

Ictus subagudo. Pitfalls y confusiones en neuroimagen

Andrés Francisco Jiménez Sánchez, Yésica Martínez Paredes, Diego Páez Granda, Antonio Castillo García, Renzo Javier Andrade Gonzales, Andrés López Sánchez

Arrixaca
Hospital Universitario "Virgen de la Arrixaca"

Objetivos docentes

- Describir los fenómenos fisiológicos que tienen lugar durante la fase subaguda del ictus isquémico y su correlación con las pruebas de imagen.
- Proporcionar algunas claves diagnósticas que permitan distinguir estos fenómenos y evitar la malinterpretación del estudio radiológico.

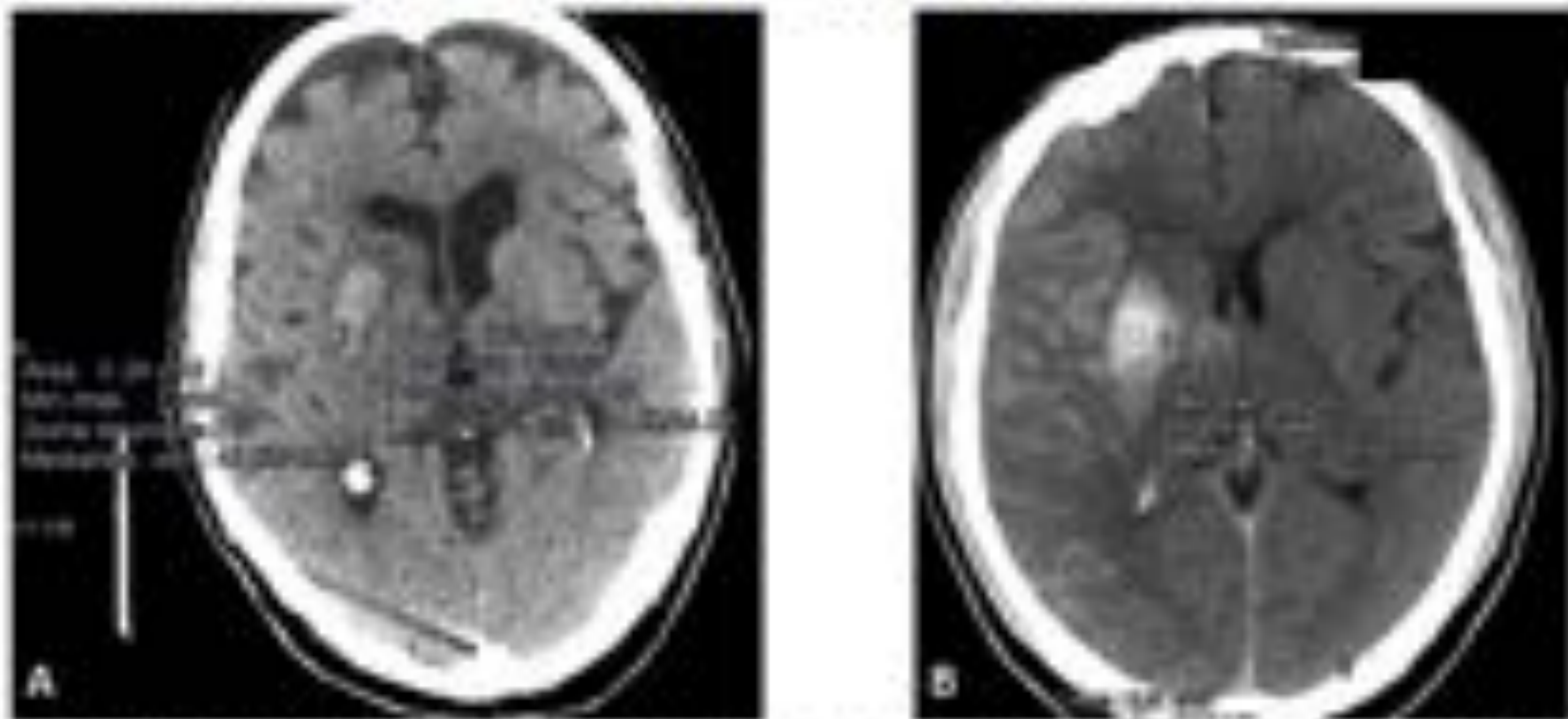
Revisión del tema

Los hallazgos en imagen durante el ictus agudo o crónico son fácilmente reconocibles y no suelen presentar problemas diagnósticos. Sin embargo, durante la fase subaguda tienen lugar una serie de fenómenos fisiológicos en el área infartada que modifican su comportamiento en imagen.

