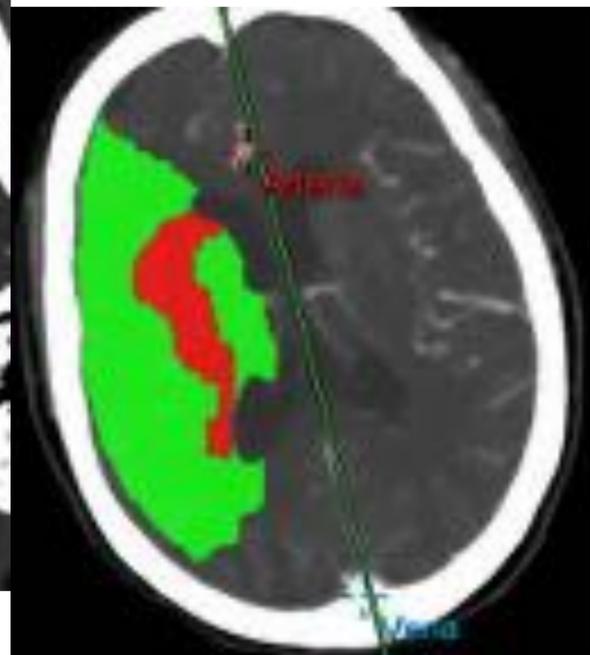
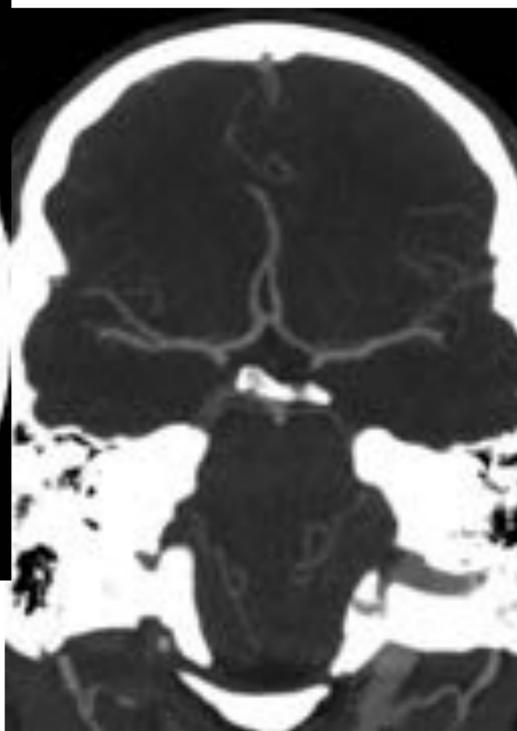
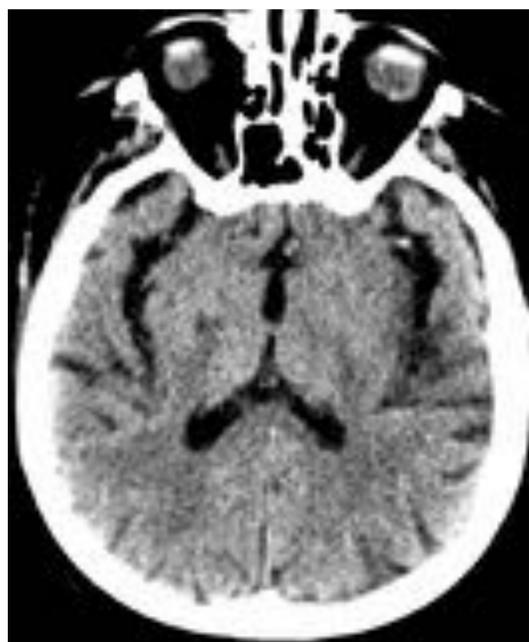


CÓMO INFORMAR EL CÓDIGO ICTUS COMO UN EXPERTO

Irene Navas Fernández-Silgado, Laín Ibáñez Sanz, Federico Ballenilla Marco, Guido Alberto Finol, Nuria Pérez Peláez, Satish Nagrani Chelleram

-Hospital 12 de Octubre, Madrid-



• OBJETIVO DOCENTE:

- Explicar el concepto de “Código ictus” y el papel del radiólogo en su desarrollo.
- Protocolo radiológico en el código ictus: TC cráneo simple, AngioTC de TSA, TC perfusión.
- Ofrecer una sistemática de lectura y de elaboración de un informe radiológico estructurado que ayude al neurólogo a tomar una decisión terapéutica.

• REVISIÓN DEL TEMA:

ÍNDICE

- Definición de ictus
- Clasificación: tipos, clasificación etiológica y topográfica
- Diagnóstico: el papel del radiólogo en el diagnóstico del ictus
 - TC basal sin contraste intravenoso: protocolo, para qué sirve, sistemática de lectura, trucos y ejemplos.
 - Angio TC de troncos supraórticos y arterias cerebrales: protocolo, para qué sirve, sistemática de lectura, anatomía normal en los tres planos, principales hallazgos patológicos en el ictus.
 - Estudio de perfusión con TC
- Propuesta de modelo de informe estructurado del ictus en la urgencia

1-DEFINICIÓN DE ICTUS:

Déficit neurológico **focal o global**, de al menos **24 h** de duración y comienzo **súbito**, secundario a un compromiso brusco del flujo sanguíneo cerebral. Constituye la primera causa de muerte en la mujer y la segunda en el varón en España.

La definición de ictus solo se refiere a la **isquemia focal** (déficit neurológico atribuible a un territorio vascular) y no a la isquemia global (por descenso de la tensión arterial o por hipertensión intracraneal).

FACTORES DE RIESGO: HTA (el más importante), fibrilación auricular, diabetes, dislipemia, cardiopatía isquémica, tabaquismo...

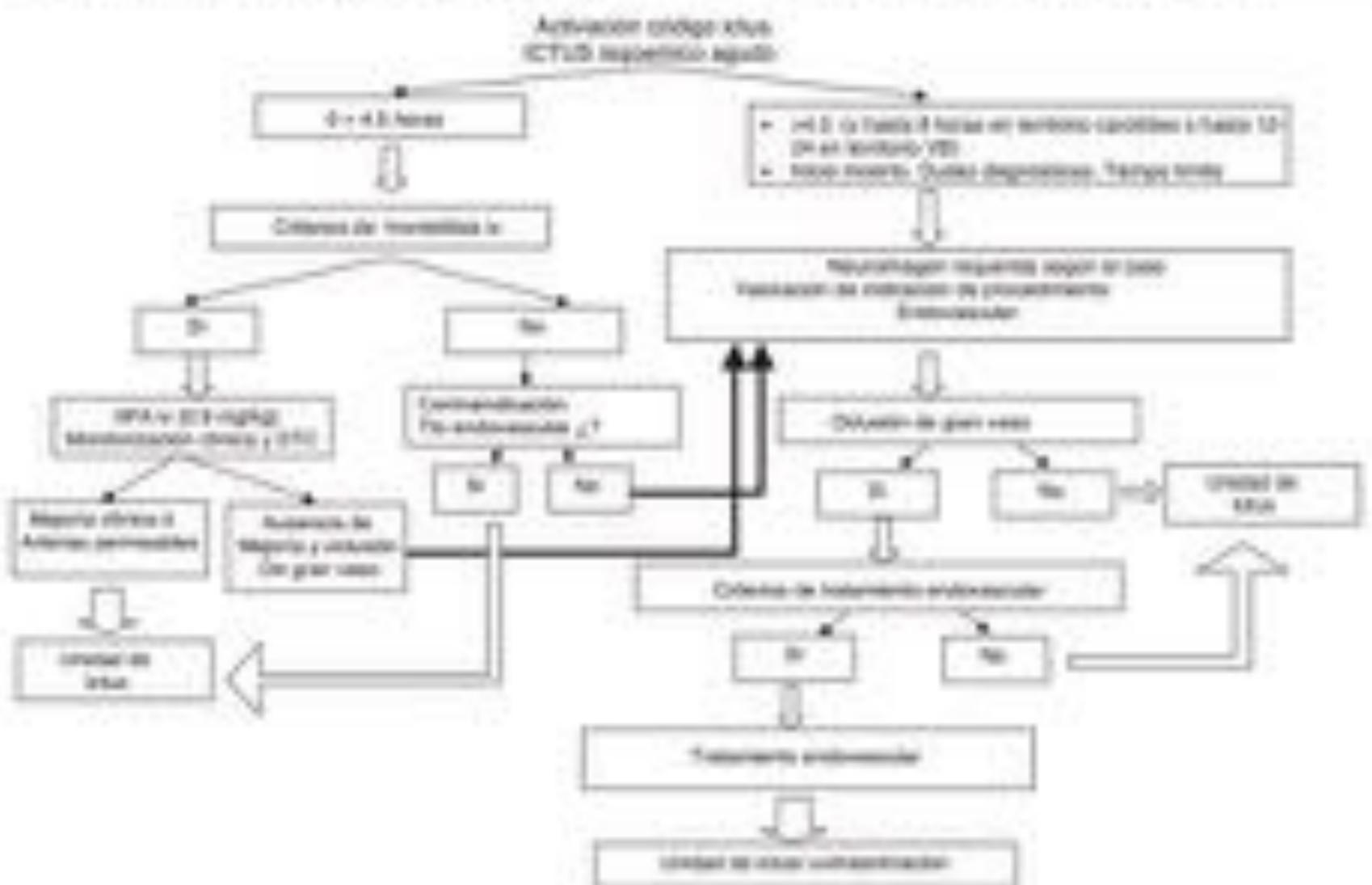
TIPOS:

-**AIT:** episodio transitorio de disfunción neurológica causado por isquemia focal cerebral, retiniana o medular, **sin infarto agudo**.

-**INFARTO:** isquemia que produce la muerte celular en cerebro, retina o médula, basado en: demostrar mediante anatomía patológica/técnicas de imagen el daño isquémico focal; clínica que persiste más de 24 h o hasta la muerte, excluyendo otras causas.

MANEJO:

Tratamiento endovascular en el ictus isquémico agudo. Plan de Atención al Ictus en la Comunidad de Madrid



2-CLASIFICACIÓN:

• TIPO:

- ISQUÉMICO (85%)
- HEMORRÁGICO (15%)

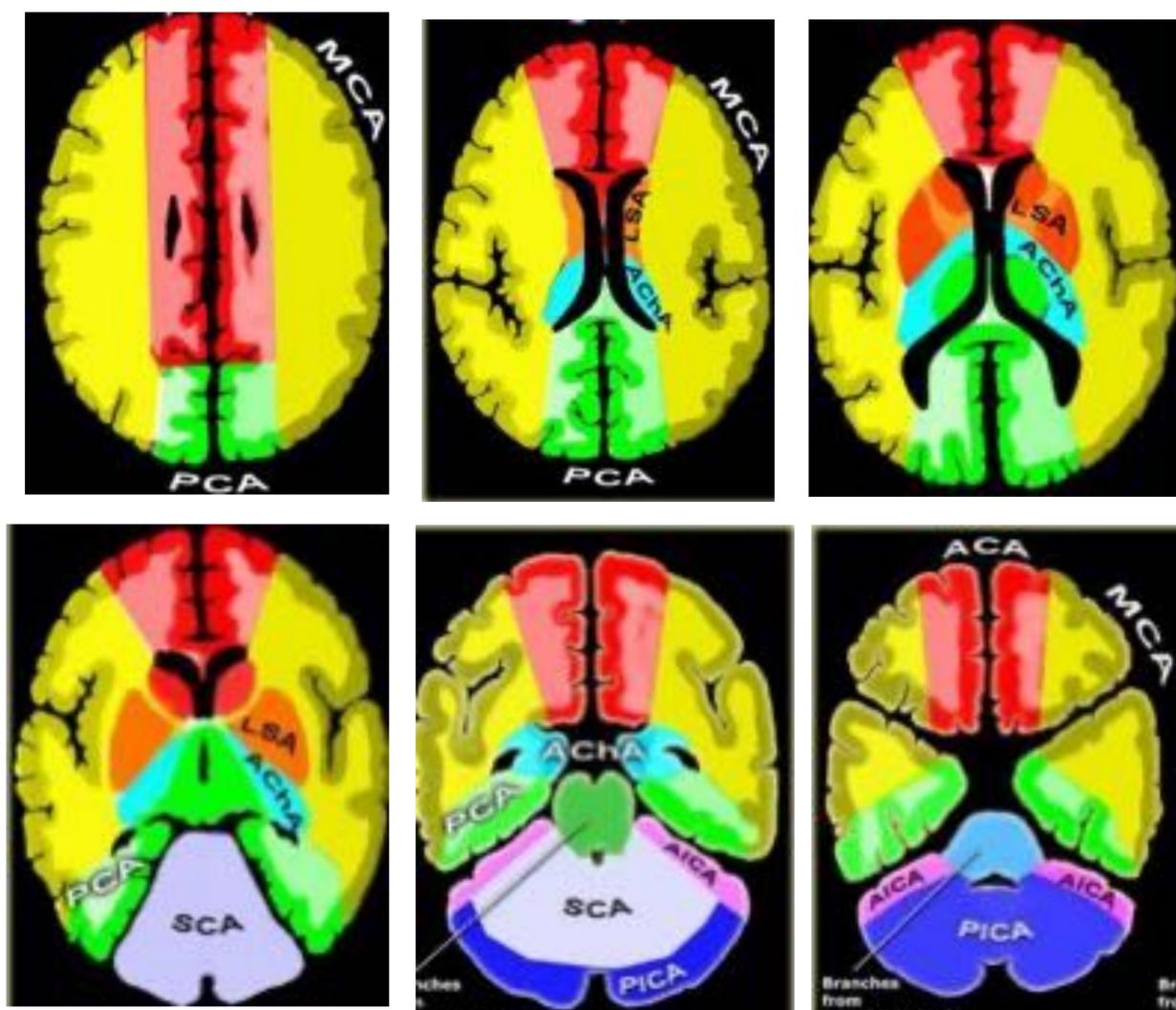
• CRITERIO ETIOLÓGICO:

TIPO	CRITERIOS	TAMAÑO	DÓNDE
ATEROTROMBÓTICO (30%)	A. Aterosclerosis+estenosis extra o intracraneal >50% B. Aterosclerosis sin estenosis o <50% pero con > 50 años, DM, HTA, DL o tabaquismo	Grande-mediano	-Cortical -Subcortical
CARDIOEMBÓLICO (20% globalmente, 25-50% en jóvenes <45 años)	Cardiopatías embolígenas: FA (lo más frecuente), IAM, disfunción VI, valvulopatía reumática, prótesis valvulares.	Grande-mediano	-Cortical
PEQUEÑO VASO (LACUNAR) (15%)	Síndrome lacunar (hemiparesia motora o sensitiva pura, hemiparesia atáxica, disartria-mano torpe) + FRCV	Pequeño (<1,5 cm)	Territorio de arteria perforante
CAUSA RARA (10%)	Tras descartar mecanismo aterotrombótico, cardioembólico o lacunar: disección arterial, MAVs, aneurisma, trombosis cerebral, angeítis, migraña, displasia fibromuscular, conectivopatía, infección, neoplasia, sd mieloproliferativo, alteraciones metabólicas o de la coagulación.	Grande-mediano-pequeño	-Cortical -Subcortical
CAUSA INDETERMINADA (25%)	Tras exhaustivo estudio, se han descartado las otras causas	Grande-mediano	-Cortical -Subcortical

• CRITERIO TOPOGRÁFICO:

TIPO	MECANISMO	TOPOGRAFÍA	%
TACI (infarto completo de la circulación anterior)	1. Cardioembólico 2. Aterotrombótico	ACA o ACM afectación extensa superficial y profunda	17%
PACI (infarto parcial de la circulación anterior)	Aterotrombótico y cardioembólico	Menor tamaño y corticales	35%
LACI (infarto lacunar)	Trombosis de arterias perforantes afectadas por lipohialinosis y microateroma	Ganglios basales, sustancia blanca profunda	25%
POCI (infarto de la circulación posterior)	1. Aterotrombosis 2. Embólico	ACP, cerebelosas, basilar, vertebrales	25%

- La localización más **frecuente** del ictus isquémico es la **circulación anterior** (concretamente la ACM).
- El ictus isquémico de la circulación **posterior** afecta en un 50% al tronco (especialmente a la protuberancia), con **clínica** más **confusa**, mayor mortalidad y peor respuesta al tratamiento convencional fibrinolítico.



Territorios vasculares.

FUENTE: Robin Smithuis. Brain Ischemia - Vascular territories. Radiology Assistant. 2008.

3- DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO

Las tres grandes preguntas que tendremos que responder son:

-¿Es un ictus isquémico o hemorrágico? -> TC BASAL SIN CONTRASTE

-¿Hay oclusión de gran vaso? -> ANGIO-TC DE TRONCOS SUPRAÓRTICOS Y ARTERIAS INTRACRANEALES.

-¿Qué parte del tejido está infartado y qué parte es salvable? -> CLÍNICA y TC PERFUSIÓN

3.1 TC BASAL SIN CONTRASTE:

Debido a su amplia disponibilidad, rapidez y eficacia, es el estudio de primera elección.

a) PROTOCOLO:

En nuestro hospital disponemos de un escáner de 16 detectores para la realización de estudios en la urgencia.

TC craneal axial sin contraste: Helicoidal con grosor corte 3 mm. 120 kv. 400 mA. Alineado con línea orbitomeatal.

b) PARA QUÉ SIRVE:

1. Diferenciar ictus isquémico de hemorrágico.

2. Diferenciar entre ictus y otras lesiones simuladoras de cuadros ictales (Neoplasias, infecciones, malformaciones, colecciones subdurales).

3. Detectar signos precoces de infarto (baja sensibilidad: 25% a las 3 horas y 50-60% a las 6 horas).

-Hipodensidad de ganglios basales y del parénquima cerebral: la **hipoperfusión** por la isquemia causa un fallo en la bomba de protones, lo que implica aumento de agua intracelular (**edema citotóxico**) y un descenso de la atenuación del parénquima (**hipodensidad** y desdiferenciación corticosubcortical). La hipodensidad en las primeras 6 horas es muy sugestiva de daño **irreversible**, por lo que implica síntomas más severos, peor pronóstico y más riesgo de transformación hemorrágica.

-Borramiento de surcos de la convexidad: también por edema citotóxico.

-Signo del ribete insular (pérdida de la diferenciación entre cápsula externa y corteza insular): tanto los ganglios basales como la corteza insular son muy sensibles a la isquemia porque **apenas** tienen **colaterales**.

-Signo de la cuerda (arteria hiperdensa): por la presencia de trombo o émbolo, que es hiperdenso sin contraste (100-200 UH). Muy específico pero poco sensible (30%). **Falsos positivos:** dolicoectasia, calcificación del vaso, hematocrito alto.

4. Establecer el ASPECTS (*Alberta Stroke Program Early CT Score*).

Sistema estandarizado que interpreta la hipodensidad en territorio de ACM, reduciendo la variabilidad interobservador.

Establece **dos cortes axiales** en el TC: uno a nivel de **ganglios basales** y otro justo **superior**. Se divide el territorio de la ACM en 10 regiones (de M1 a M6, ínsula, caudado, lenticular y cápsula interna) y **se resta un punto** por cada región en la que se observe hipodensidad del parénquima cerebral. Un TC normal tendrá un ASPECTS de 10 puntos. La escala se correlaciona bien con el pronóstico del paciente (ASPECTS = 0 < 7 más riesgo hemorrágico y peor pronóstico).

¡OJO! LIMITACIONES = Presencia de hipodensidades antiguas (microangiopatía isquémica crónica, infartos antiguos...).

c)SISTEMÁTICA DE LECTURA:

Debemos mantener una sistemática de lectura completa del TC craneal para que no pase desapercibido ningún hallazgo.

