

# ACV: Diagnóstico por Imagen

## I Parte: Transtornos isquémicos

M. Aparicio Mesón\*, J.J. García-Nieto Onrubia\*, A. Estañ Pérez\*\*, A. Framiñán de Miguel\*\*\*  
Hospital Virgen de la Vega • Servicio de Radiognóstico

### RESUMEN

Se presenta la casuística de ACV vistos por el Servicio de Radiodiagnóstico durante un año, haciendo incapié en la sistemática a seguir para llegar a un diagnóstico lo más preciso posible, así como los principales signos diferenciales entre los distintos procesos.

### PALABRAS CLAVE

TC en ACV, Arteriografía en ACV.

### INTRODUCCION

El accidente cerebro-vascular (ACV) 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 o puede ser indefinida, dejando secuelas de mayor o menor gravedad, dependiendo del grado último de lesión en el parénquima cerebral.

Clásicamente los ACV se dividen en 2 grandes grupos: Isquémicos y hemorrágicos (Tabla I).

Los ACV constituyen la tercera causa de mortalidad en los países industrializados y su incidencia se cifra en un 0,2% de la población general. Esta incidencia va aumentando en proporción di-

TABLA I

#### I.- ISQUEMICOS

- 1.- TIA (Accidente isquémico transitorio)
- 2.- RIND (déficit neurológico isquémico reversible)
- 3.- ACV en evolución
- 4.- Infarto establecido.

#### II.- HEMORRAGICOS

- 1.- Hemorragia lobar.
- 2.- Hemorragia subaracnoidea (HSA).
- 3.- Hemorragia ganglios basales.

recta con la edad, de tal forma que por encima de los 75 años, un 4,74 % de la población padece este cuadro. En ninguno de los trabajos revisados hemos encontrado diferencias con respecto al sexo.

Métodos ya clásicos de diagnóstico radiológico, como la arteriografía y otros más modernos, como la tomografía computada (TC), permiten hoy día realizar un diagnóstico más precoz y preciso de esta entidad, con los consiguientes beneficios que de este hecho se derivan.

### MATERIAL Y METODO

En el Hospital Virgen de la Vega de la Seguridad Social de Salamanca, hemos visto en el servicio de Radiodiagnóstico durante el periodo comprendido entre Octubre del 86 y Diciembre del