Aunque son bien conocidos, en muchas ocasiones se pueden pasar por alto, simular otros procesos neurológicos o ser confundidos con eventos isquémicos independientes.

En este trabajo se ilustran las principales alteraciones que tienen lugar durante la fase subaguda del infarto isquémico, y se aportan algunas claves diagnósticas para reconocer su correlato en imagen y evitar el fallo diagnóstico.

Transformación hemorrágica vs extravasación de contraste



En A se observa una transformación hemorrágica de un infarto en el núcleo lenticular derecho (44 UH tras 24 horas del tratamiento). En B se observa una extravasación de contraste en la misma localización (100 UH, menos de 24 horas tras la trombectomía). En este último caso resulta prudente no etiquetar como transformación hemorrágica el hallazgo hasta que pasen al menos 24 horas.

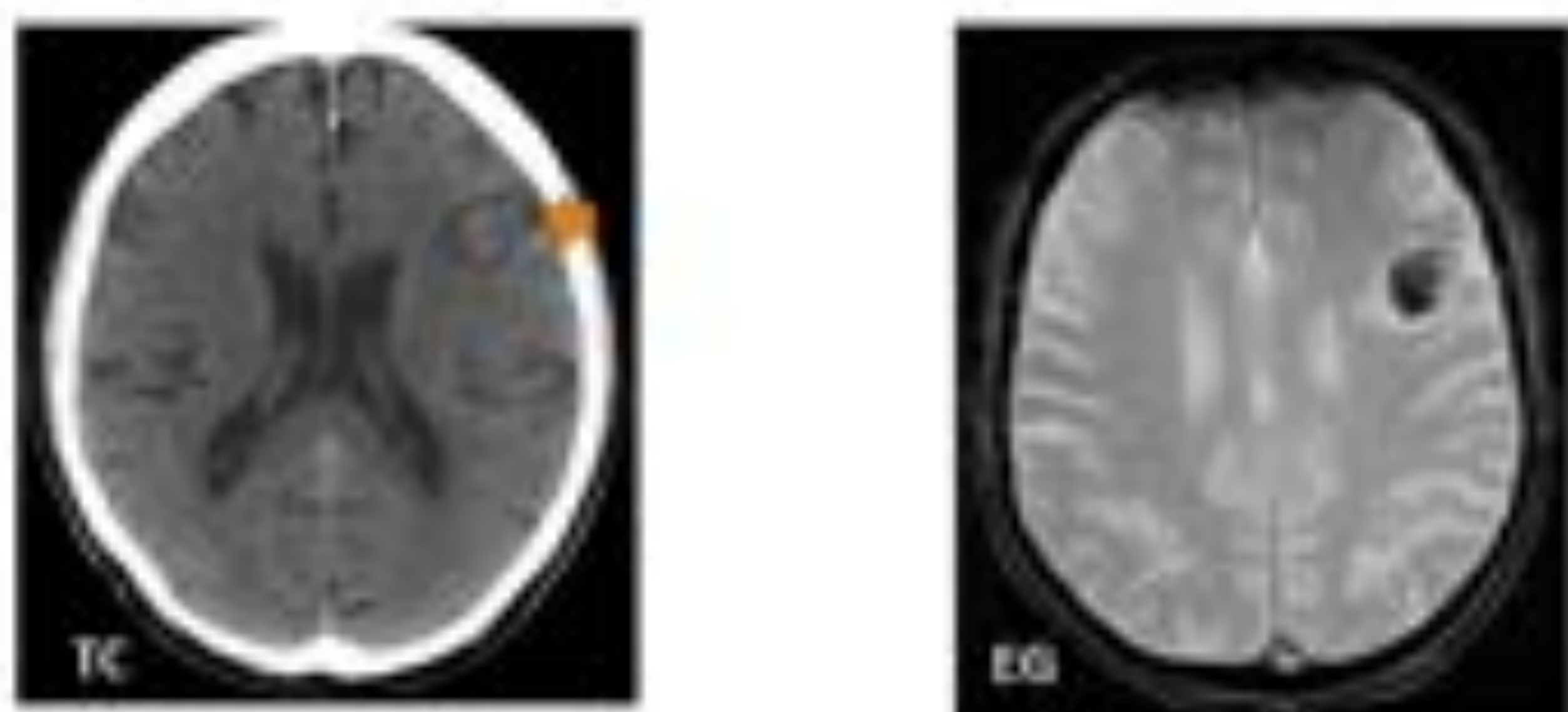
Transformación hemorrágica

- Ocurre hasta en un 65% de las oclusiones arteriales, hasta en un 90% de los infartos cardioembólicos y tras la fibrinólisis.
- Se debe a la extravasación de sangre por el daño de la barrera hematoencefálica y por los cambios inflamatorios.
- Asociada a hiperglucemia.
- Aparece generalmente a las 24-48 horas. Presente casi siempre a partir de los 4-5 días.
- Diagnóstico diferencial con hematoma intraparenquimatoso, angiopatía amiloide, tumores sangrantes, perfusión de lujo, necrosis cortical laminar y extravasación de contraste tras una trombectomía.

Extravasación de contraste	Transformación hemorrágica