1-Con la ventana ajustada para **hígado** (200 WW, 100 WL) valoramos:
-Hemorragia intracraneal (intra o extraaxial) ... sí/no

2-Con la ventana ajustada para **cerebro** (70 WW, 35 WL) valoramos:

- Línea media centrada... sí/no
- Cisternas de la base adecuadamente visualizadas... sí/no
- Morfología y tamaño del sistema ventricular
- Otros hallazgos supratentoriales e infratentoriales (signos de microangiopatía isquémica, ictus antiguos, lesiones ocupantes de espacio...)

3-Ajustamos la ventana con **parámetros de ictus** (35 WW, 35 WL; o 40 WW, 40 WL) y valoramos:

- Presencia de signos precoces de infarto: desdiferenciación corticosubcortical, hipodensidades, mala visualización de ganglios basales y del ribete insular, arteria hiperdensa (signo de la cuerda).

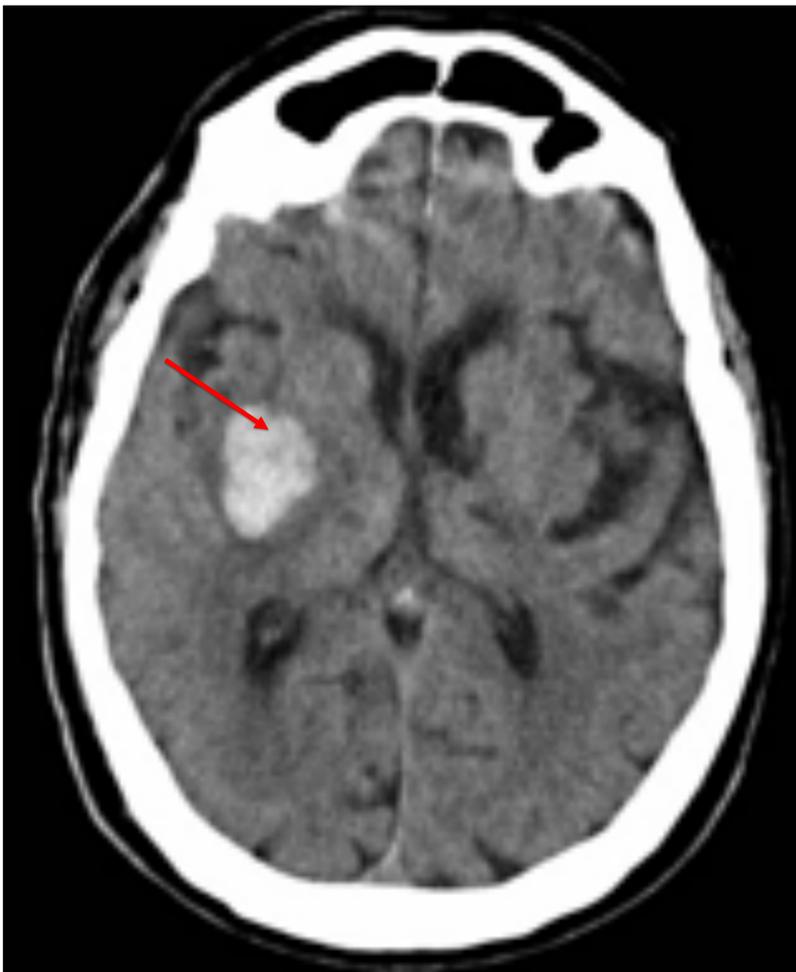
4-Con la ventana de **partes blandas** (360 WW, 60 WL) valoramos:

- Órbitas
- Partes blandas
- Senos paranasales

5-Con la ventana de **hueso** (2000 WW, 800 WL) valoramos las estructuras óseas.

d) TRUCOS Y EJEMPLOS:

1-Diferenciar entre ictus isquémico y hemorrágico

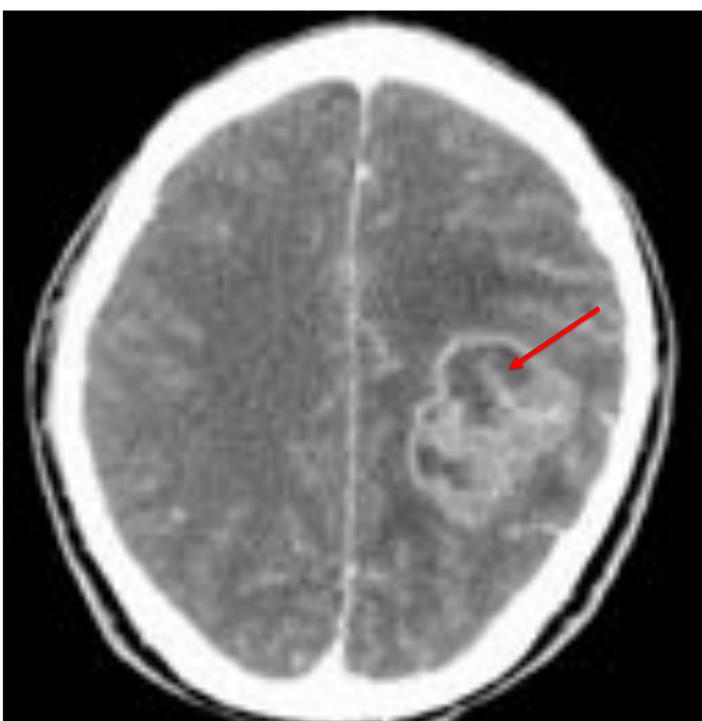


Ictus hemorrágico. TC sin contraste. Hematoma agudo en ganglios basales derechos, de probable causa hipertensiva.



Ictus isquémico con clínica de PACI, sin obstrucción de gran vaso (1h). TC sin contraste sin alteraciones significativas.

2- Diferenciar entre ictus y lesiones simuladoras

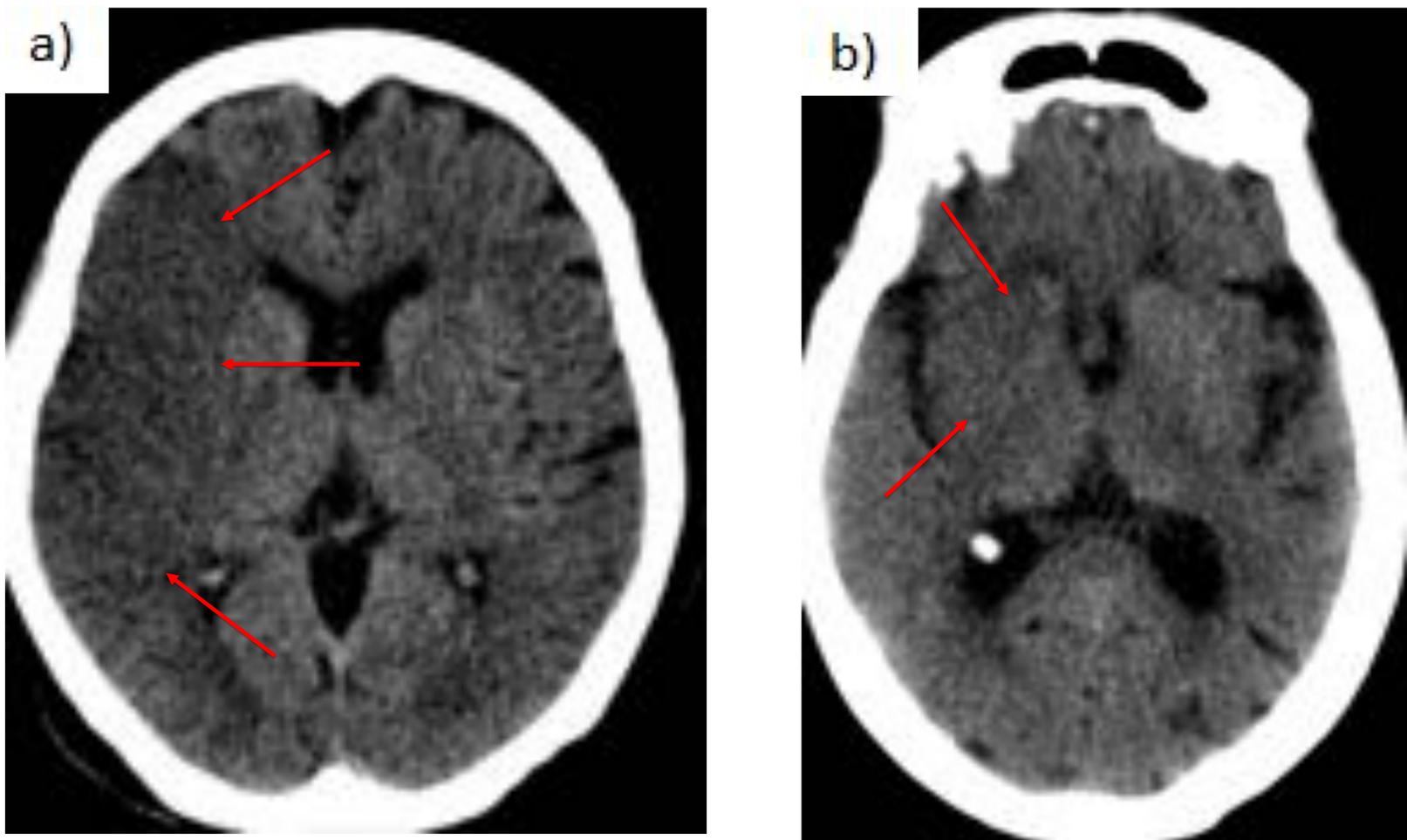


Glioblastoma multiforme frontoparietal izquierdo. TC con contraste intravenoso.

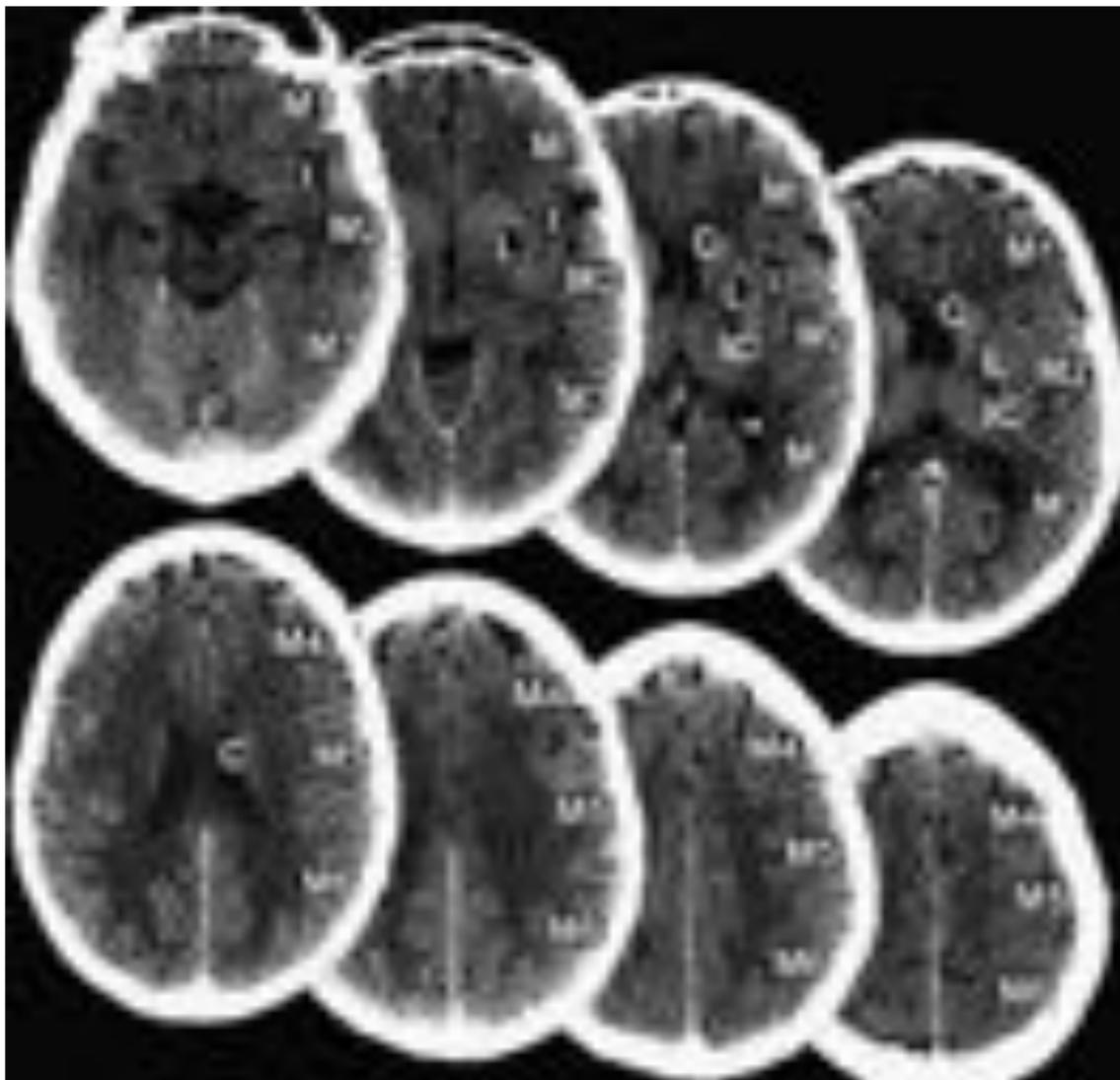


Absceso cerebral frontal izquierdo. TC con contraste intravenoso.

3- Signos precoces de infarto

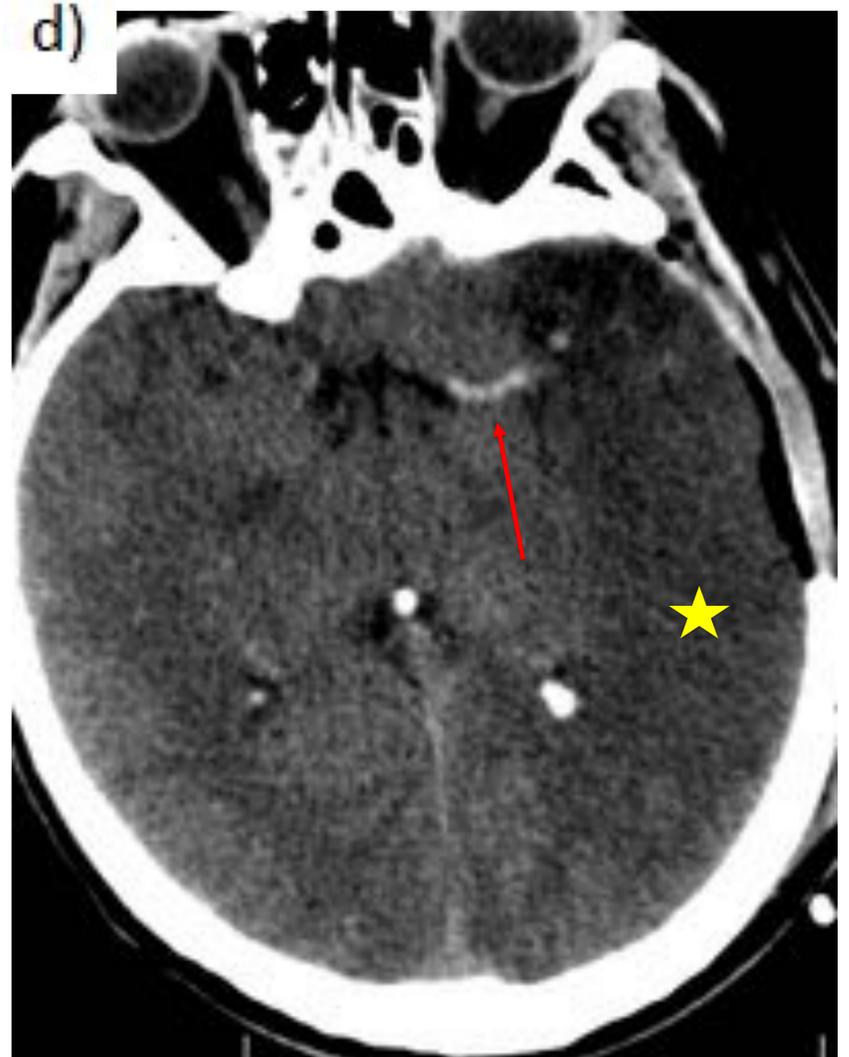
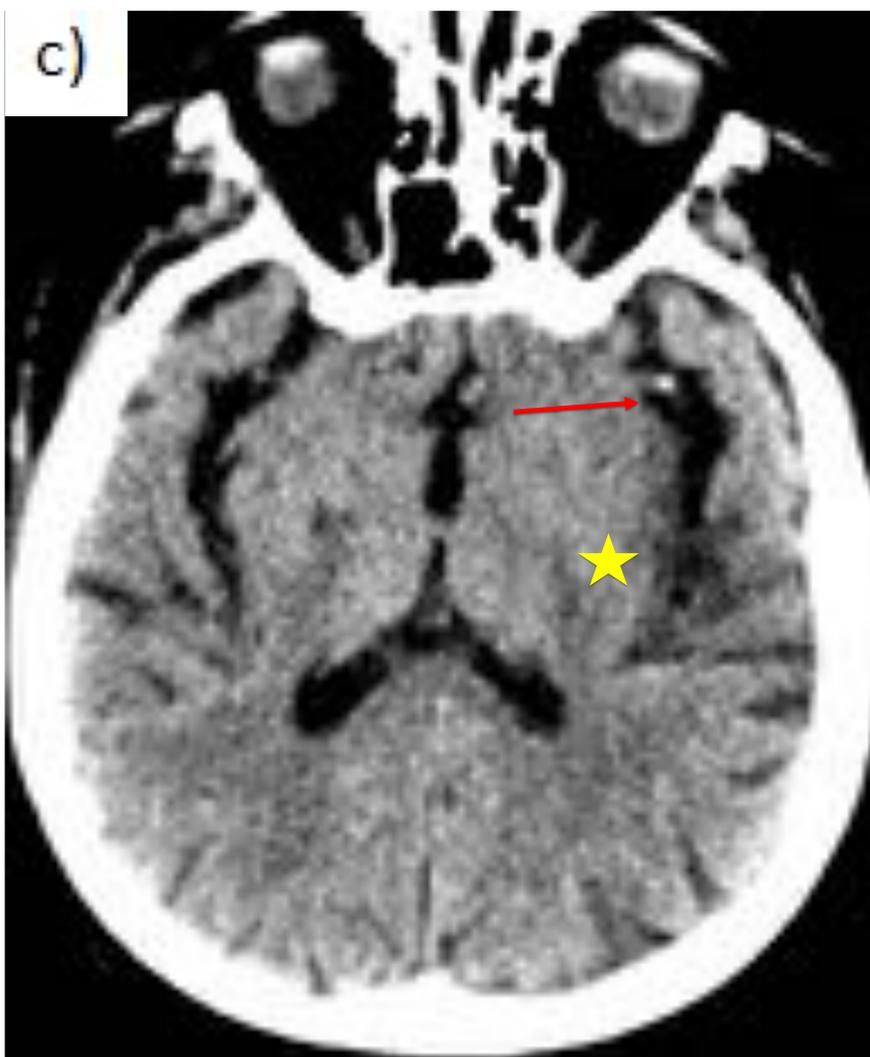


- A) Borramiento de surcos e hipodensidad corticosubcortical extensa en territorio de ACM derecha.
B) Hipodensidad de ganglios basales (caudado y lenticular) y mala visualización del ribete insular derecho en territorio de ACM derecha.



Escala ASPECTS. En la primera fila valoramos los cortes axiales a la altura de los ganglios basales. En la fila de abajo mostramos cortes suraganglionares.