\* Jefe de Sección

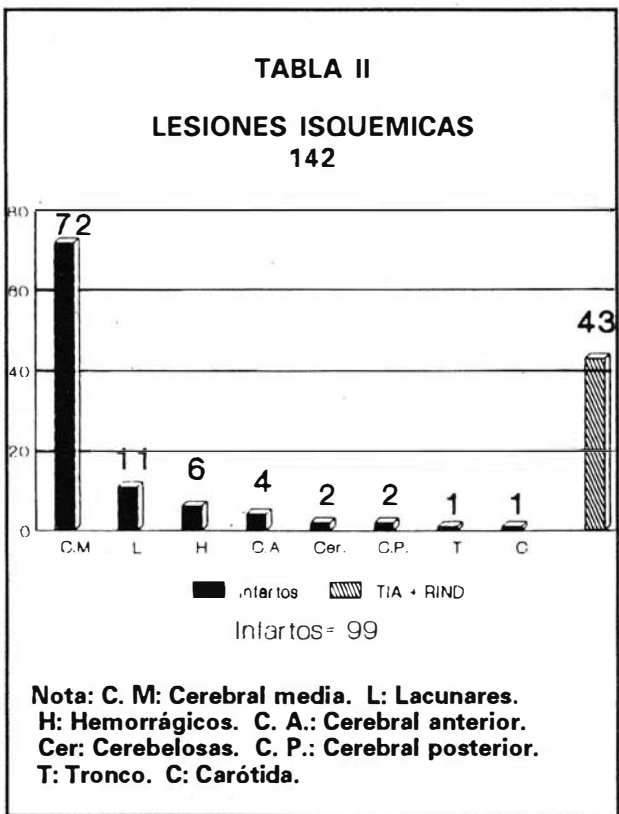
\*\* Especialista de Área

\*\*\* Residente

87, 201 casos de ACV y que son los que constituyen la base de este trabajo. Todos estos pacientes fueron sometidos a estudio de TC y 141 a estudio arteriográfico. El estudio con TC se realizó en un equipo Somaton DRG, con matriz de 256 x 256, y con un tiempo de corte de 5 segundos, 450 mAS y un espesor de corte de 2mm. en fosa posterior y de 8 mm. para la región supratentorial. El aparato utilizado para la realización de los estudios arteriográficos es un Omniton, craneográfico con foco fino de 1mm., y cambiador rápido de placas A.O.T.

**RESULTADOS**

De estos 201 casos de ACV, la distribución de las lesiones es la que aparece en la tabla II. De ella, se deduce que el mayor número son de tipo isquémico (70,6%) y el resto de tipo hemorrágico (29,36%). Dentro de los procesos isquémicos, destaca la afectación de la arteria cerebral media (38,8%), mientras que las lesiones isquémicas de fosa posterior son raras (2,47%). Entre estas 2 localizaciones extremas, llama la atención el 5,47% a nivel de cápsula interna por afectación de las arterias perforantes. Un caso poco común, fue la obstrucción de la carótida interna que dió lugar a un infarto masivo de todo un hemisferio.



**DISCUSION**

La causa más frecuente de isquemia cerebral es la arterioesclerosis<sup>1</sup>. La placa ateromatosa puede dar lugar a la formación de trombosis en unos casos, mientras que en otros puede ser fuente embolígena<sup>2</sup>, siendo el resultado final la oclusión de un vaso, que va a provocar la consiguiente isquemia en el territorio irrigado por él. Otras causas menos frecuentes, son otras anomalías de la pared vascular (vasculitis, displasias, etc.), trastornos cardíacos (valvulopatías, arritmias) y episodios de hipoperfusión vascular (vasoespasmos, hipotensión, síndrome de robo)<sup>3</sup>.

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<sup>4</sup>. 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<sup>5</sup>. 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%<sup>6</sup> 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. (Fig. 1)

La lesión isquémica por excelencia es el infarto cerebral, que se caracteriza por la necrosis hística (Fig. 2). Desde el punto de vista de la TC, el infarto cerebral puede dividirse en 2 tipos: el infarto puramente isquémico o pálido y el infarto hemorrágico (Fig. 3); los hallazgos en la TC en el primero de ellos, 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.

*a) 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 morfoló-

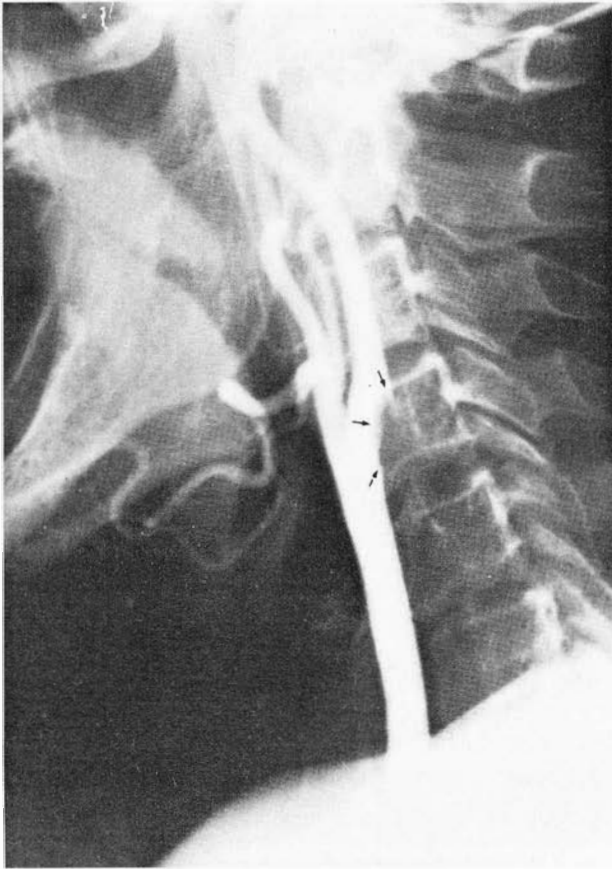


Fig. 1.- Arteriografía selectiva de la carótida común en la que se visualiza una placa de ateroma (flechas), en el nacimiento de la arteria carótida interna.