Densidad > 90 HU	Densidad < 90 HU
Claro lavado en 24-48 horas	Persiste varios días
Edema adyacente ausente	Edema adyacente presente
Efecto de masa ausente	Efecto de masa presente

En la tabla de la izquierda (tomada de Barbieri et al. 2014, con el permiso de sus autores) se resumen las claves diagnósticas que diferencian la transformación hemorrágica de la extravasación de contraste.

Efecto niebla



En la TC de la derecha puede pasar desapercibido el pequeño infarto frontal izquierdo con transformación hemorrágica. En la secuencia eco de gradiente de la izquierda se observa la causa del efecto niebla: la transformación hemorrágica de un infarto en fase subaguda.

Efecto niebla (fogging effect).

- Descrito en 1979 por Becker et al.
- Consiste en la desaparición transitoria de la hipodensidad característica del infarto agudo
- Se debe a varios fenómenos:
 - o Resolución del edema.
 - o Proliferación capilar (perfusión de lujo).
 - o Infiltración de macrófagos cargados de lípidos y de leucocitos.
 - o Extravasación de sangre (rotura de los vasos isquémicos).
- Aparece a partir del sexto día, en el 50% de los infartos subagudos, más frecuentemente entre la segunda y la tercera semana. No se ve más allá de los seis meses.
- Es causa de falsos negativos y de infraestimación del tamaño real del infarto.

seram

Sociedad Española de Radiología Médica

34

Congreso Nacional
PAMPLONA 24 MAYO
27 2018

Palacio de Congresos Balaarte
23 mayo Cursos Precongreso

Perfusión de lujo:

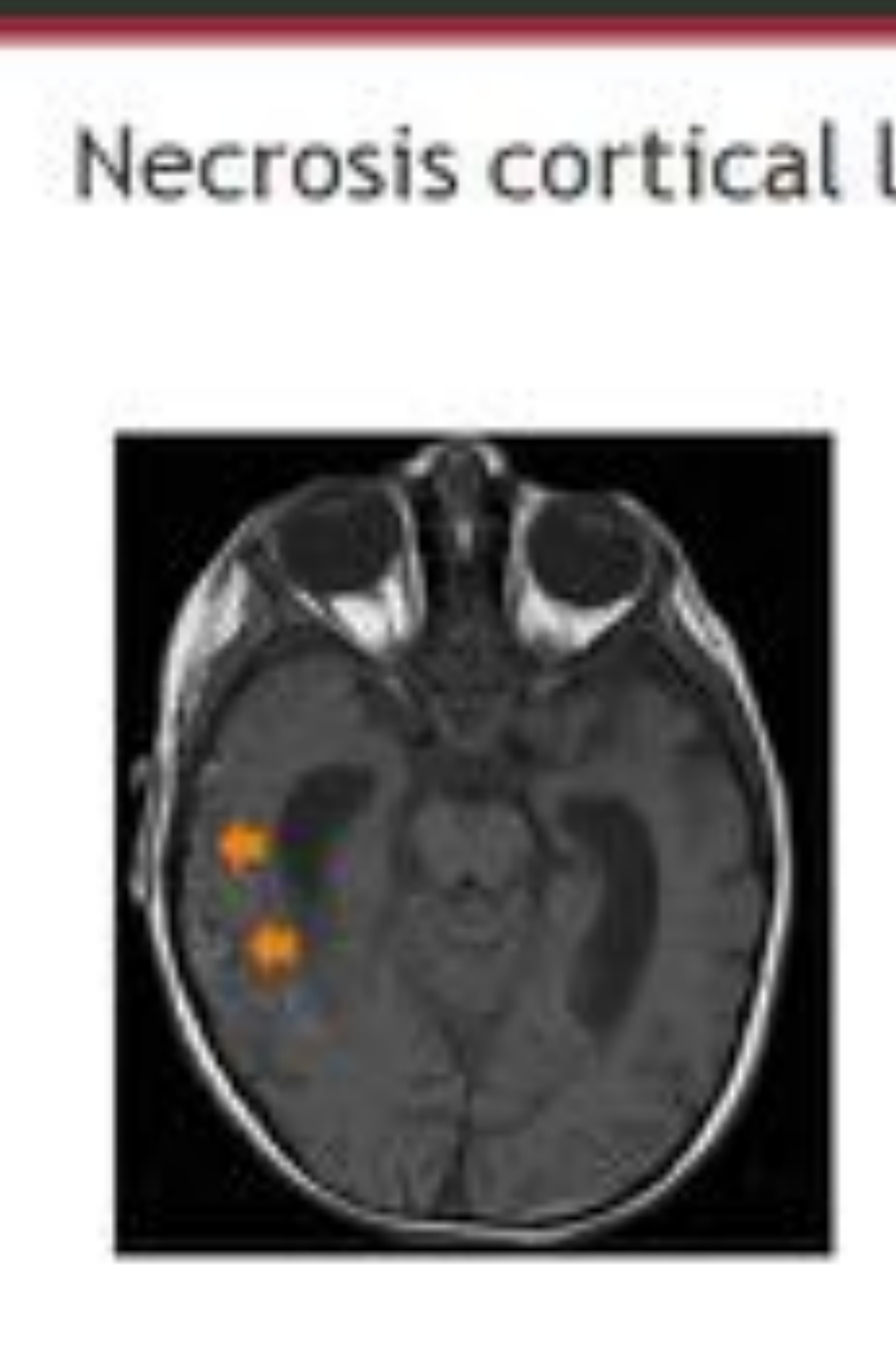
- Flujo sanguíneo aumentado por encima del necesario para cubrir las necesidades metabólicas del tejido.
- Se debe a una dilatación y proliferación de capilares y a la ruptura de la barrera hematoencefálica.
- Empieza a los 5-7 días y puede durar hasta 4 meses. Si el realce persiste más de 3 meses hay que pensar en otro diagnóstico.
- Da lugar a un patrón de hiperperfusión en el estudio de perfusión (descenso del Tiempo de Tránsito Medio y aumento tanto del Flujo como del Volumen Sanguíneo Cerebral)
- Se detecta mejor tras la administración de contraste con el característico realce giriforme, que es máximo a los 7-14 días. Si este patrón de realce se da en fase aguda, el pronóstico es bueno, mientras que si se da en fase subaguda implica un mayor riesgo de transformación hemorrágica.
- Diagnóstico diferencial:
 - o Transformación hemorrágica.
 - o Tumores primarios: efecto de masa debido al edema subagudo.
- Para salir de dudas: analizar las imágenes previas y el realce giriforme, que tiene un diagnóstico diferencial muy limitado (hiperemia local)

Perfusión de lujo (realce giriforme)



Dos casos de realce giriforme en infartos en fase subaguda. A veces cuesta determinar la morfología giriforme del realce, como ocurre en la imagen del centro. El reformateo de la imagen en el plano coronal ofrece la visión de un realce que se ajusta a los giros corticales afectados por la isquemia.