FUENTE: Fahad S. Al-Ajlan et al. Multimodality CT based imaging to determine clot characteristics and recanalization with intravenous tPA in patients with acute ischemic stroke. *Neurovascular Imaging* 2017.



Signo de la cuerda (flechas) en varios TC sin contraste. A) ACM segmento M1 izquierda. B) Basilar. C) M2 izquierda con pérdida del ribete insular (estrella). D) Código ictus intrahospitalario en paciente postquirúrgica: M1 izquierda con extensa hipodensidad y pérdida de la diferenciación corticosubcortical en territorio de ACM ipsilateral (estrella).

3.2 ANGIO-TC DE TRONCOS SUPRAÓRTICOS Y ARTERIAS CEREBRALES:

a) PROTOCOLO:

- Se inyectan 80 cc de contraste yodado por vena periférica a una velocidad de 4 cc/seg.
- Estudio con Bolus tracking + 4 seg (con ROI en aorta ascendente).
- Grosor de corte 0,8 mm. 120 kv. 250 mA.

Recordemos que los protocolos diseñados para optimizar la opacificación arterial y acelerar la adquisición de las imágenes sobrestiman significativamente el tamaño del infarto en las imágenes fuente del angio-TC.

b) PARA QUÉ SIRVE:

1. Valoración de la circulación extra e intracraneal:

OBJETIVO ESTRELLA = identificar y localizar la oclusión vascular para valorar el beneficio potencial de un tratamiento fibrinolítico o intervencionista endovascular.

Es muy sensible (98%), específica (98%) y exacta (99%) para la detección de estenosis y trombos proximales, siendo más limitada la valoración distal.

2. Valorar el grado de colateralidad leptomeníngea:

Se relaciona con el resultado clínico, el volumen del tejido infartado y la respuesta al tratamiento endovascular (a mayor colateralidad, mejor pronóstico global). Escala (la mayoría estarán entre grado 2 y 3):

- Grado 0: ausencia absoluta de colaterales.
- Grado 1: 0-50% colaterales.
- Grado 2: >50 y <100%
- Grado 3: 100% de colaterales.

3. CTASI (computed tomography angiography source image): podemos valorar la hipodensidad (área isquémica) de una forma más fiable y sensible que en el TC basal sin contraste en los casos más precoces. En este caso la hipodensidad no se debe al edema citotóxico, sino a la disminución en la perfusión cerebral sanguínea.

PRECAUCIÓN = puede sobreestimar la hipodensidad.

CÓMO SE HACE: Aumentamos el grosor de corte sin MIP y cerramos la ventana (160 WW 90 WL).

4. Valorar la presencia y graduación de la aterosclerosis.

c) SISTEMÁTICA DE LECTURA:

1. LECTURA PRIMARIA:

- DÓNDE = a pie de máquina. Informamos verbalmente al neurólogo.
- OBJETIVO = diagnosticar oclusiones en ramas arteriales susceptibles de trombectomía mecánica (M1, M2 proximal, basilar, carótida).
- CÓMO = con las imágenes fuente, ajustamos la ventana hasta que veamos discurriendo los vasos por los canales óseos.

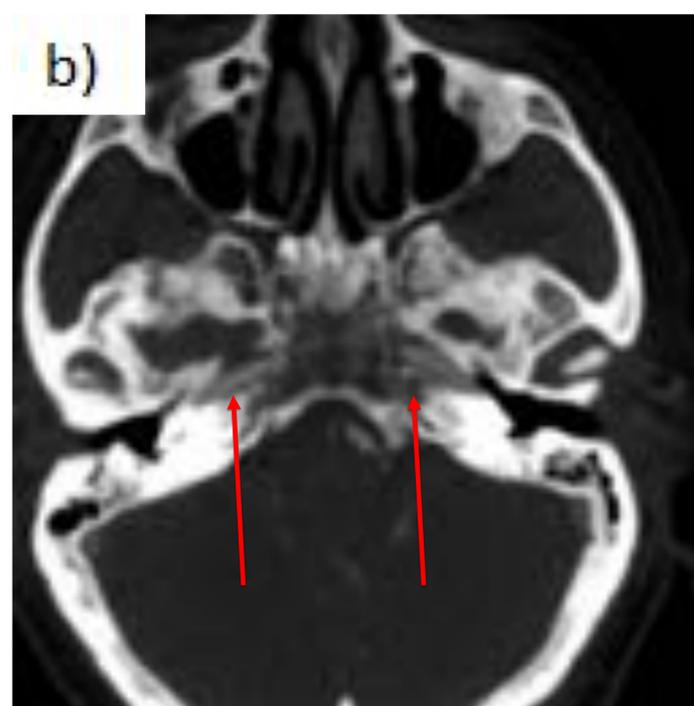


Imagen a) sin ajustar la ventana (no se reconocen las arterias carótidas internas por el canal carotídeo).

Imagen b) tras ajustar la ventana (vemos todo el trayecto de las carótidas internas)

2. LECTURA SECUNDARIA

- OBJETIVO = hacer un informe detallado.

- DÓNDE = en nuestra estación de trabajo. Informamos por escrito.

- CÓMO

- ① Analizamos las imágenes fuente en axial (no procesadas).

- ② Realizamos reconstrucciones MIP en axial, aumentando el grosor de corte a 4 mm, para detectar con más facilidad la oclusión.

- ③ Realizamos reconstrucciones multiplanares (MPR) coronal y sagital.

- ④ A veces puede ser de ayuda la reconstrucción 3D volumétrica.

2.1-Realizamos el **CTASI**:

Si observamos hipodensidad, la localización nos orientará para buscar el sitio de oclusión arterial.



CTASI que muestra hipodensidad en núcleos caudado y lenticular izquierdos (territorio de ACM izquierda).

2.2- Hacemos MIP con grosor de 4 mm en axial, y ajustando la ventana hasta ver los vasos bien contrastados pero discurrendo por los canales óseos.

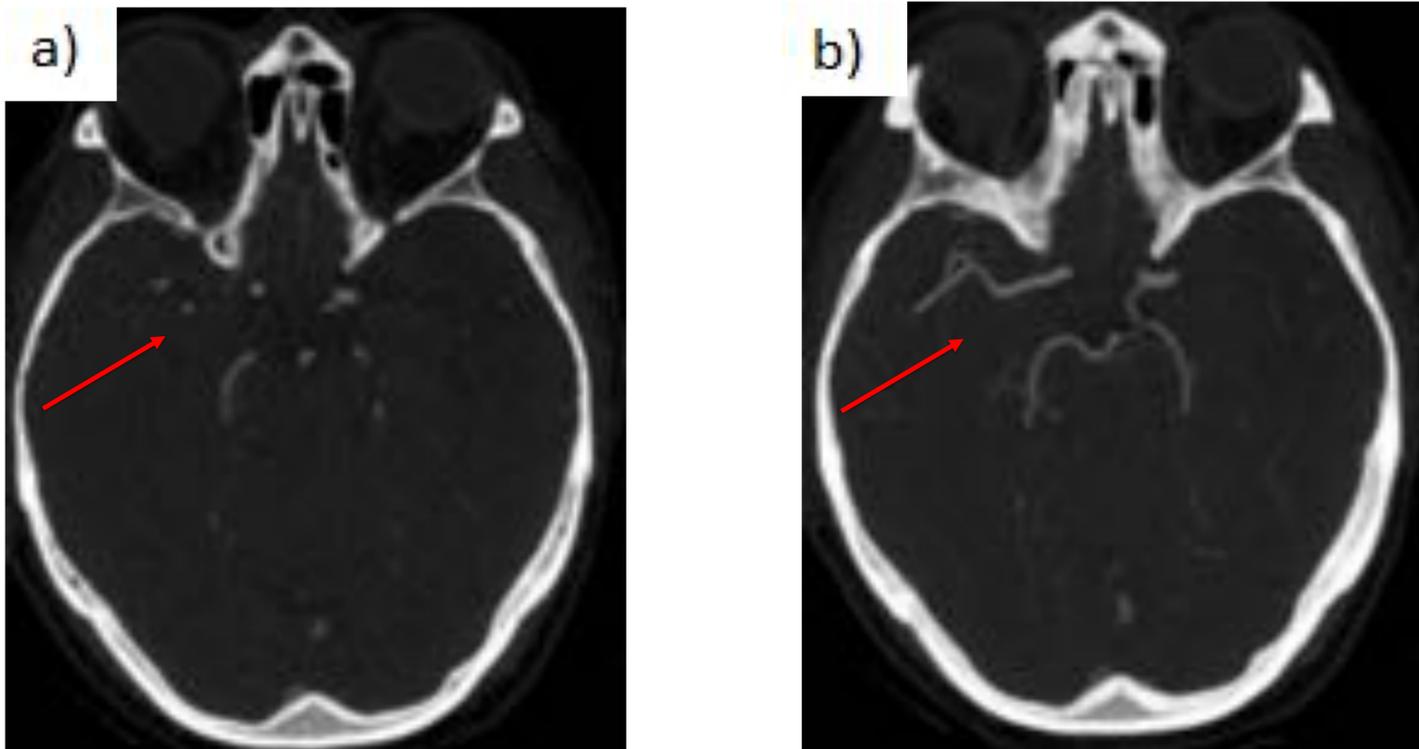
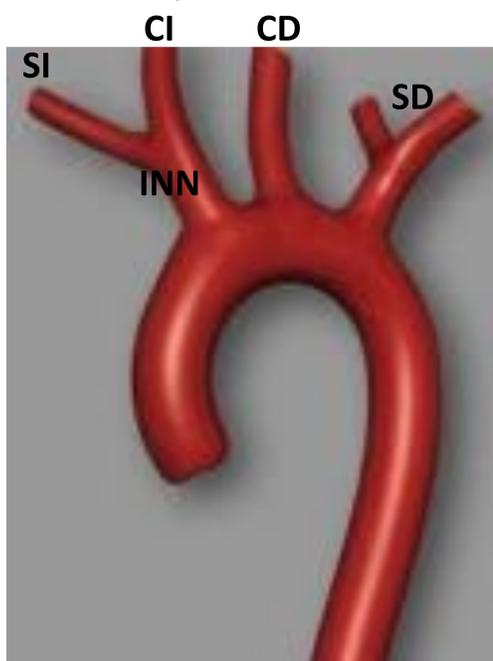


Imagen a) Angio TC con imágenes fuente. Imagen b) Angio-TC en el mismo corte con reconstrucción MIP.

2.3-Observamos el **cayado aórtico y la salida de los troncos supraórticos** (por orden: subclavia izquierda más posterior, carótida común izquierda más anterior, y arteria innominada o tronco arterial braquiocefálico, que cruza al otro lado para dar la carótida común y subclavia derechas).

Truco: Reconstruir también en coronal y sagital.

2.4-Analizamos las **carótidas** comunes, el bulbo carotídeo (sitio frecuente de aterosclerosis), y las carótidas internas y externas.

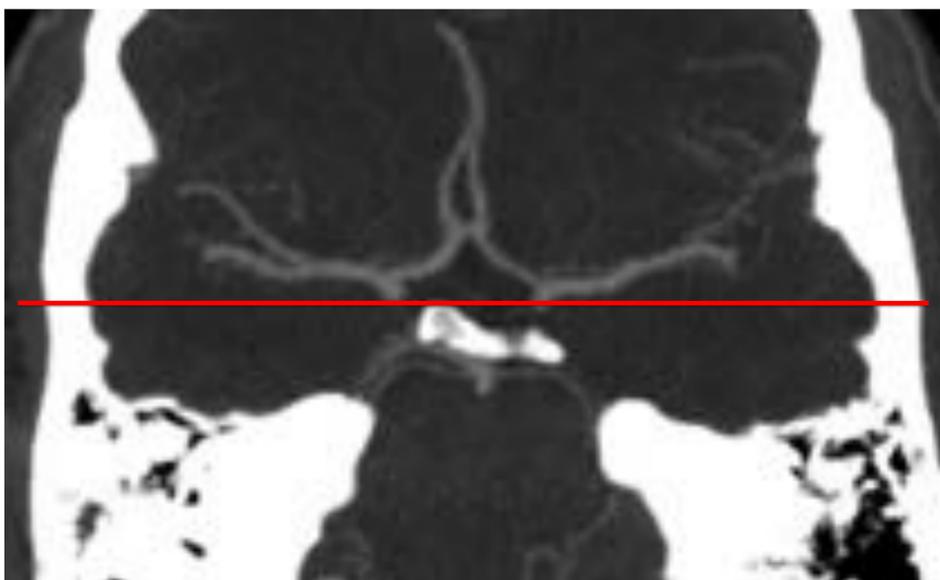
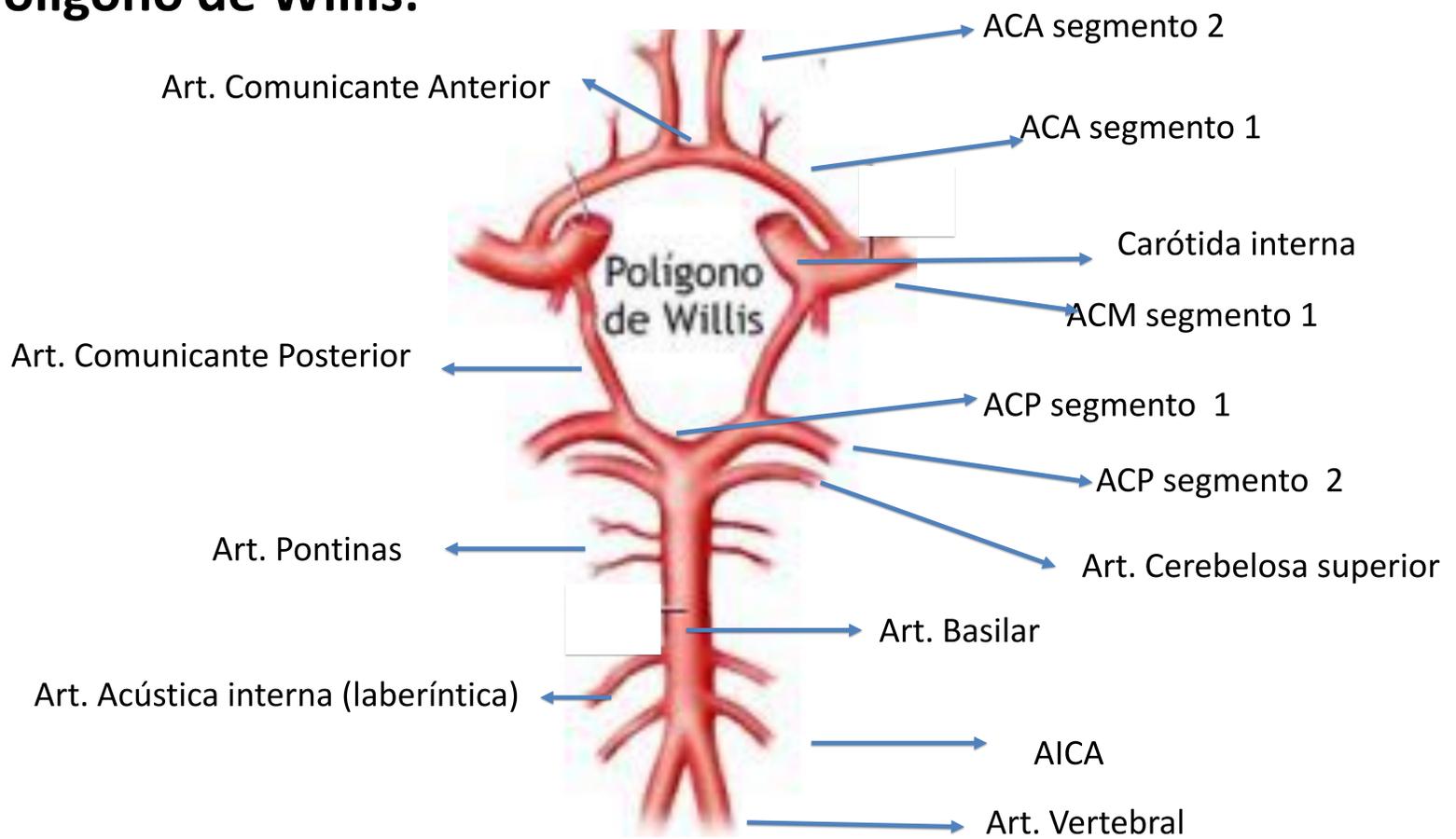


Origen troncos supraórticos
(SD subclavia derecha, CD carótida común derecha, INN arteria innominada, CI carótida común izquierda, SI subclavia izquierda).



Segmentos de arteria carótida interna.
FUENTE: Dr Behrang Amini, From the case: Carotid artery segments (diagram). Radiopaedia, 2009.

2.5-Polígono de Willis:



Proyección coronal mostrando el Polígono de Willis:

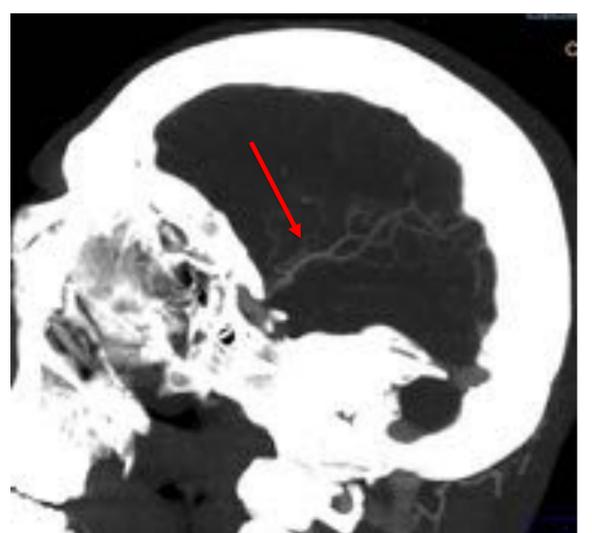
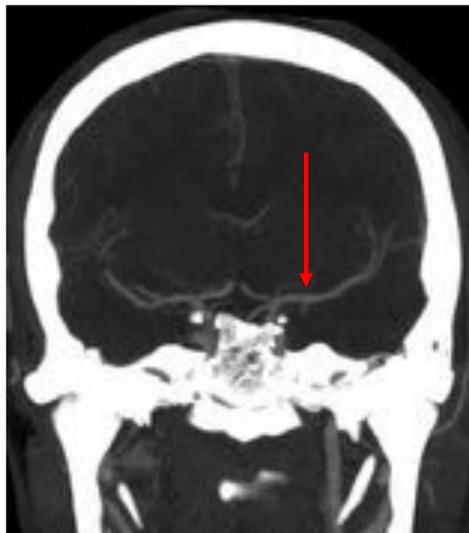
-Circulación anterior.

-Circulación posterior

-Arteria cerebral media (ACM): la más frecuentemente ocluida.

Segmentos: M1 (horizontal, desde su origen en ACI hasta su bi/trifurcación), M2 (insular o Silviano), M3 (opercular) y M4 (cortical).

Truco: Ver en todos los planos, sobre todo M1 - M2 en axial, y M3 - M4 en sagital.



