study. *Neuroradiology.* 2015 Nov;57(11):1145-52.