Necrosis cortical laminar



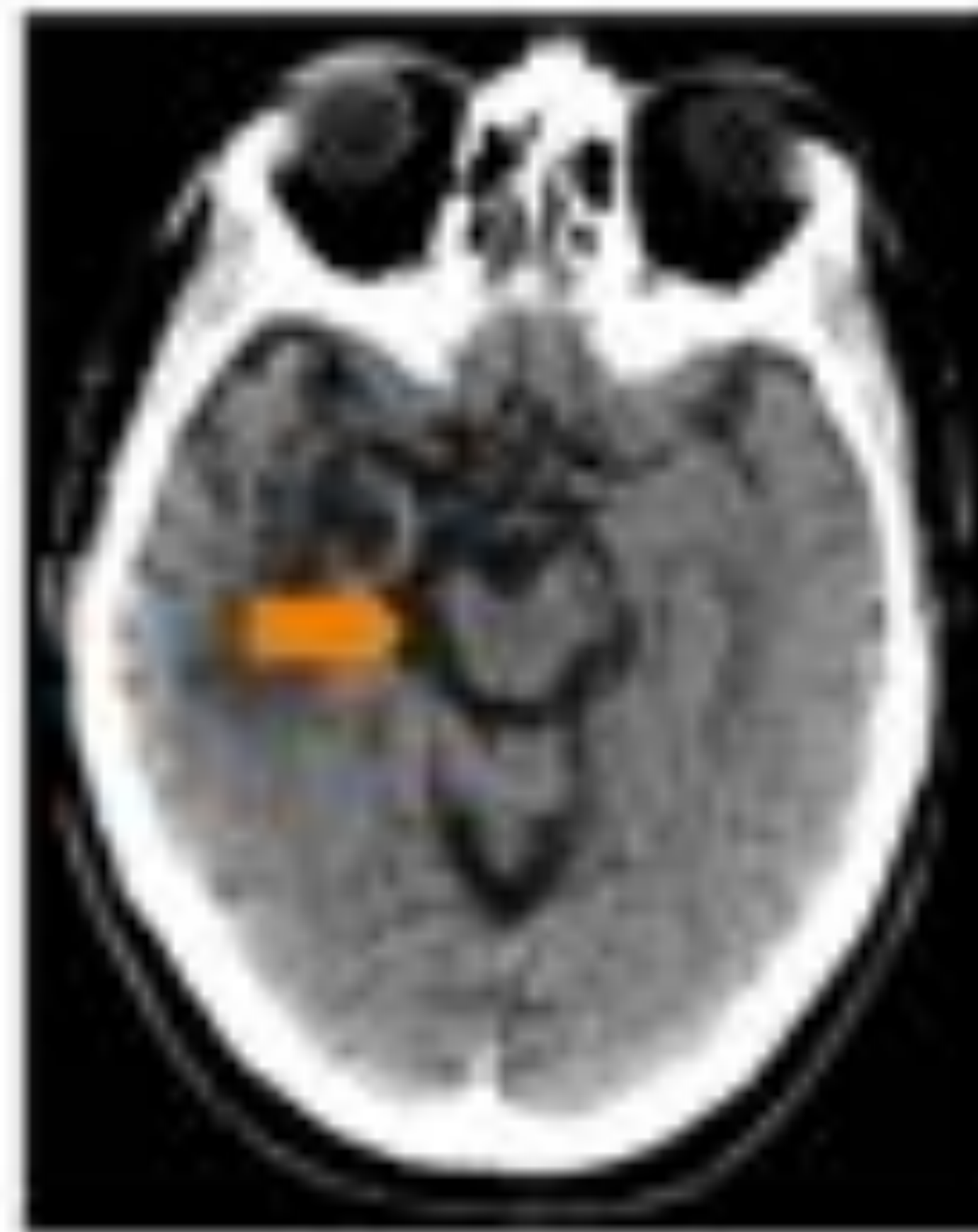
Hiperintensidad con distribución giriforme en una secuencia potenciada en T1 sin contraste.