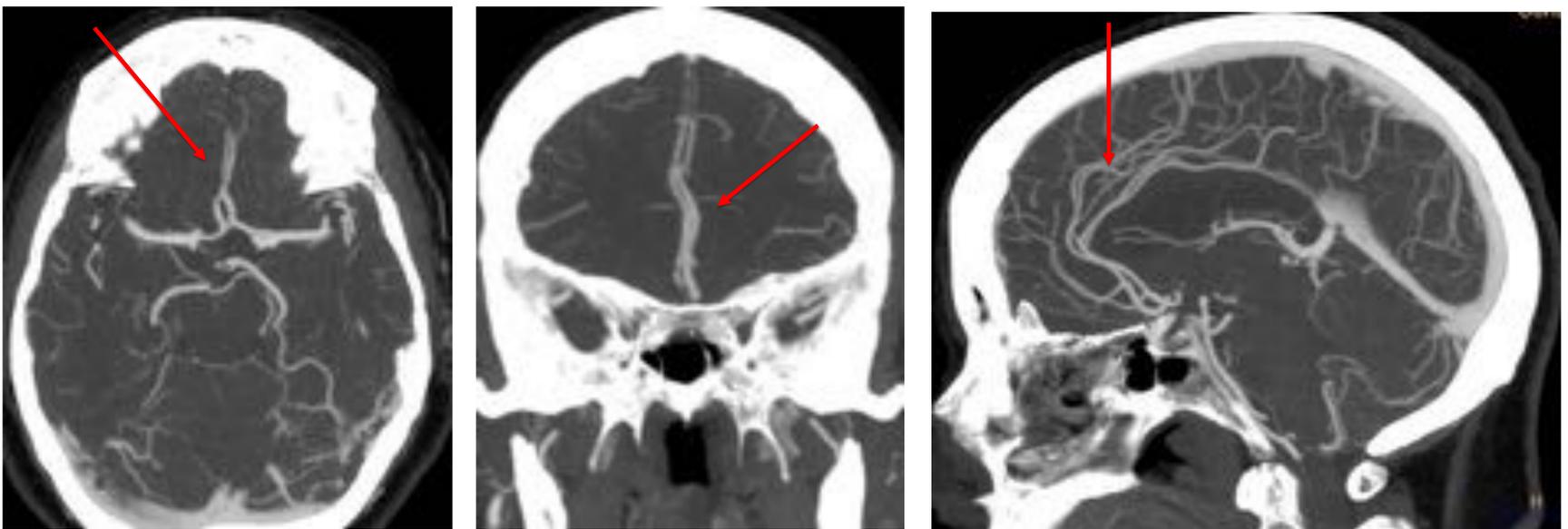
Arteria cerebral media en los tres planos (axial, coronal y sagital).

-Arteria cerebral anterior (ACA):

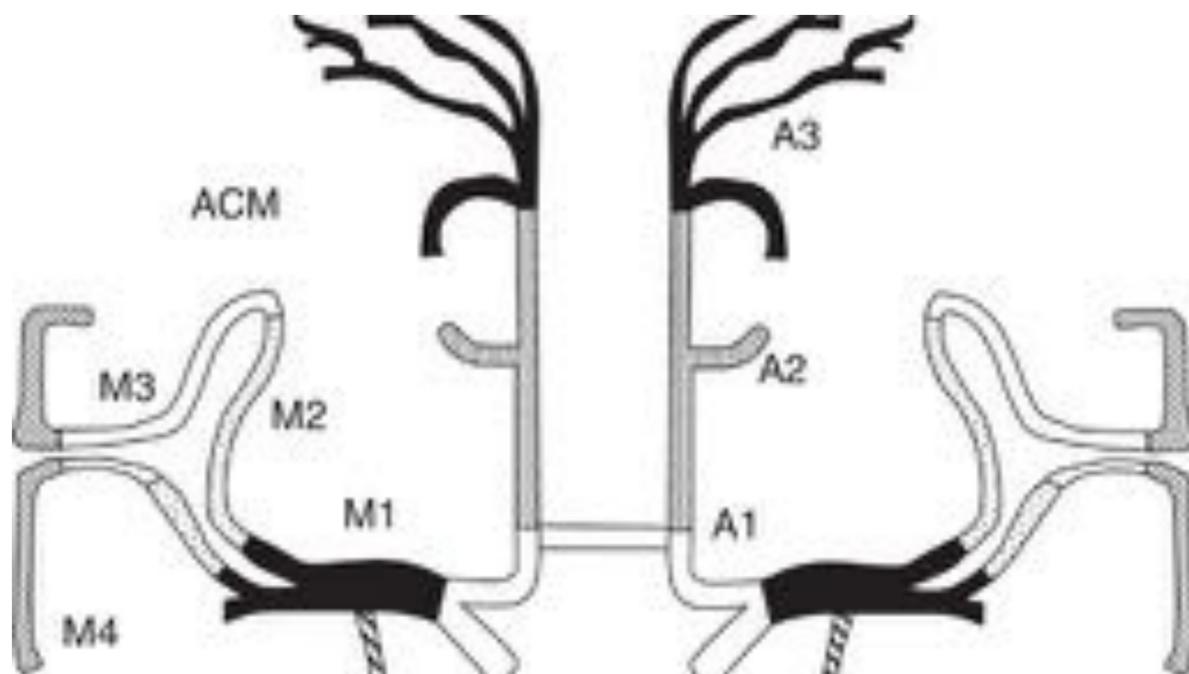
Segmentos:

- A1 (precomunicante)
- A2 (postcomunicante, desde arterias comunicantes anteriores hasta la bifurcación de la ACA en arteria pericallosa y callosamarginal)
- A3 (distales, discurriendo por el cuerpo calloso).

Truco: Ver ver A1 - A2 en axial. Ver A3 en sagital.



Arteria cerebral anterior en los tres planos (axial, coronal y sagital)



Esquema de segmentos de ACA y ACM

FUENTE: M. Mendigaña Ramos et al. Evaluación vascular en el código ictus: papel de la angio-tomografía computarizada. Radiología 2015.

-2.6 Eje vertebrobasilar:

-Arteria basilar:

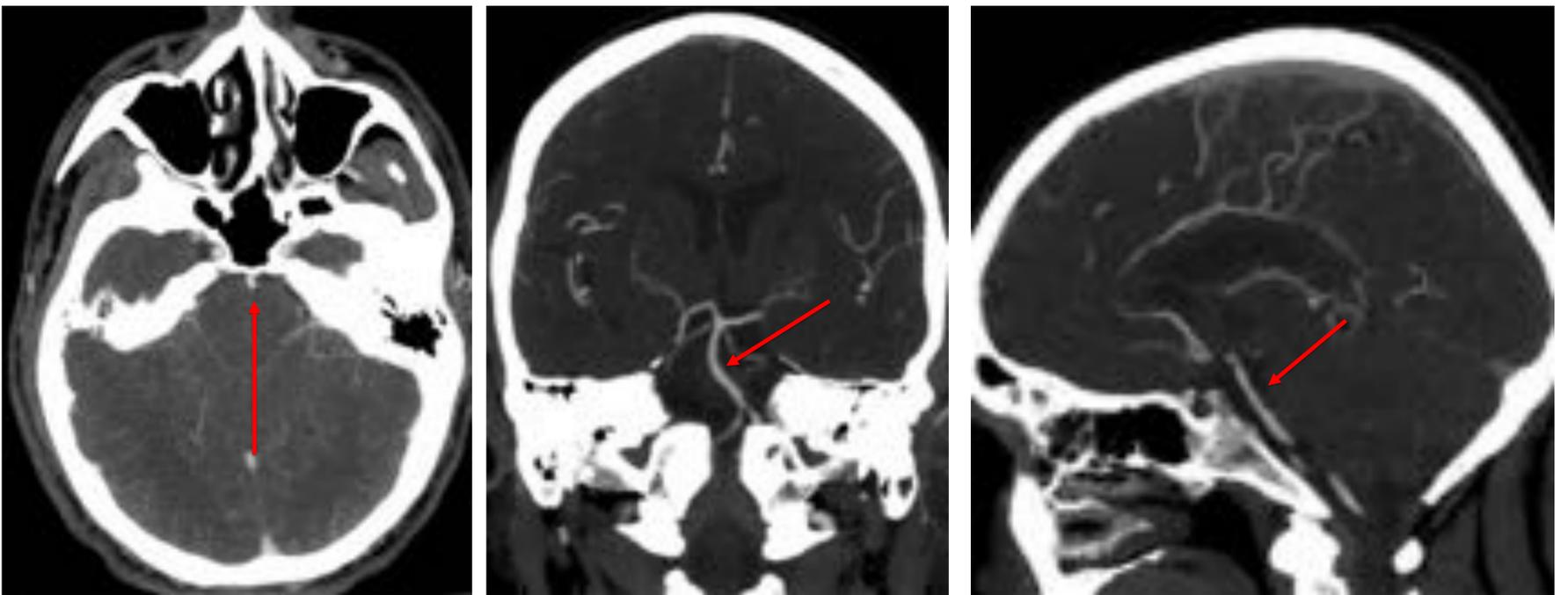
Emite ramas, de superior a inferior:

- **Arterias cerebrales posteriores o ACPs.**
- **Arterias cerebelosas superiores**
- **Arterias cerebelosas anteroinferiores (AICAs).**

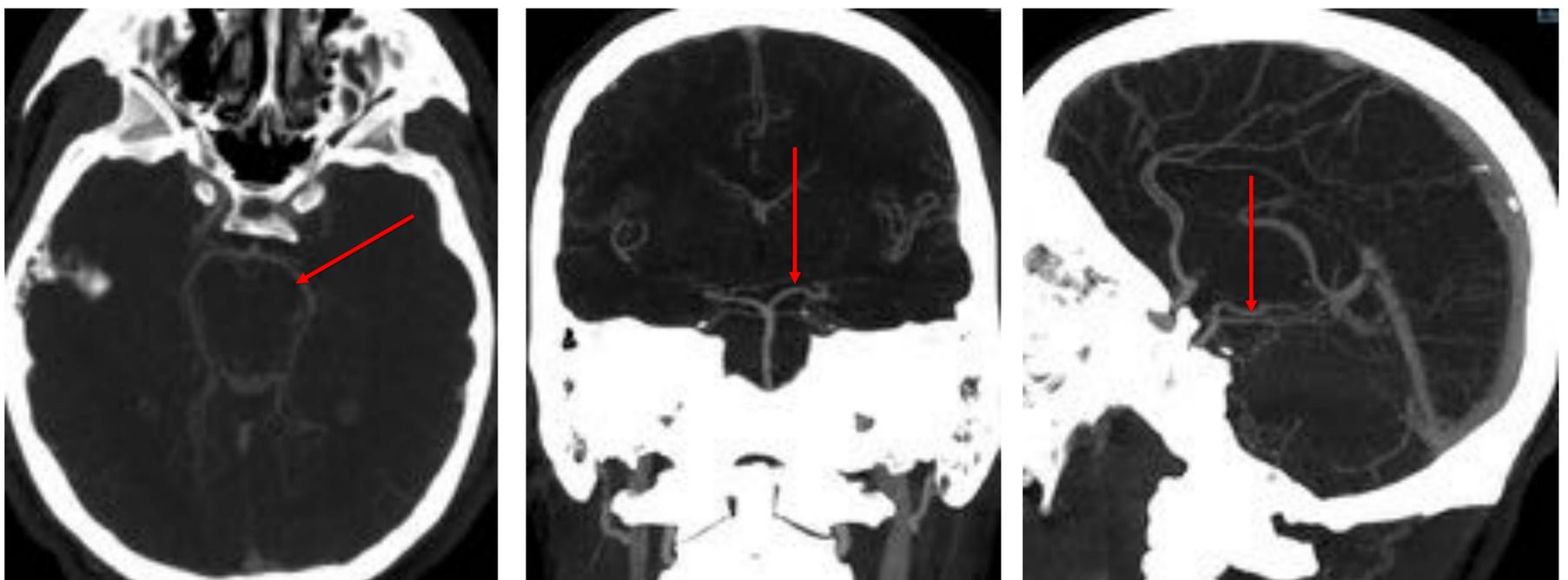
Para distinguirlas ACPs:
Bordean las amígdalas cerebelosas.

Con frecuencia
no se ven, no
confundir con
obstrucción

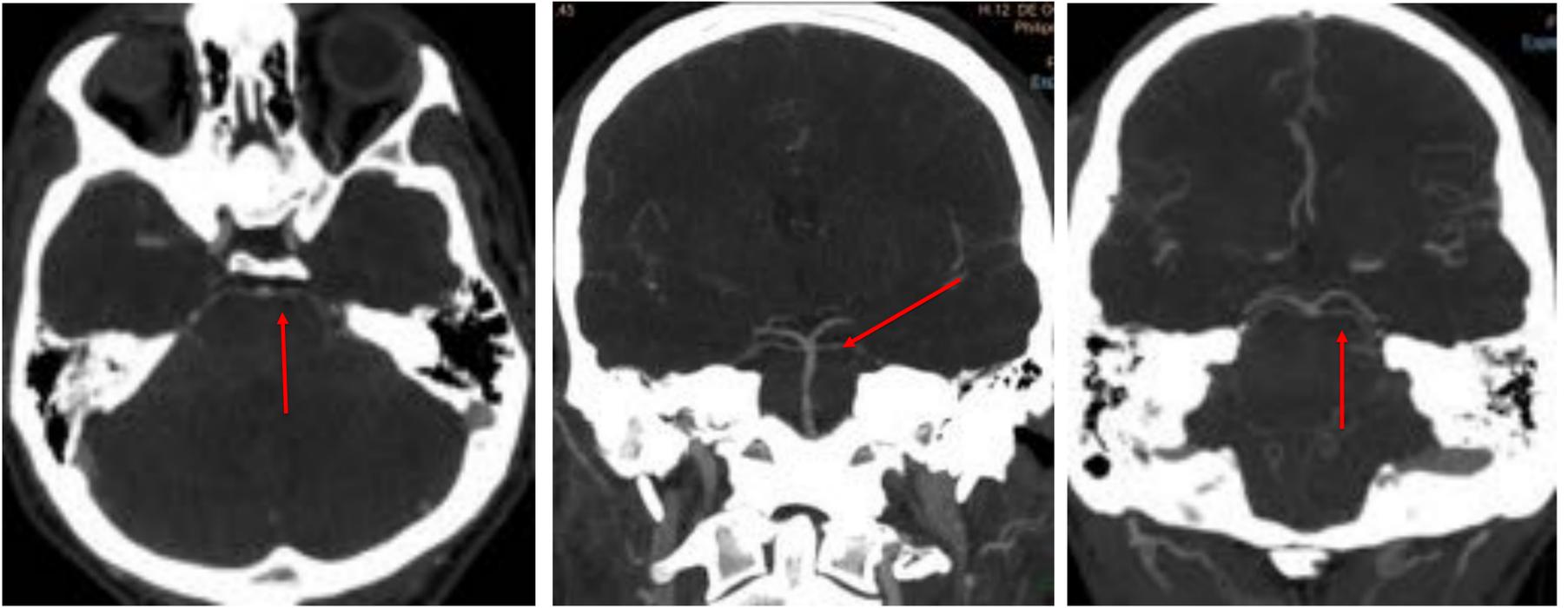
Truco: verla en coronal (“imagen en palmera”).



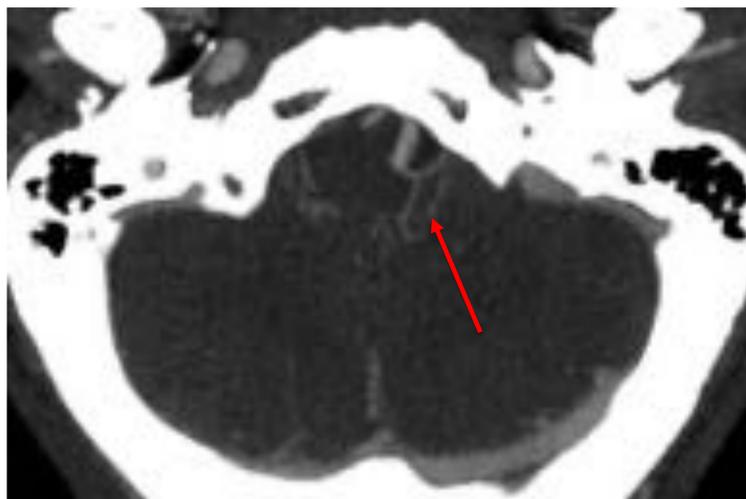
Arteria basilar en los tres planos (axial, coronal con la típica “imagen en palmera”, y sagital)



Arteria cerebral posterior en los tres planos (axial, coronal y sagital)



Arteria cerebelosa superior en plano axial, coronal y axial-coronal modificado.



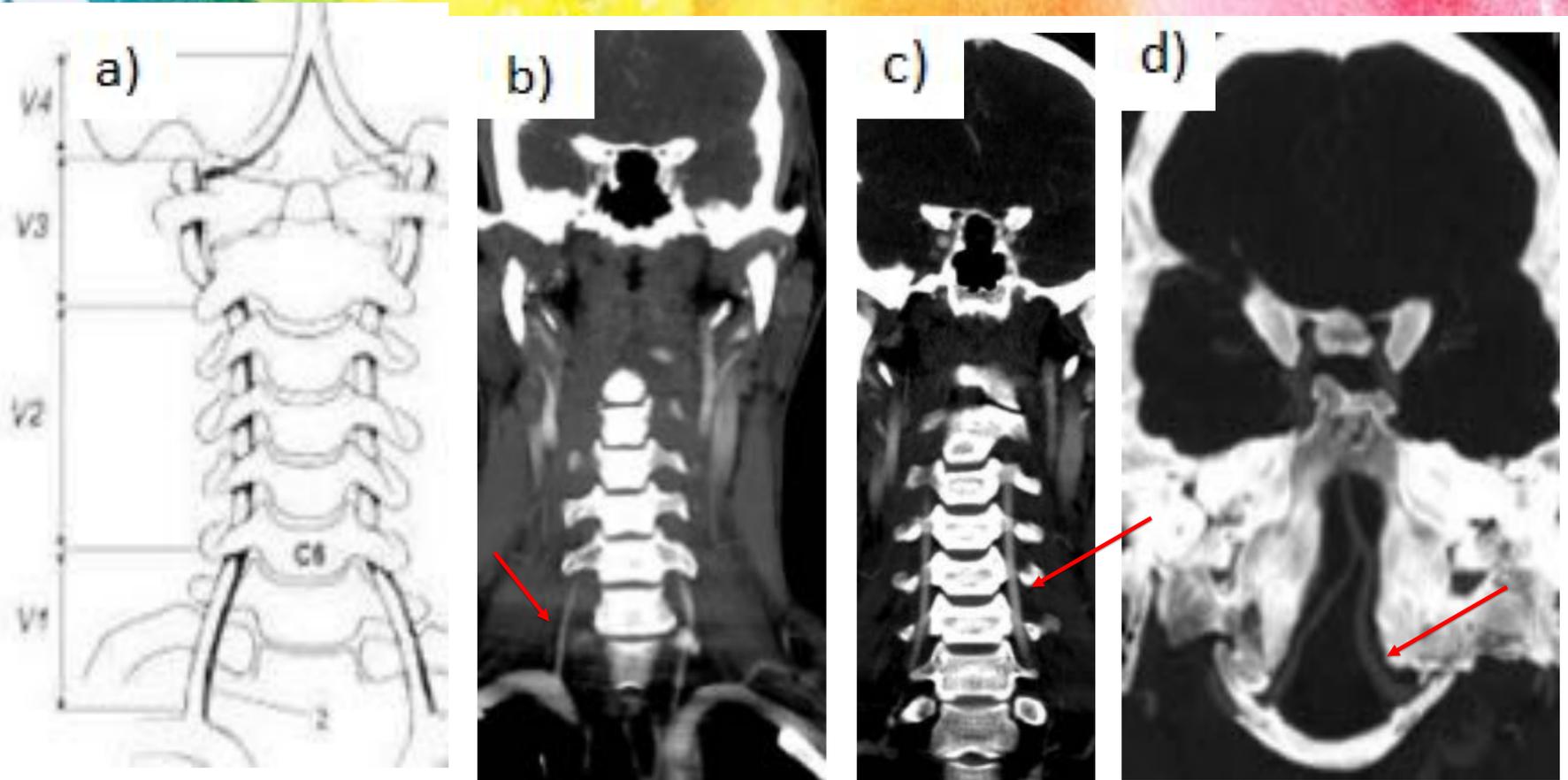
Arteria cerebelosa posteroinferior izquierda saliendo de la a. vertebral