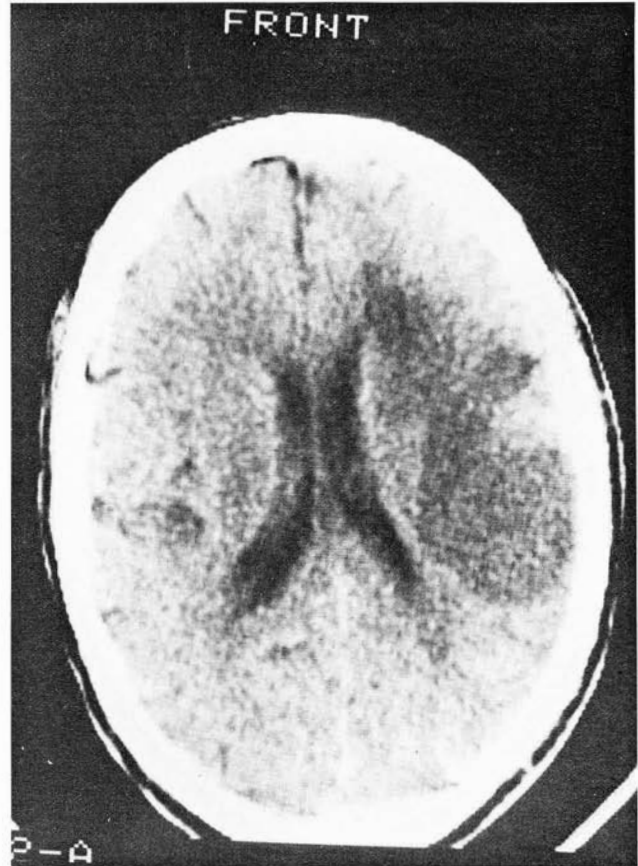


Fig. 2.- Infarto frontoparietal izquierdo, secundario a una obstrucción de la cerebral media.

gica<sup>7</sup>. Algunos autores aconsejan la administración de medios de contraste IV en esta fase, ya que puede poner en evidencia una falta de captación del mismo en la zona infartada, pero realmente este hecho tan sólo se produce en un 10% de los casos y, por otro lado, corremos el riesgo que una mínima alteración densitométrica en la zona infartada, pase desapercibida precisamente por la utilización del contraste.

b) *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 citotóxico, siendo este hecho, es decir el aumento del agua intersticial, el que provocaría la hipodensidad<sup>8,9</sup>. En algunos casos el edema es tan intenso, que la

zona infartada se comporta como una lesión ocupante de espacio, pudiendo producir desplazamientos (Fig. 4) de las estructuras vecinas e incluso hernias interhemisféricas o transtentoriales<sup>10</sup>, 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.

c) *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"<sup>11</sup> (Fig. 5), 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