- #### Necrosis cortical laminar:
- Hiperseñal giriforme en secuencias T1 secundaria al acúmulo de macromoléculas, macrófagos cargados de lípidos.
 - Debida a la destrucción selectiva de las capas 3 a 5 del neocórtex.
 - Aparece durante la fase subaguda tardía o crónica. Más evidente dos semanas tras el infarto, con un pico de máxima intensidad sobre un mes después y desaparición tras tres meses o más. Se puede llegar a ver, ocasionalmente, un año tras el infarto.
 - Diagnóstico diferencial con hemorragia subaracnoidea.

Degeneración walleriana:

- Es una desmielinización progresiva de la parte distal de los axones tras el daño de la parte proximal de los mismos.
- Causada por una gliosis y pérdida de volumen distante al área dañada por un infarto, hemorragia, traumatismo, cirugía, demencia frontotemporal, esclerosis múltiple....
- Las vías más afectadas son la vía piramidal. Otras: vías ópticas, cuerpo caloso o fibras pontocerebelosas.
- Se ve hiperintensidad en T2 del pedúnculo cerebral y del puente del mismo lado que el territorio infartado.
- Diagnóstico diferencial: interpretación de la gliosis del tronco del encéfalo como una entidad aislada e independiente del daño cortical.

Degeneración walleriana



Aunque en este caso el infarto es crónico, sirve para ilustrar una degeneración walleriana vista en una TC en nuestro servicio. Obsérvese el área de encefalomalacia en los ganglios de la base, insula, opérculo frontal y lóbulo temporal derecho. En la imagen de la derecha se aprecia una marcada disminución del tamaño del pedúnculo cerebral derecho por desmielinización (flecha).

Diasquisis

- Resulta de la inhibición funcional por pérdida de la excitabilidad de una lesión en una zona distante, interconectada, no lesionada directamente.
- La diasquisis cerebelosa cruzada se debe al descenso de flujo en el cerebelo contralateral a una lesión hemisférica. Se observa atrofia en el hemisferio cerebeloso contralateral.
- Puede ser reversible o no.

Conclusiones

- Durante la fase subaguda del ictus isquémico se producen cambios en la composición y vascularización del tejido afectado que tienen su traducción en las pruebas de imagen.
- La familiarización con estos hallazgos radiológicos previene su malinterpretación por parte del radiólogo y evita pruebas y tratamientos innecesarios.

Bibliografía

- Allen LM et al. Sequence-specific MR Imaging Findings That Are Useful in Dating Ischemic Stroke. *RadioGraphics* 2012; 32:1269-1297
- Barbieri G et al. Lesiones hiperdensas tras el tratamiento de revascularización en el ictus isquémico agudo: nuevos conceptos diagnósticos. *SERAM* 2014 / 5-1029. DOI: 10.1994/seram2014/5-1029
- Hernández-Díaz JM et al. Confounding Imaging Findings in Subacute-Chronic Cerebral Infarction. *Austin J Cerebrovasc Dis & Stroke - Volume 4 Issue 3- 2017*
- Kamalian S et al. Stroke differential diagnosis and mimics: Part 1 and Part 2. *APPLIED RADIOLOGY*. November 2015.
- Lui YW, Tang ER, Almendinger AM, Spektor V. Evaluation of CT Perfusion in the Setting of Cerebral Ischemia: Patterns and Pitfalls. *AJNR, Am J Neuroradiol*. 10 de enero de 2010;31(9):1952-63.
- Torres Añe Lourdes Martínez Encarnación. (2008, Mar. 27)
- Vilela Pedro. Acute stroke differential diagnosis: Stroke mimics. *Eur J Radiol*. 2017 Nov;96(1):137-144. doi: 10.1016/j.ejrad.2017.05.006. Epub 2017 May 5.