-Arterias vertebrales

Segmentos:

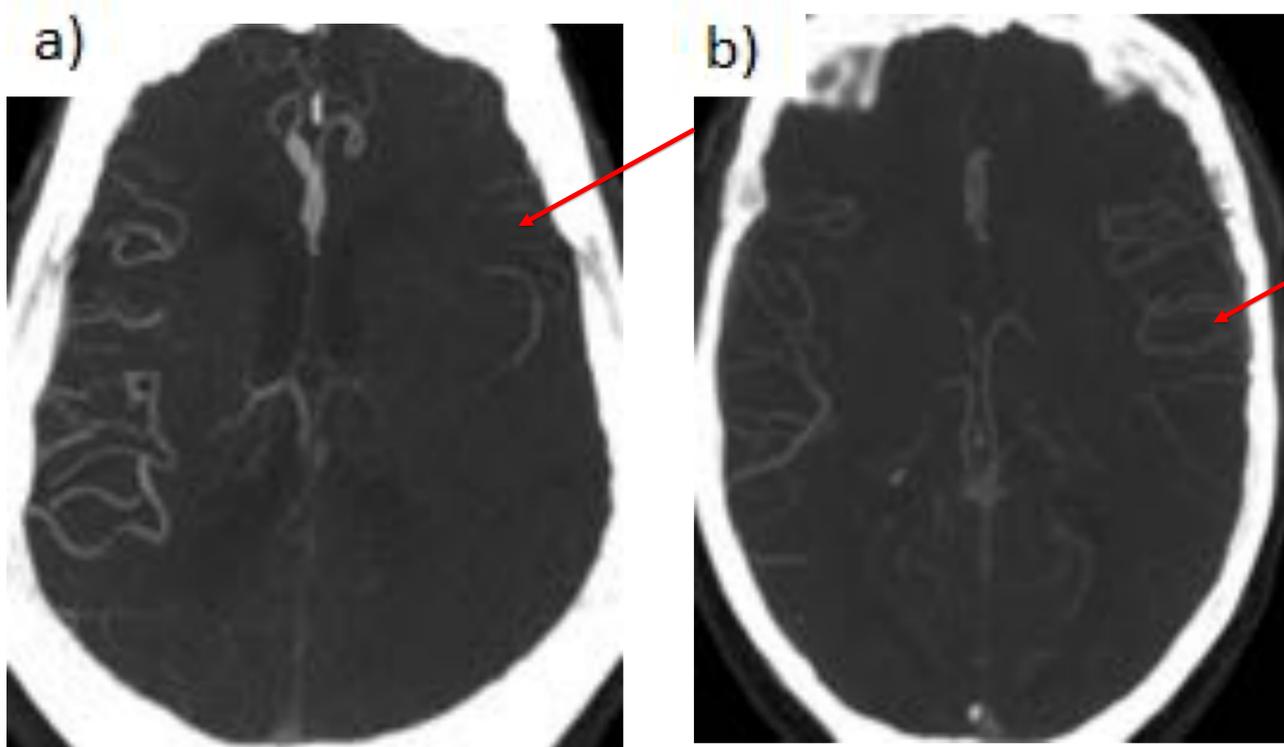
- V1 (desde origen en subclavias hasta vértebra C6)
- V2 (C6-C2)
- V3 (loop del atlas hasta que se hace intracraneal)
- V4 (intracraneal, da origen a la **arteria cerebelosa posteroinferior (PICA)**, y luego confluyen a vertebral derecha e izquierda y forman la basilar).

Truco: Los segmentos V1-V2 se ven bien en los tres planos.
Los segmentos V3-V4 se ven mejor en axial.



Arteria vertebral. Imagen a) dibujo de los segmentos de la vertebral. Imagen b) proyección coronal de segmento V1. Imagen c) proyección coronal de segmento V2. Imagen d) proyección coronal modificada de segmento V4.

-2.7 Por último en plano axial, analizaremos el grado de **colateralidad leptomeníngea**.



Dos ejemplos de oclusión de segmento M1 izquierdo. Imagen a) con mala colateralidad (grado 1, entre 0-50%). Imagen b) con buena colateralidad (grado 2, entre 50 y 99%)

2.8-Si identificamos **variantes anatómicas** o **patología**, podremos hacer **reconstrucciones volumétricas 3D** de cara a un posible mapeo pre-tratamiento endovascular.

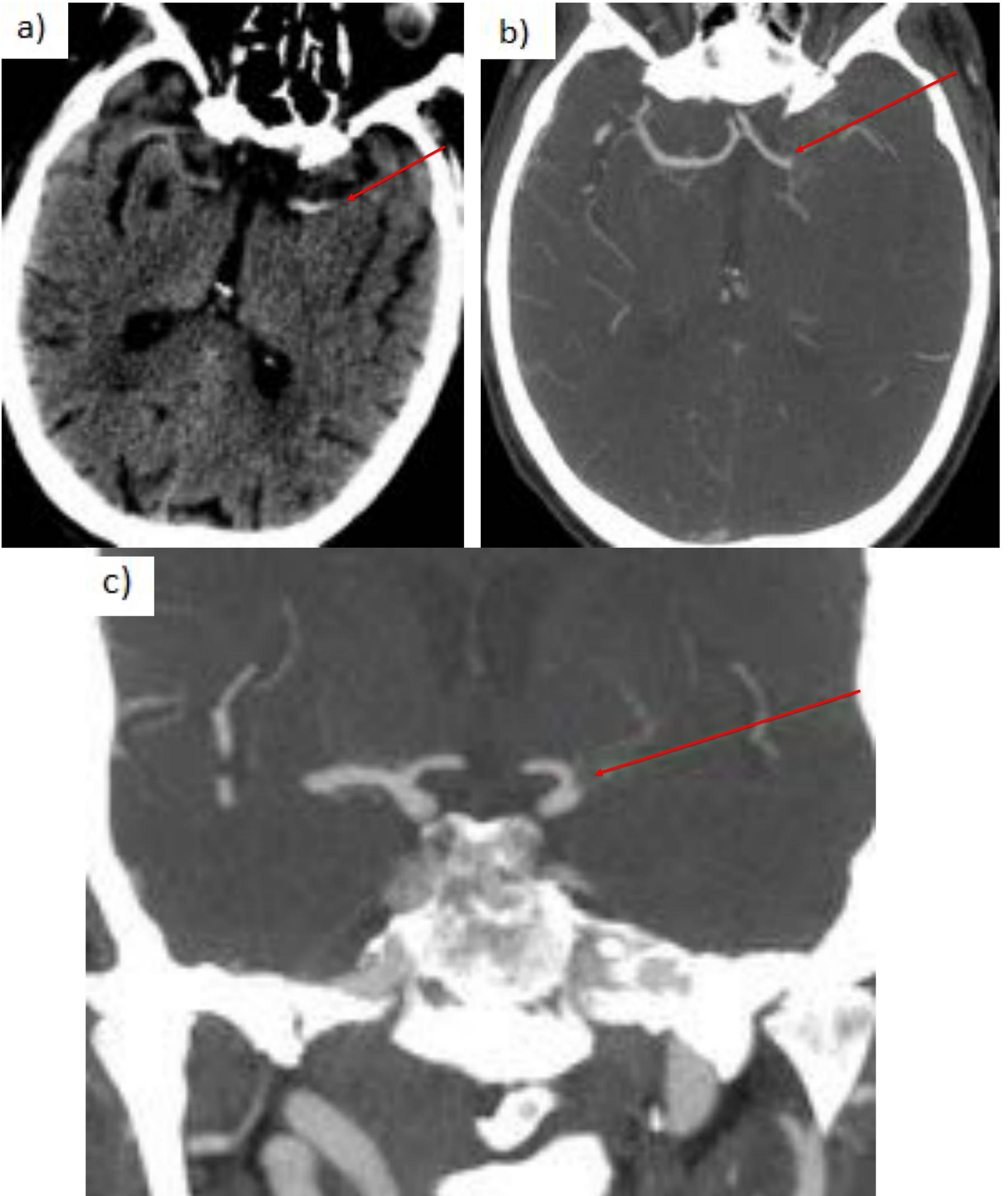
d) MODELO DE INFORME:

- HALLAZGOS PRINCIPALES: si existe o no obstrucción, dónde, y si es susceptible de trombectomía mecánica (oclusión proximal).
- Origen de los troncos supraórticos: normal, o con variantes anatómicas (arco aórtico bovino, arco derecho...)
- Arterias carótidas comunes e internas: oclusión, disección, y estenosis/ateromatosis (analizar si la placa de ateroma es blanda, mixta o calcificada, y el porcentaje de estenosis).
- Polígono de Willis: defectos de repleción, disección, aneurismas.
- Eje vertebrobasilar: oclusión, disección, estenosis/ateromatosis.
- Si hay oclusión, analizar la colateralidad leptomeníngea.
- Hipodensidades en el CTASI
- Variantes anatómicas vasculares.
- Otros hallazgos: vértices pulmonares, cuello, hueso...

e) PATOLOGÍA Y VARIANTES CON EJEMPLOS:

- **Oclusión:** stop o defecto brusco de opacificación de una arteria. Es la causa más frecuente del ictus isquémico.
- **Disección:** sospecharla en **ictus isquémico en paciente joven**.
 - Diagnóstico radiológico: defecto de opacificación irregular de la arteria afectada/estrechamiento de la luz (50%), dilatación fusiforme (33%), oclusión arterial (29%), aneurisma disecante (17%), flap intimal (10%, patognomónico), dilatación irregular (6%) y visualización del hematoma intramural. En ¼ de los casos la disección es múltiple (pensar en fibrodisplasia muscular o Takayasu entre otras).
 - Clínica en disección carotídea: cefalea (75%), dolor facial (50%), cervical (25%), Horner (40%) y focalidad de territorio carotídeo por embolismo arterioarterial (75%). Imagen clave: oclusión irregular con imagen de llama o punta de lápiz, a 2-3cm del bulbo carotídeo. Puede volverse a opacificar a nivel petroso. Si da embolismos arterioarterial, puede verse embolismo distal y oclusión en tándem.
 - Clinica en disección vertebral: cefalea (70%, de predominio occipital), paresia del brazo similar a una radiculopatía, focalidad del territorio vertebrobasilar (80%) o medular, y muy raramente HSA. Imagen clave: formas menos específicas, buscarlas sobre todo a la altura C1-C2.
- **Estenosis/ateromatosis:** se llama significativa si es >50%, siendo severa si es >70%. Debemos analizar la composición de la placa de ateroma, y especificar si es blanda, mixta o calcificada.

1- OCLUSIÓN ACM SEGMENTO 1 (M1)



Ictus isquémico en varón de 78 años. Imagen a) TC basal mostrando el signo de la cuerda (ACM hiperdensa). Imagen b) Angio-TC plano axial, con oclusión en M1 izquierda y disminución de colaterales <50% (grado 1). Imagen c) Angio-TC plano coronal con oclusión en M1.

2- OCLUSIÓN ACM SEGMENTO 2 (M2)

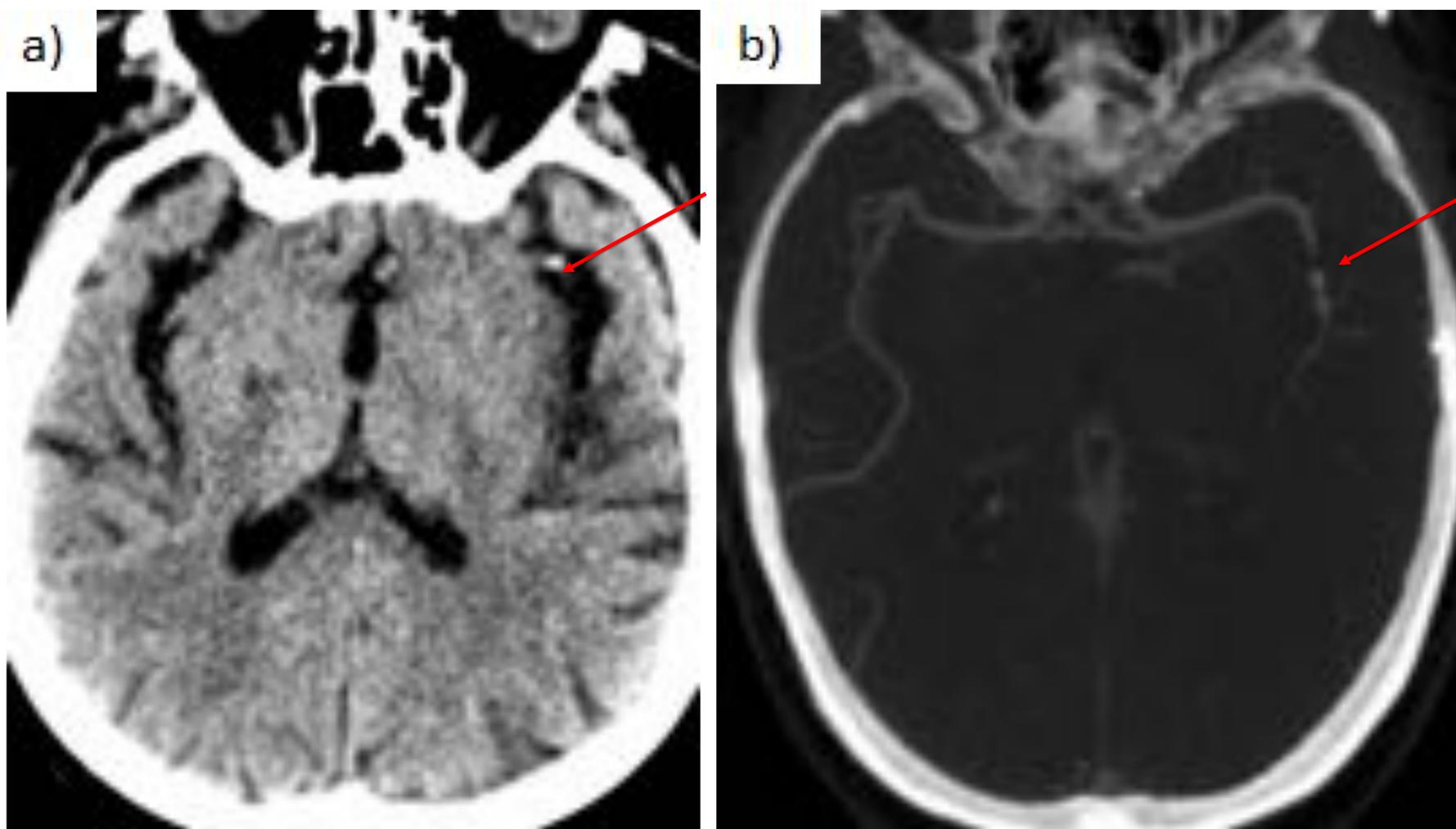
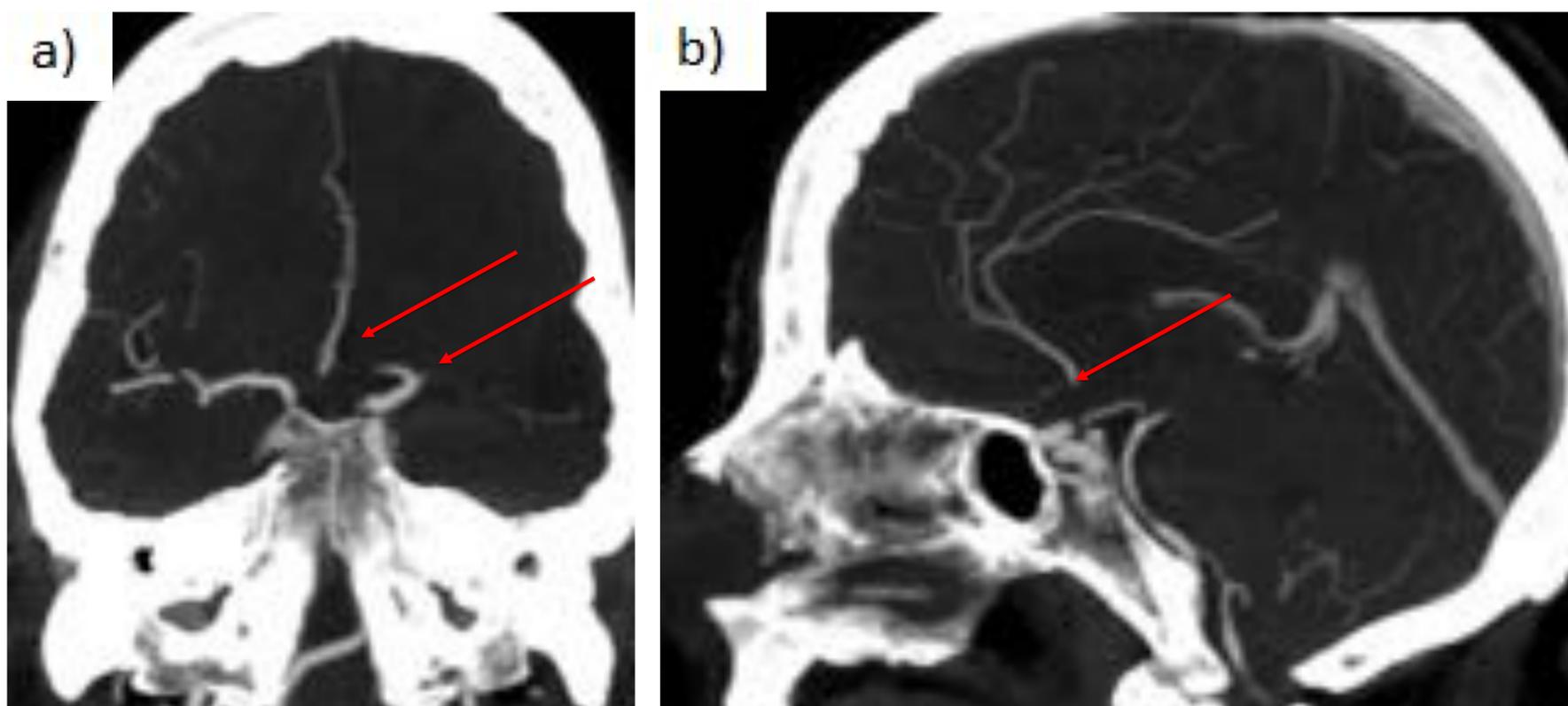


Imagen a) TC basal con M2 proximal hiperdensa.

Imagen b) Angio-TC de otro paciente con oclusión de M2 proximal.

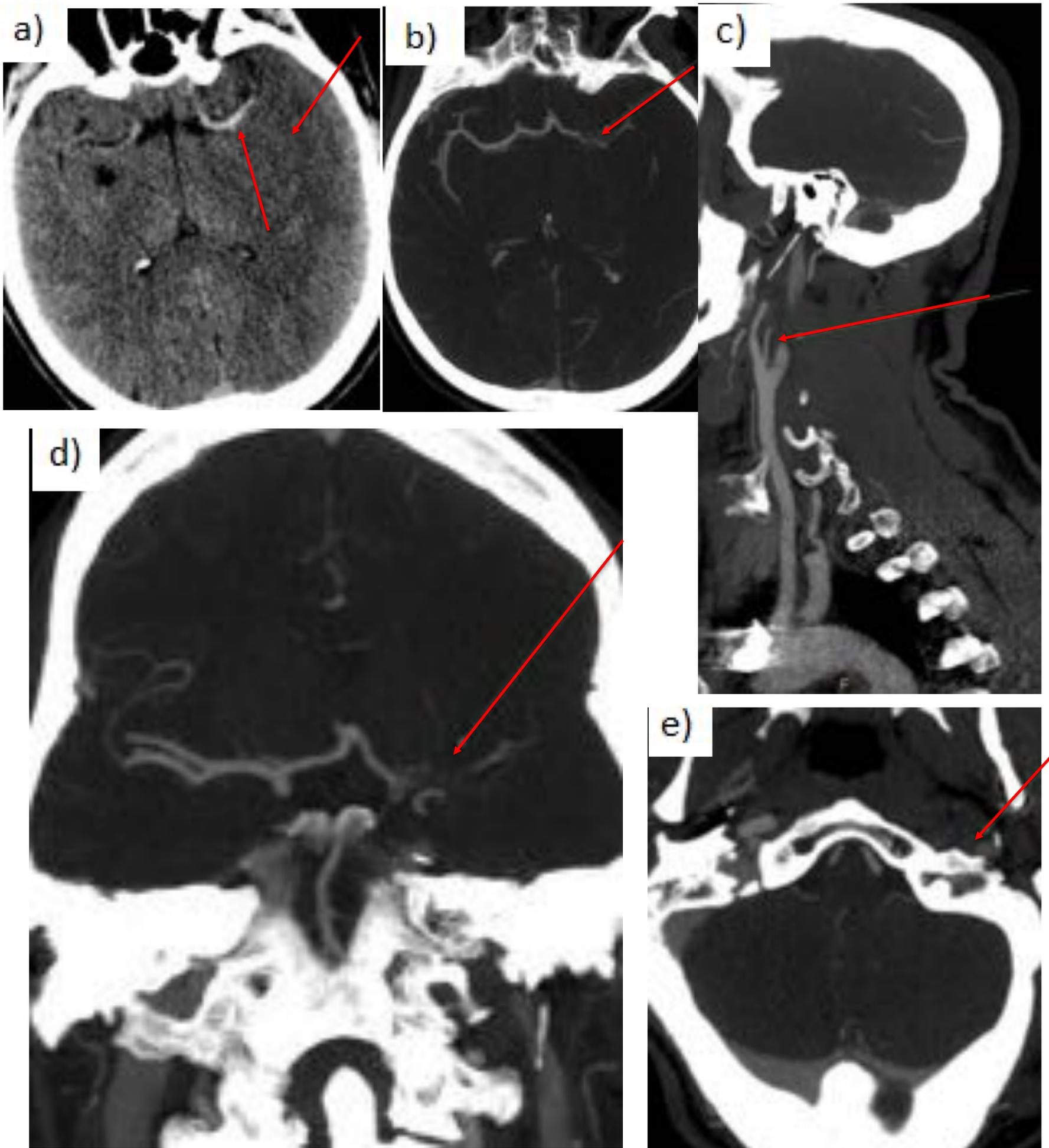
3- OCLUSIÓN ACA, COMUNICANTE ANTERIOR Y ACM



Oclusión de ACA, arteria comunicante anterior y ACM izquierdas desde su origen. Imagen a) Angio-TC coronal. Imagen b) Angio-TC sagital.

4- OCLUSIÓN EN “TÁNDEM”

La oclusión en tándem es **aquella intracraneal y extracraneal**, normalmente de la ACI y ACM. Tiene una probabilidad de recanalización tras trombólisis intravenosa mucho menor que en la oclusión de ACM aislada. La terapia endovascular tiene buenos resultados.



Varon de 45 años con oclusión en tándem de ACI y ACM izquierdas. Imagen a) TC basal con signo de la cuerda e hipodensidad corticosubcortical frontoparietotemporal izquierda en territorio ACM. Imagen b) Angio-TC axial con oclusión en M1 izquierda. Imagen c) Angio-TC sagital con oclusión ACI izquierda a 2 cm del bulbo. Imagen d) Angio-TC coronal con oclusión M1 izquierda. Imagen e) Anglio-TC axial con déficit de repleción en ACI izquierda en segmento petroso.

5- OCLUSIÓN EN “T CAROTÍDEA”

Oclusión de ACI que afecta al origen de ACA (A1), ACM (M1) y a la ACP (P1) si el origen es fetal como variante anatómica.

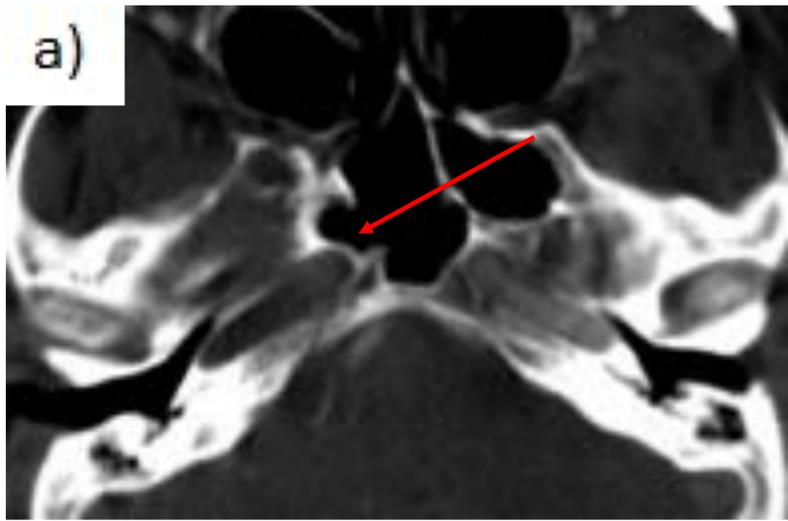


Imagen a) y b) Ausencia de opacificación de la ACI derecha desde 1 cm del bulbo, afectando a la bifurcación (T carotídea). Imagen c) y d) Ausencia de opacificación de tercio proximal de segmento A1 de la ACA derecha (el resto de ACA permeable por colaterales), de segmento M1 de ACM derecha, con repermeabilización a partir de bifurcación por vascularización colateral, y ausencia de opacificación de ACP derecha dado el origen fetal de la misma, observándose una leve opacificación de sus segmentos distales por circulación colateral.

6- TOP DE LA BASILAR

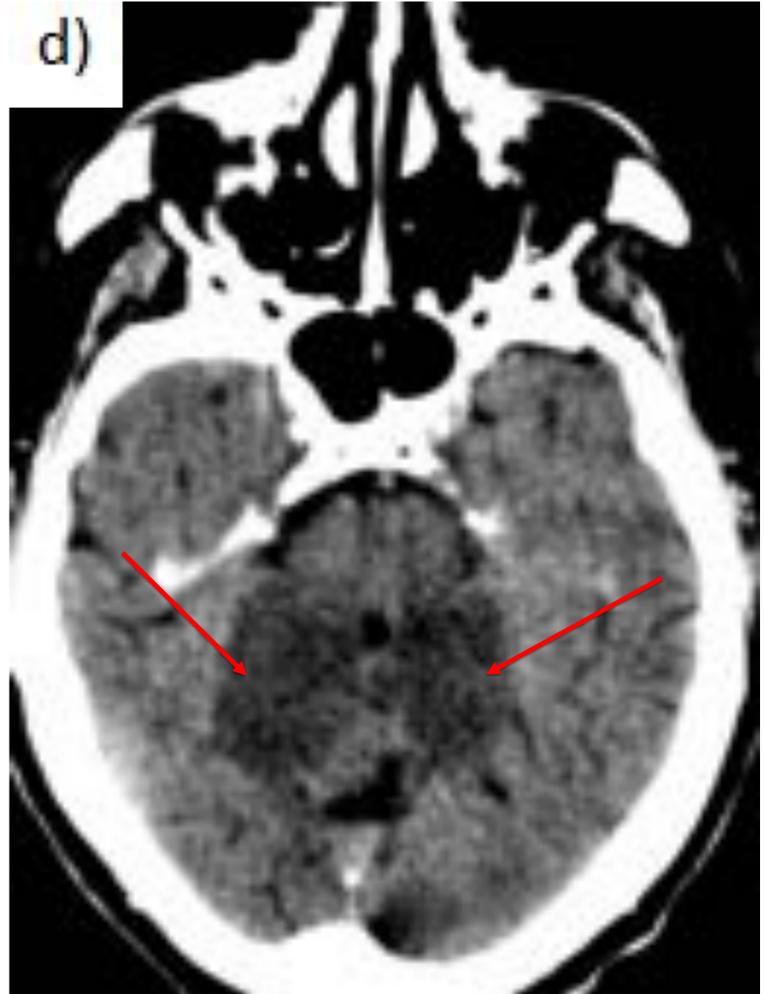
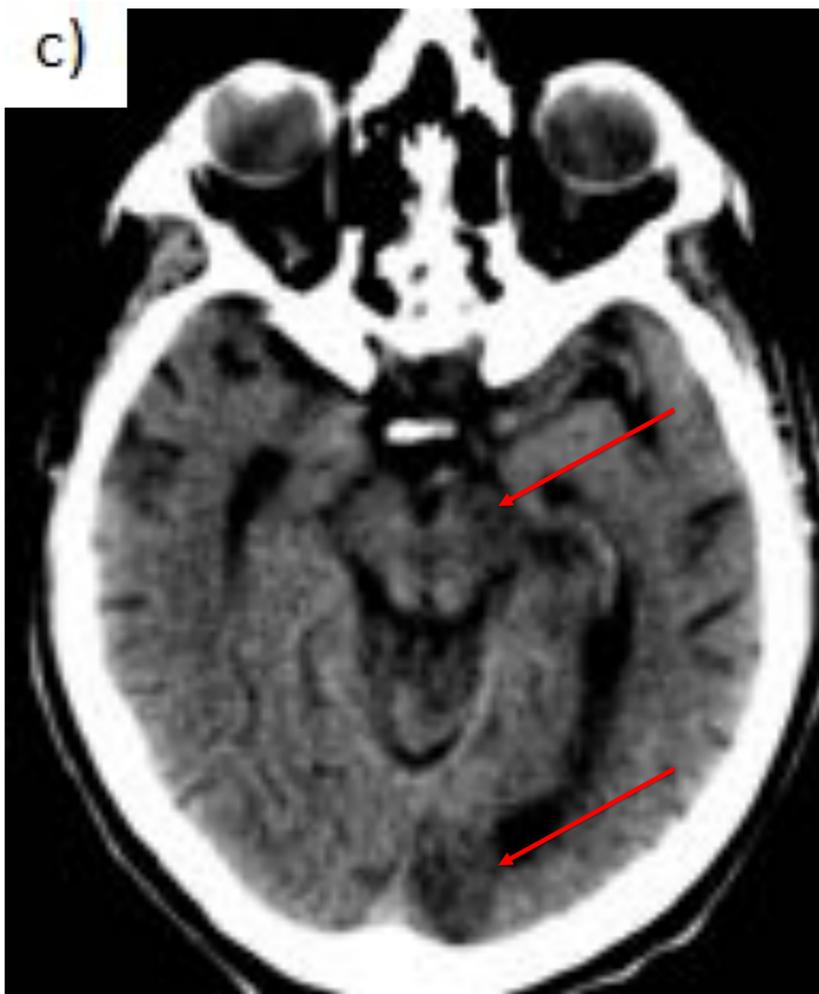
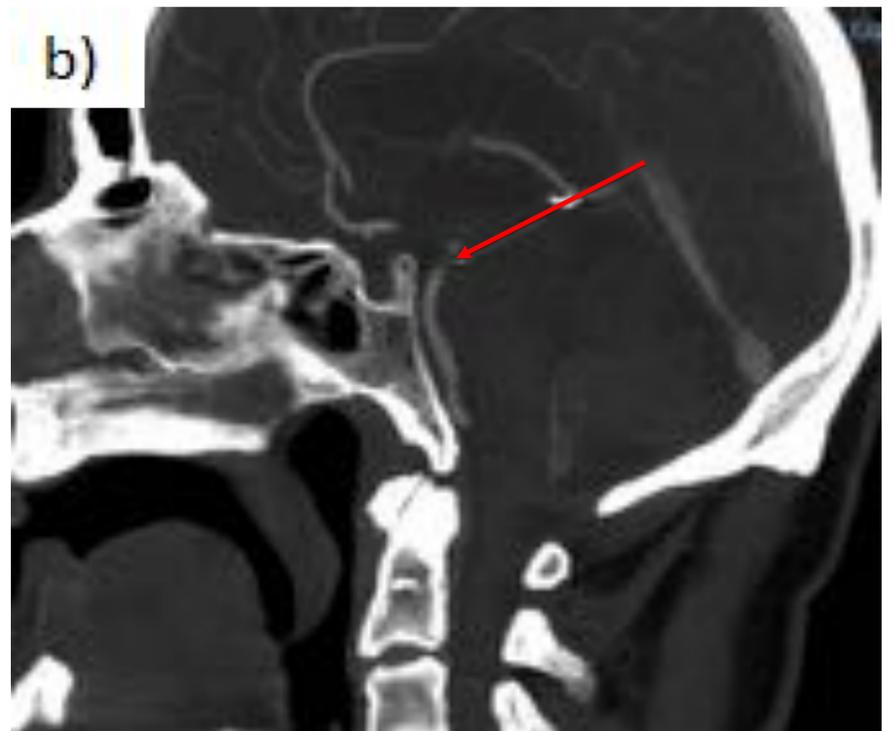
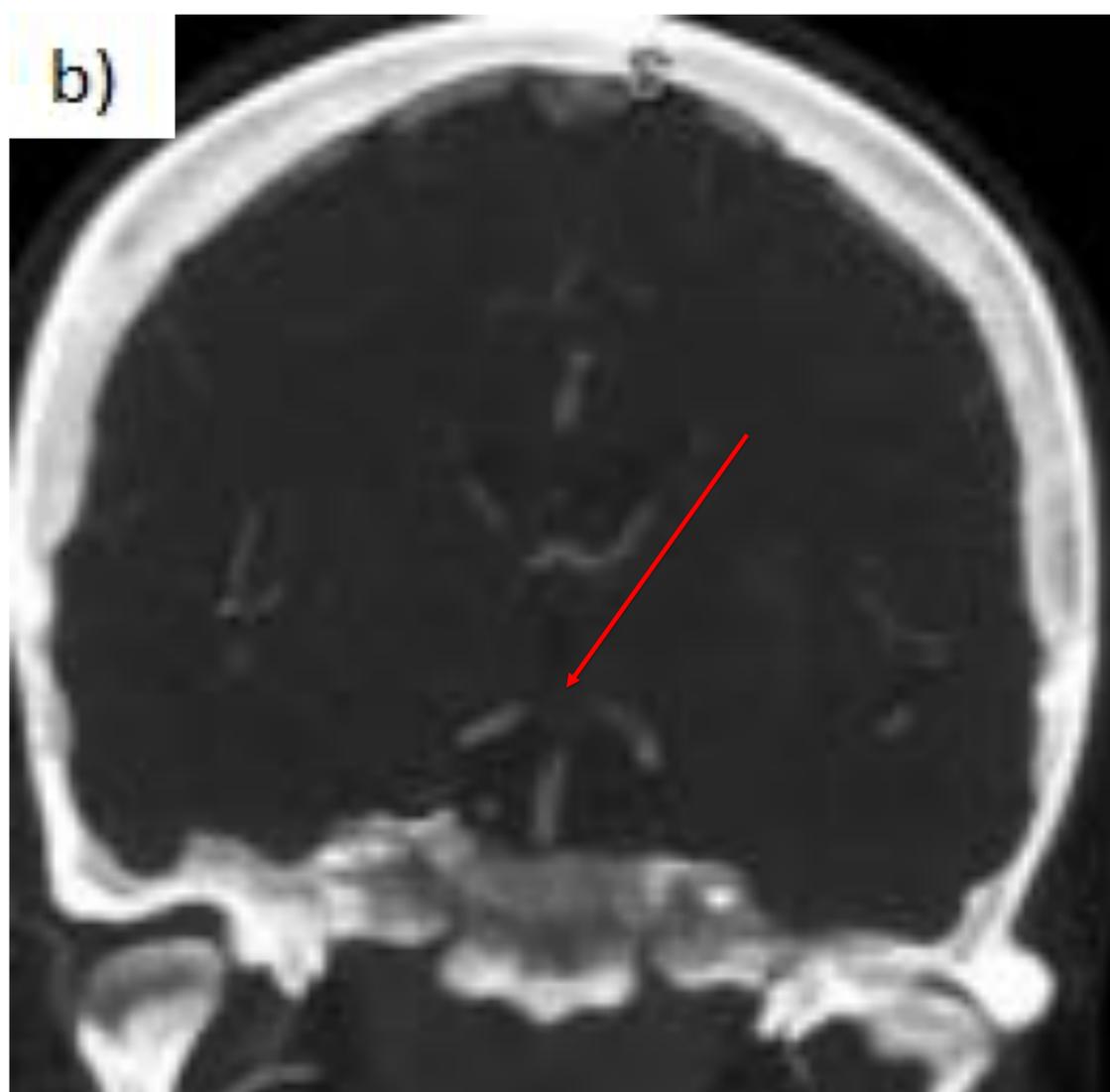
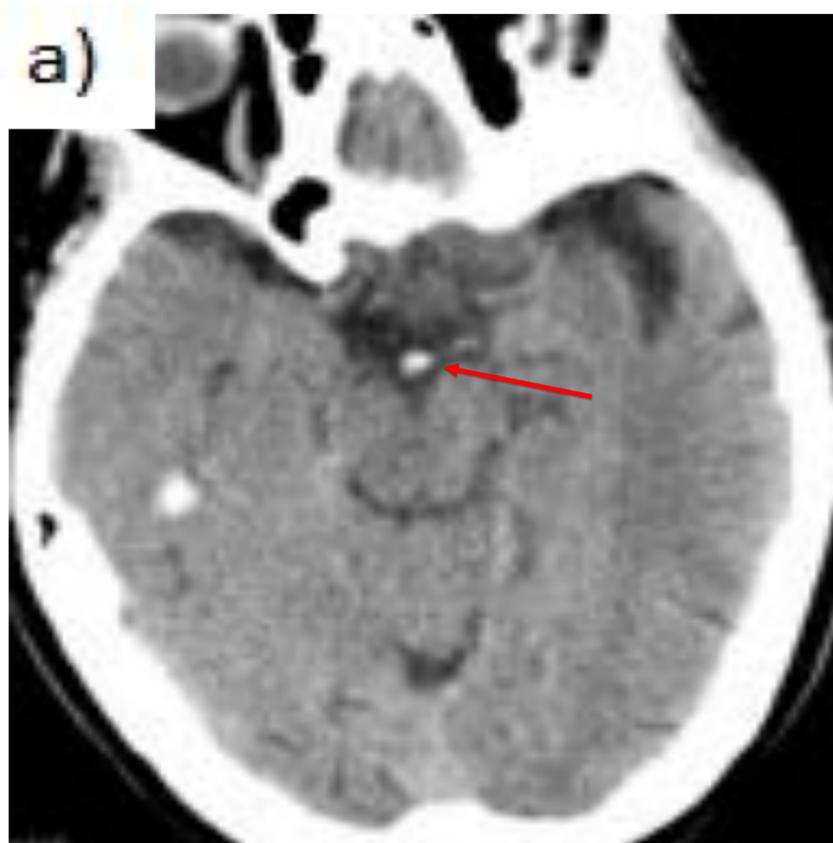


Imagen a) y b) Angio-TC en coronal (a) y sagital (b) Defecto de repleción en el top de la arteria basilar sin visualizar P1 de ACP izquierda, con buen relleno distal. Arterias cerebelosas superiores permeables.
Imagen c y d) TC sin CIV un mes después, con hipodensidades por infarto en hemimesencéfalo izquierdo, uncal temporal izquierdo, occipital izquierdo, y cerebelosas bilaterales.

TRUCO: Pacientes con un TC basal normal y pérdida brusca de conciencia/coma, buscar Top de la Basilar.



Paciente que estando ingresada en la planta de digestivo, sufre una caída mientras se encontraba en el baño y entra en coma. Angio-TC : top de la basilar. Se trató mediante trombectomía mecánica, con buen resultado. Imagen a) TC sin CIV con arteria basilar hiperdensa. Imagen b) Angio-TC coronal con trombo en top de basilar y en ambos segmentos P1 de ACPs.

7- DISECCIÓN CAROTÍDEA Y VERTEBRAL

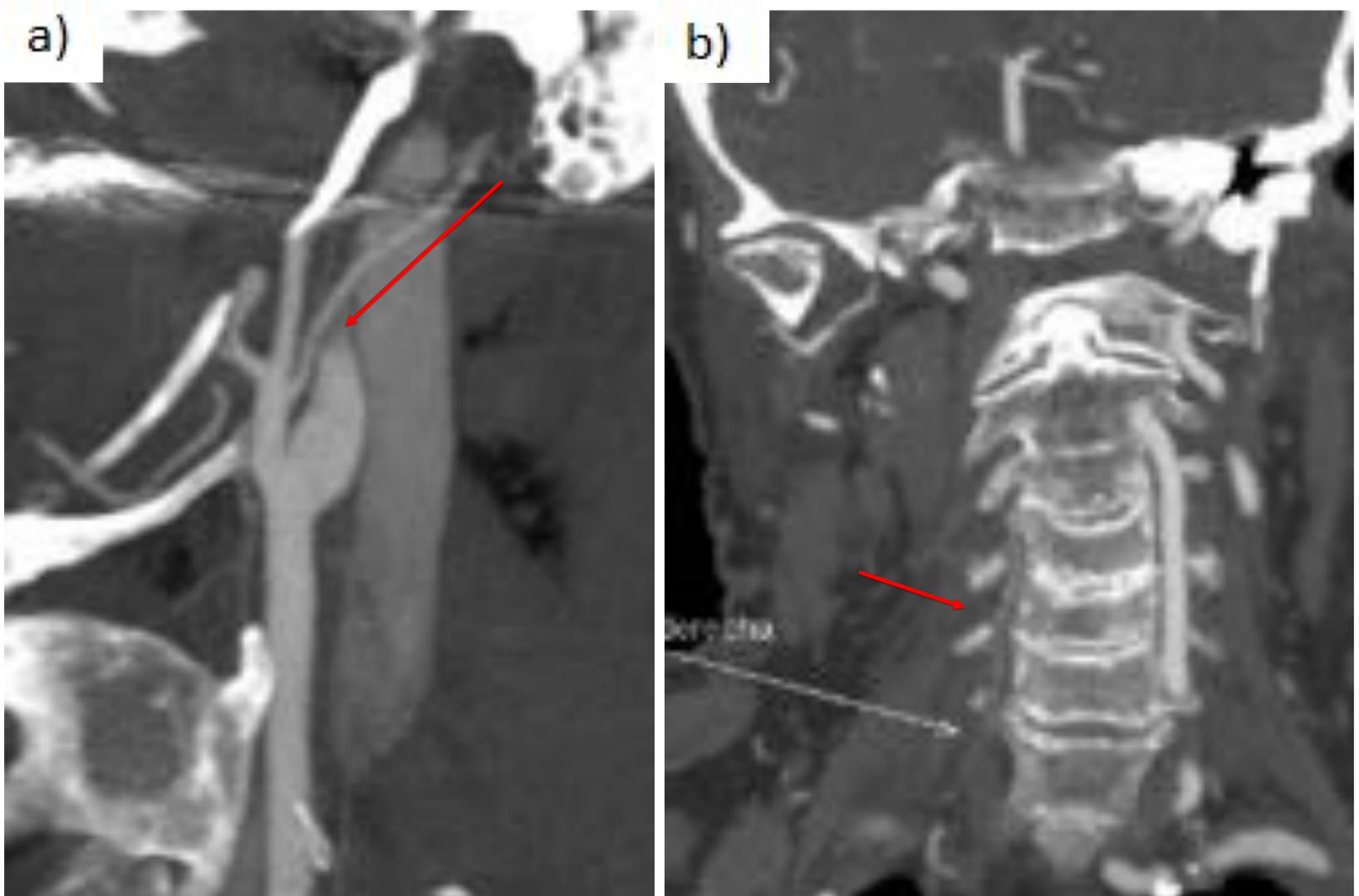


Imagen a) Angio-TC sagital. Defecto de repleción a 2 cm del bulbo carotídeo, con forma de llama (afilamiento progresivo), sugestivo de disección de carótida interna.

Imagen b) Angio-TC coronal. Defecto de repleción e irregularidad de arteria vertebral derecha desde su origen, sugestivo de disección vertebral.

8- ANEURISMAS



Angio-TC coronal. Pequeño aneurisma de 3 mm en ACM izquierda segmento M1 distal.

8- ESTENOSIS Y ATEROMATOSIS:

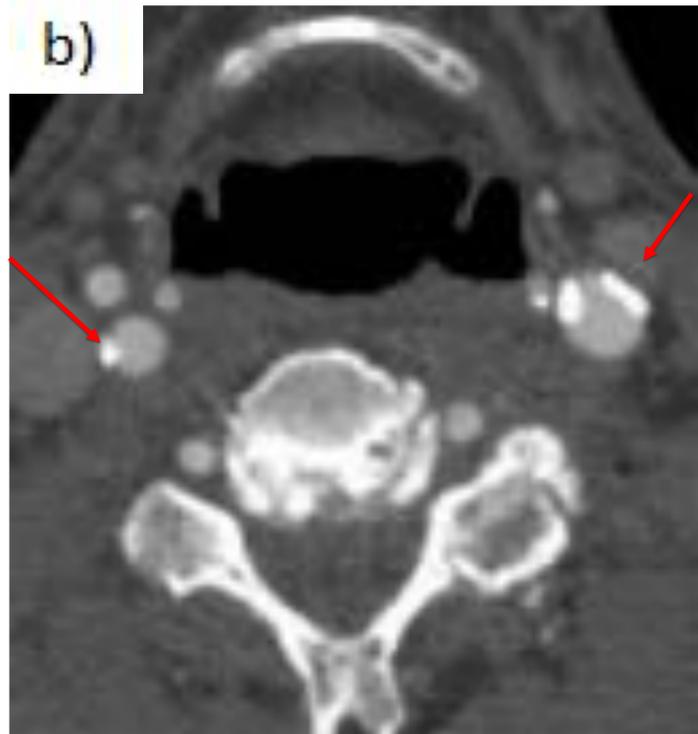


Imagen a) Angio-TC coronal. Imagen b) Angio-TC axial. Ateromatosis calcificada en ambos bulbos carotídeos, sin estenosis significativa (<50%).

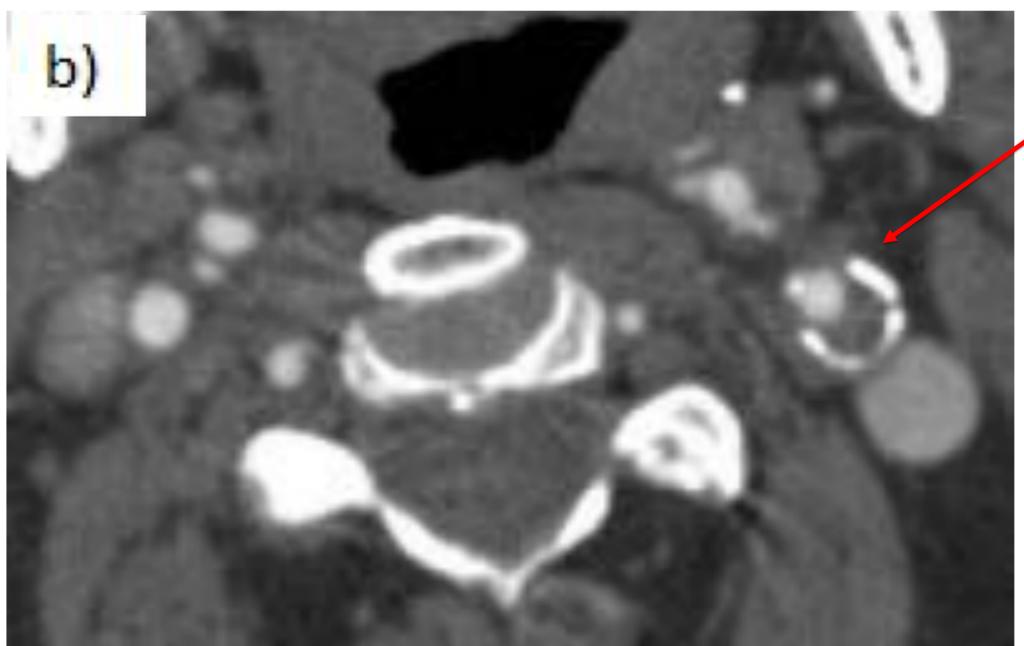
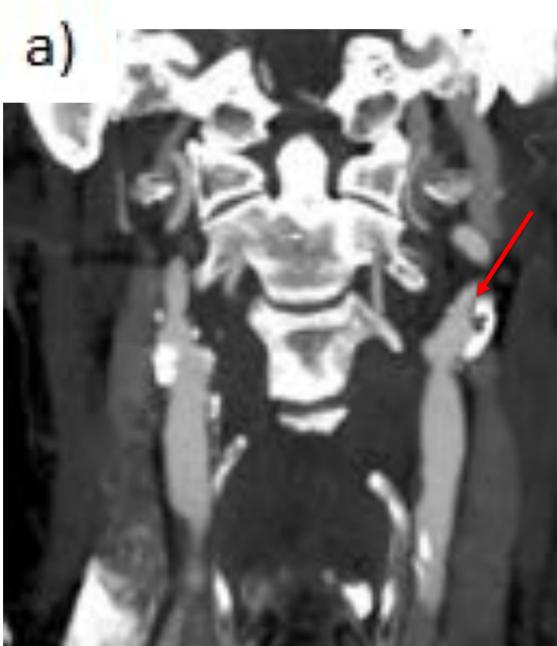
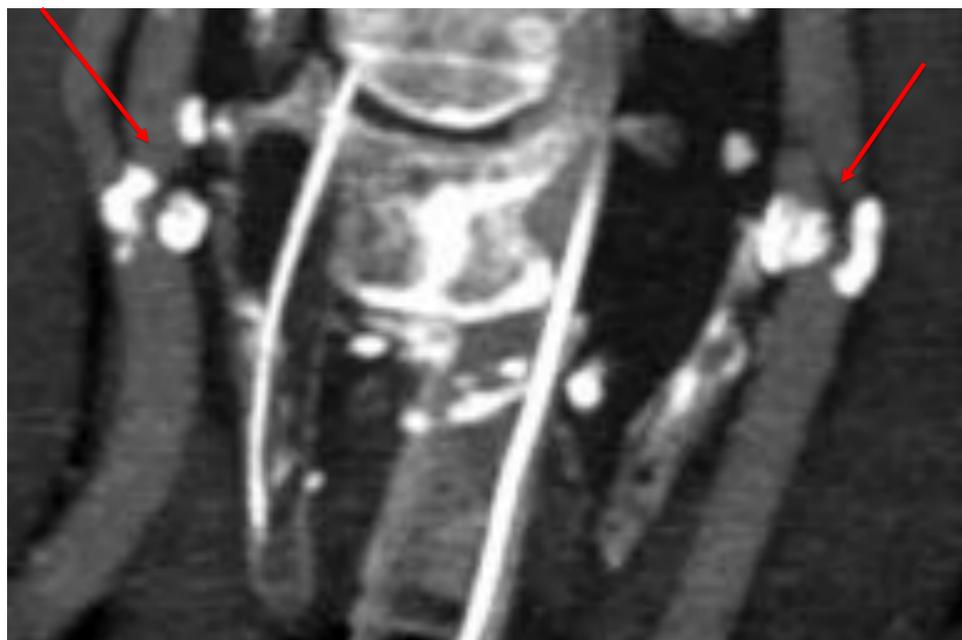


Imagen a) Angio-TC coronal. Imagen b) Angio-TC axial. Ateromatosis mixta en carótida interna próxima al bulbo, con estenosis significativa severa de >70%.



Angio-TC coronal. Estenosis significativa crítica de >90% izquierda y severa de >70% derecha por placa de ateroma calcificada

9- VARIANTES ANATÓMICAS:

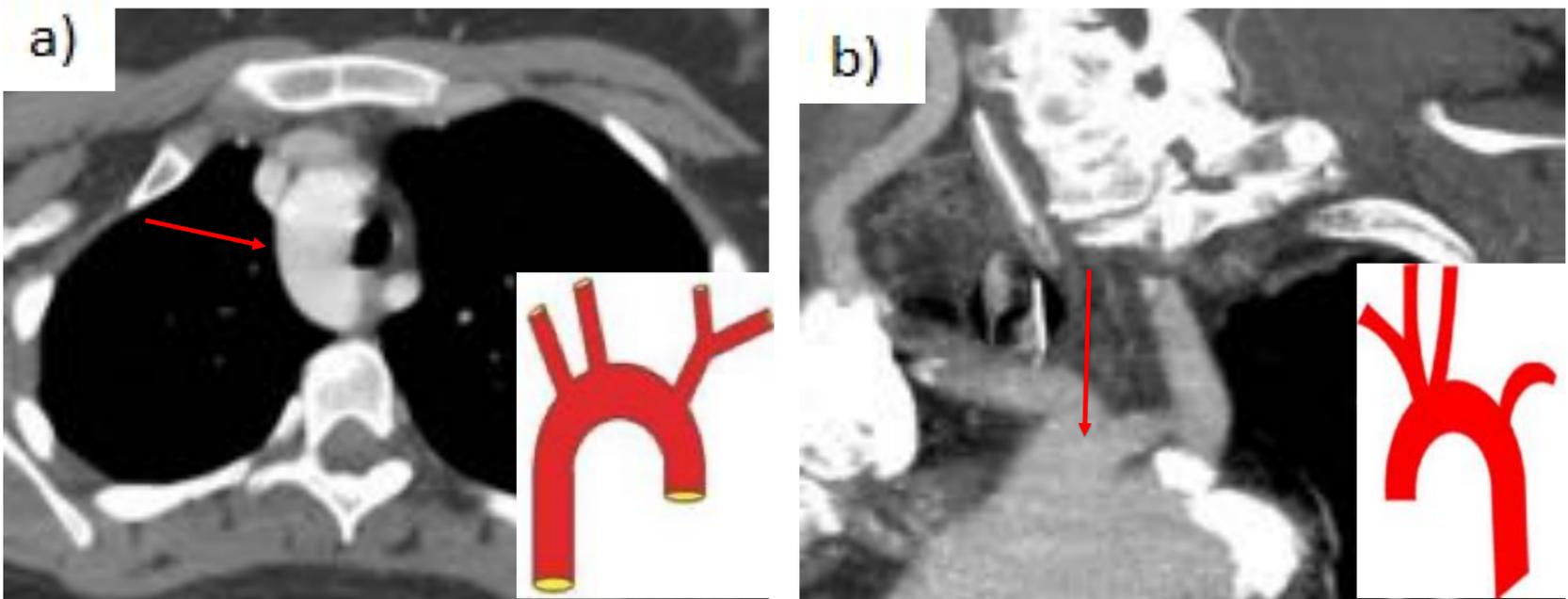


Imagen a) Arco aórtico derecho.

Imagen b) Arco aórtico bovino (nace la subclavia izquierda, y el resto en un tronco común (carótida izquierda y arteria innominada)).

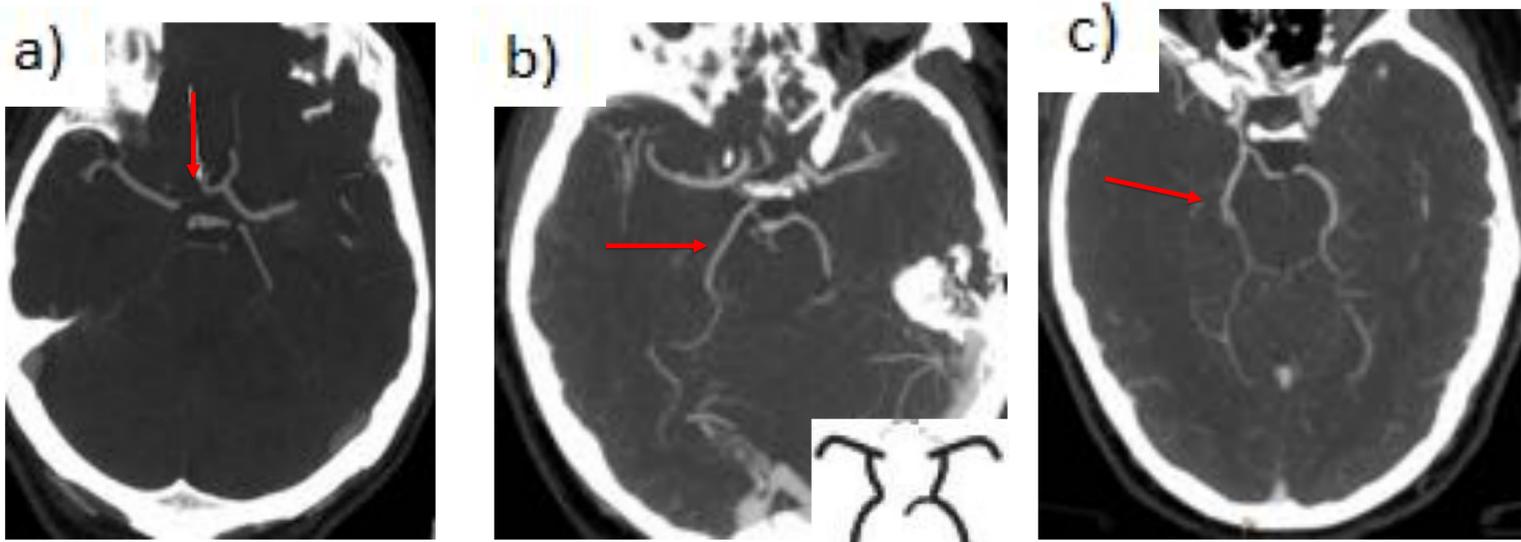


Imagen a) Segmento A1 de ACA ausente.

Imagen b) ACP fetal (origen de ACP a partir de comunicante posterior. 20% prevalencia unilateral, 10% bilateral, dando una basilar distal hipoplásica).

Imagen c) ACP fetal parcial (proviene de comunicante posterior y basilar).

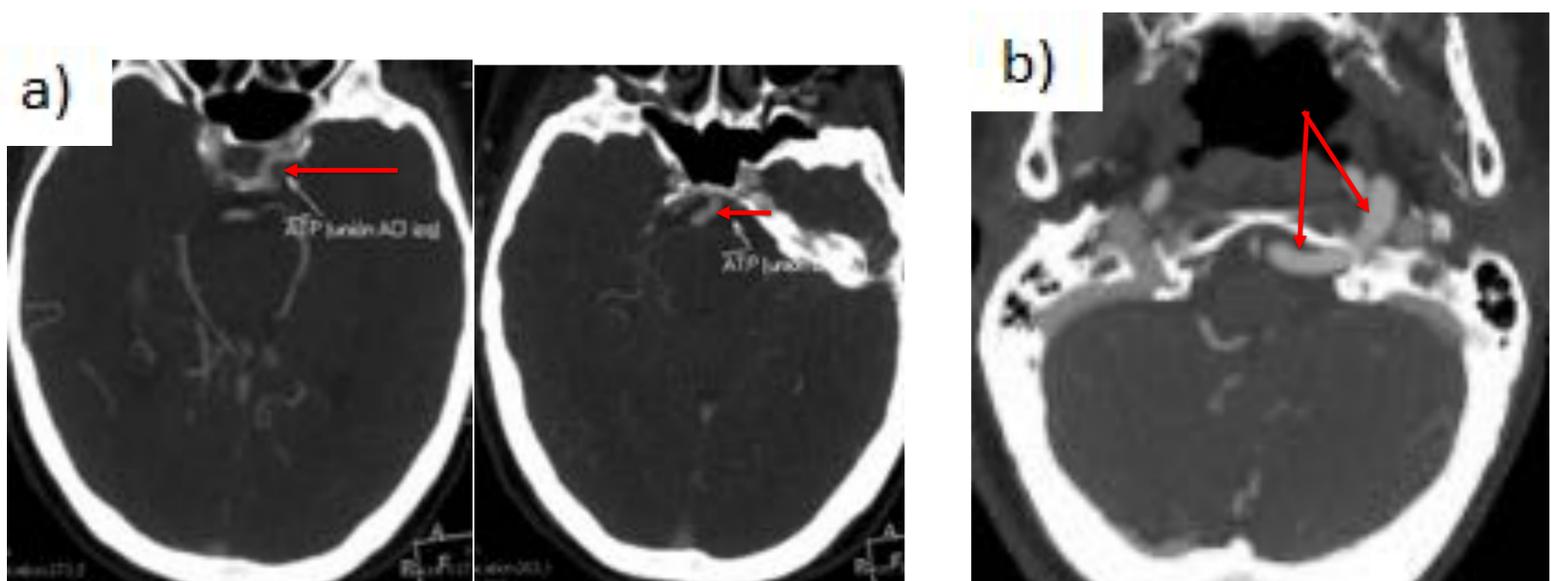


Imagen a) Arteria trigeminal persistente (0,1-0,5%. Une ACI cavernosa con basilar).

Imagen b) Arteria hipoglosa persistente (0,02-0,1%. Sale de la ACI a nivel C1-C2, se mete por canal hipoglosa y desemboca en basilar o menos frecuente en vertebral).

3.2 TC PERFUSIÓN:

a) PROTOCOLO:

- Se inyecta 40 cc de CIV, a 4 cc/seg, con un retraso a tiempo fijo de 6 segundos.
- Parámetros: modo cine, cortes de 5 mm, 80kv y 150 mA. Caja en ganglios basales.

- LAS GUÍAS CLÍNICAS indican que se puede realizar antes o después del Angio-TC sin que esto influya en el resultado.
- EN NUESTRA EXPERIENCIA recomendamos realizar primero el angio-TC. Motivos:
 - Con el angio-TC podemos observar si existe un retardo en la distribución del contraste que indique insuficiencia. Si es así, al hacer el TC perfusión, lo tendremos en cuenta y lanzaremos la hélice 5 seg más tarde de lo establecido para eliminar este retardo.

b) PARA QUÉ SIRVE:

-OBJETIVO = Identifica la penumbra isquémica (tejido no infartado y potencialmente salvable) a partir de la discrepancia o mismatch entre el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y el tiempo de tránsito medio (MTT). Se considera discrepancia si el volumen de la lesión en mapas de MTT es 20% o más que el volumen de la lesión en mapas de VSC.

-CÓMO LO HACE = Los tres parámetros medidos relevantes son:

- Tiempo de tránsito medio (TTM): diferencia de tiempo entre la entrada arterial y la salida venosa. Es el más sensible en los estadios precoces.
- Flujo sanguíneo cerebral (FSC): volumen de flujo sanguíneo por unidad de tiempo (normal = 50-60 ml/min/100 g).
- Volumen sanguíneo cerebral (VSC): volumen de sangre por unidad de masa cerebral (normal = 4-6 ml/100 g). Flujo y volumen son los parámetros más específicos. La relación entre ellos es: «FSC = VSC/TTM».

En el tejido infartado la autorregulación vascular cerebral se pierde, por lo que el flujo y el volumen sanguíneo cerebral estarán disminuido. En el área de penumbra la autorregulación está preservada, por lo que aunque el flujo está disminuido, **el volumen sanguíneo** puede estar **normal** o incluso **incrementado** como consecuencia de la vasodilatación y colaterales.

	TTM	FSC	VSC
PENUMBRA	elevado	disminuido	Normal o aumentado
INFARTO	elevado	Muy disminuido	Muy disminuido

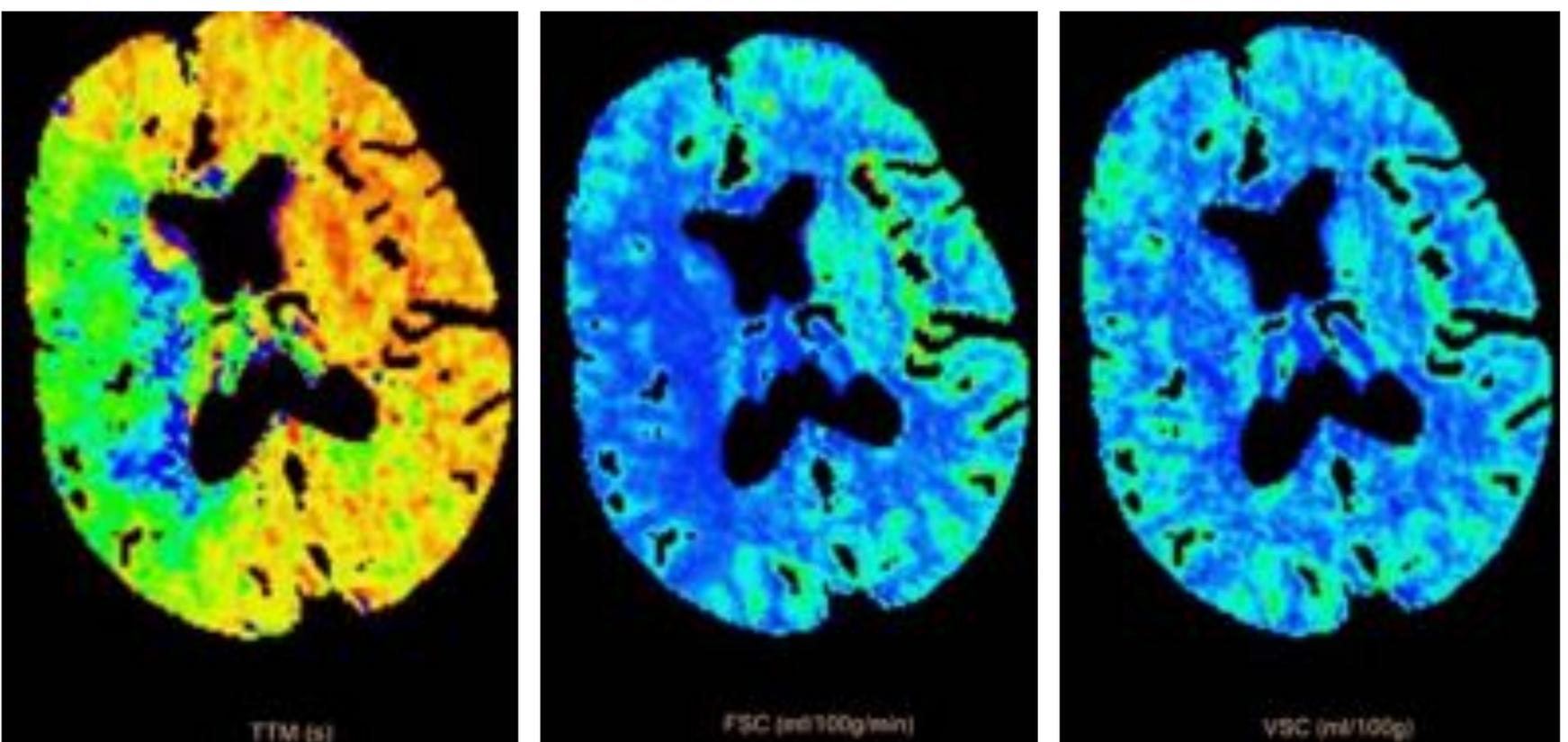
-QUÉ VALOR TIENE = Hay discrepancias entre diferentes estudios sobre la utilidad del TC perfusión. Algunos artículos resaltan su utilidad para estimar el tejido cerebral potencialmente salvable; otros demuestran la amplia superioridad de la difusión en RM para estimar el tejido infartado. En otros artículos no se consigue demostrar la utilidad del TC perfusión en el ictus agudo.

-NUESTRA EXPERIENCIA = el TC perfusión puede ser una herramienta más que **ayude al neurólogo a tomar una decisión**. No debe ser tomado como única alternativa para decidir el tratamiento, y hay que analizarla con cautela.

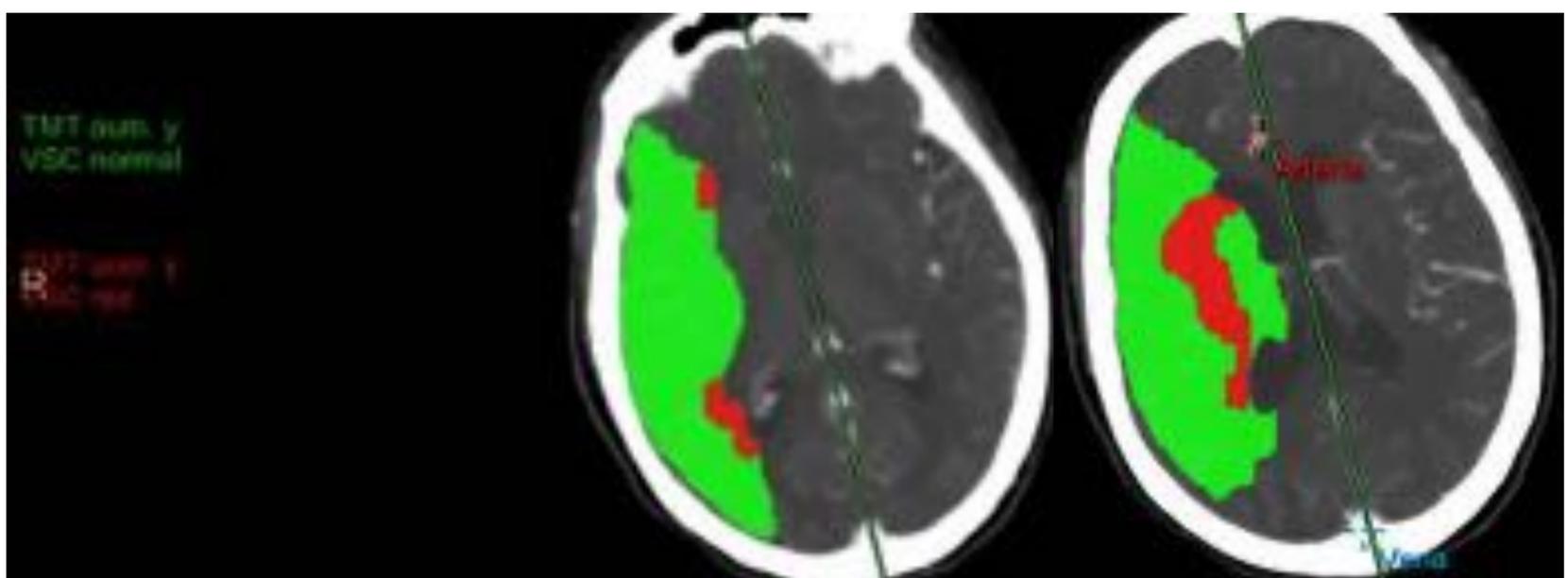
Principales indicaciones (a petición del neurólogo) = ictus del despertar, e ictus en tiempo límite (4-5h) con TC favorable.

-INTERPRETACIÓN =

Se obtienen mapas de colores con los tres parámetros principales (TTM, FSC y VSC):



El TTM estará aumentado tanto en el área infartada como en el área de penumbra (tejido salvable), pero el VSC estará disminuido en el infarto mientras que está normal o aumentado en la penumbra. Con estos dos parámetros obtenemos una reconstrucción que colorea en verde el tejido salvable (penumbra) y en rojo el tejido infartado.



MUY ÚTIL: El modo cine nos permite ver la llegada del contraste a los vasos intracraneales objetivando el desfase entre el tejido sano y en compromiso, así como el grado de colateralidad.

-EJEMPLO: Ictus isquémico con oclusión M1 derecha.

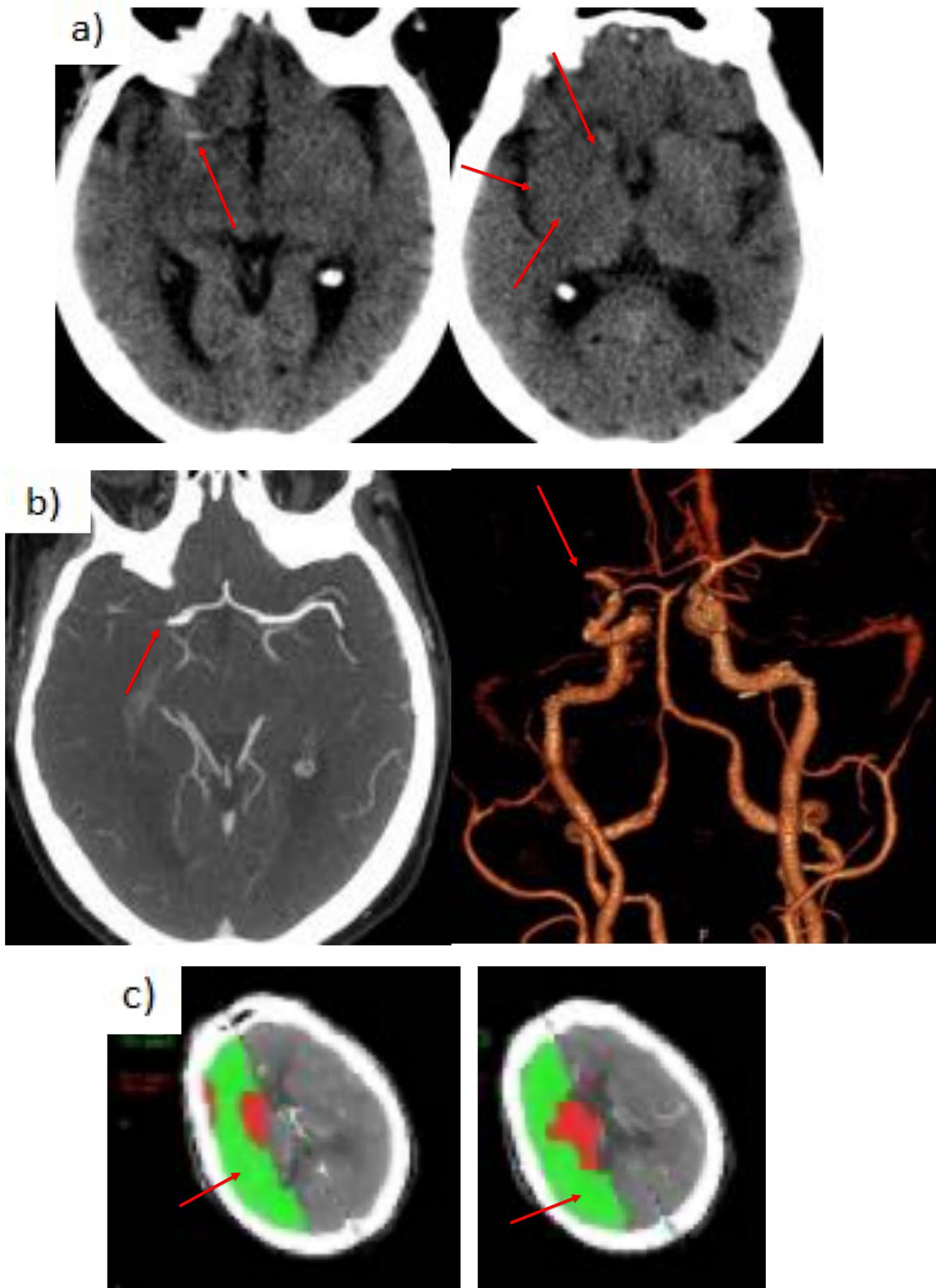


Imagen a) TC basal con signo de la cuerda, pérdida del ribete insular, y oscurecimiento de cápsula interna, núcleos caudado y lenticular derechos.

Imagen b) Angio-TC axial con oclusión en M1 derecha. Reconstrucción volumétrica 3D.

Imagen c) TC-perfusión que muestra repleción de ramas corticales de ACM derecha por colaterales.

Extensa área de penumbra (con TTM aumentado pero con VSC normal), representado en color verde. El área infartada (representada en rojo) presenta un aumento de TTM pero también una disminución del VSC, y engloba a centro semioval, la cápsula interna, caudado y lenticular derechos.

- **CONCLUSIONES Y PUNTOS CLAVE:**

El ictus es una patología en la que cada segundo cuenta, siendo imprescindible para su diagnóstico y tratamiento el papel del radiólogo. Este trabajo ofrece una guía práctica y sencilla para programar e informar estos estudios como un experto.

La lectura primaria se realiza a pie de máquina. Es verbal y busca en decir al neurólogo:

- En TC basal si existe hemorragia.
- En el Angio-TC si existe oclusión susceptible de trombectomía mecánica y definir el grado de colateralidad.

Trucos para interpretar el Angio-TC :

- ① Ajustar ventana (hasta ver arterias discurriendo por canales óseos).
- ② Analizar primero imágenes fuente con cortes finos.
- ③ Realizar MIP y estudiar imágenes en axial.
- ④ Reconstruir MPR (examinar en coronal y sagital).

El TC perfusión ha de ser valorado con cautela y **nunca** ha de ser utilizado como la **única** prueba para tomar una decisión terapéutica.

Realizarlo después del Angio-TC no perjudica su resolución y nos ayuda a ajustar el retardo en la adquisición si existe insuficiencia cardíaca.

• **BIBLIOGRAFÍA**

1. Marco de Lucas E, Sánchez E, Gutiérrez A, González Mandly A, Ruiz E, Fernández Flórez A, Izquierdo J, Arnáiz J, Piedra T, Valle N, Bañales I, Quintana F. CT Protocol for Acute Stroke: Tips and Tricks for General Radiologists. *RadioGraphics* 2008; 28:1673–1687
2. Mendigaña Ramos M, Cabada Giadas T. Evaluación vascular en el código ictus: papel de la angio-tomografía computarizada. *Radiología*. 2015;57(2):156-166
3. Iglesias Mohedano AM, García Pastor A, Villanueva Osorio JA, y Gil Núñez AC. Protocolo de atención del ictus en Urgencias. *Medicine*. 2015;11(89):5337-42
4. Martínez-Sánchez P, Fuentes B, Ruiz Ares G. Ictus isquémico, infarto cerebral y ataque isquémico transitorio. *Medicine*. 2015;11(71):4230-41.
5. Irimia P, Gómez Ibáñez A, Martínez-Vila E. Infarto cerebral. *Medicine*. 2011;10(72):4887-93.
6. Ledezma CJ, Wintermark M. Carlos J. Ledezma, M.D.2 and Max Wintermark, M.D. *Radiol Clin North Am*. 2009 January; 47(1): 109–116.
7. Bártulos AV, Martínez San Millán JS, Carreras Aja M. TC multimodal en el diagnóstico del código ictus. *Radiología*. 2011;53(1):16-22
8. Arauz A, González A, González F. Disección arterial cervico-cerebral. *Arch Neurocién (Mex)* Vol. 14, No. 4: 258-265; 2009.