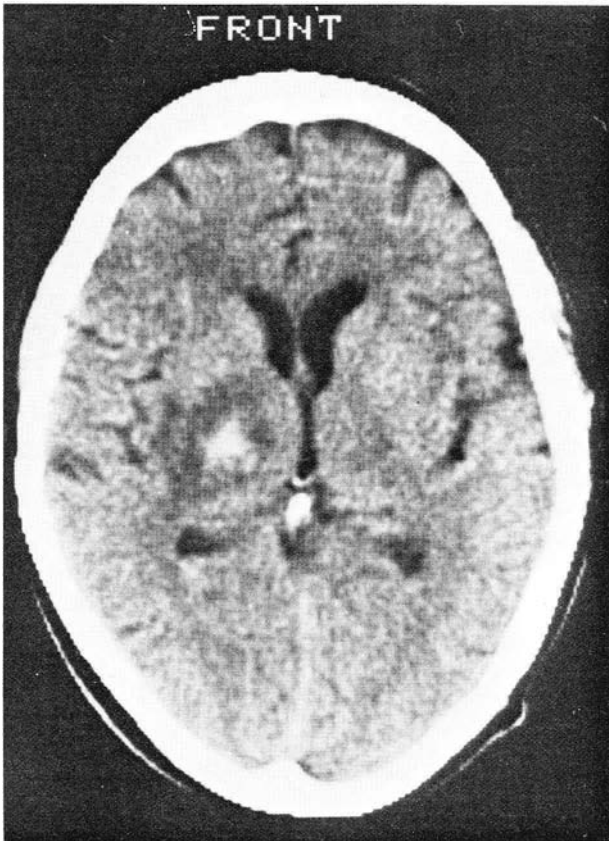


Fig. 3.- Imagen hipodensa con un núcleo hiperdenso, correspondiente a infarto hemorrágico talámico derecho.

vasos. 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. En otras ocasiones, el contraste se distribuye en la periferia del infarto, dando lugar a la captación "en anillo". Como ya se ha dicho, 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.

d) *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

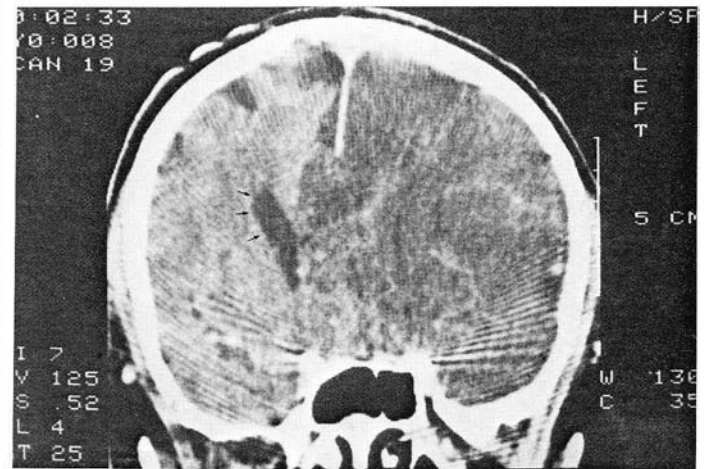


Fig. 4.- Infarto masivo del hemisferio izquierdo con edema asociado, que produce un importante desplazamiento de estructuras de la línea media. Desplazamiento del ventrículo lateral derecho (flechas). Cortes coronales.

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"<sup>12</sup> (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 lentículo o tálamoestriadas a nivel de la cápsula interna.

Respecto al diagnóstico diferencial del infarto, en general no ofrece grandes dificultades cuando se asocian los signos aquí descritos con la historia clínica del paciente, pero el diagnóstico diferencial dependerá de la fase evolutiva en la que se encuentre. En el estadio de lesión hipodensa sin captación, habrá que hacer la diferenciación con los tumores de baja malignidad, como son los astrocitomas de grado I y II, así como con las enfermedades desmielinizantes, si bien estas últimas tienen una tendencia a la bilateralidad simétrica de las lesiones. Como el infarto tiende a afectar la corteza cerebral, éste sería un dato diferencial con el tumor de baja malignidad, que es de asiento subcortical. En la fase de captación de contraste, el diagnóstico diferencial habrá que hacerlo con los abscesos y tumores malignos tipo glioblastoma; estos procesos cursan inicialmente con un halo de edema y con efecto masa, mientras que el infarto que capta contraste suele cursar con el efecto contrario, es decir, con un efecto negativo de pérdida de sustancia cerebral, con

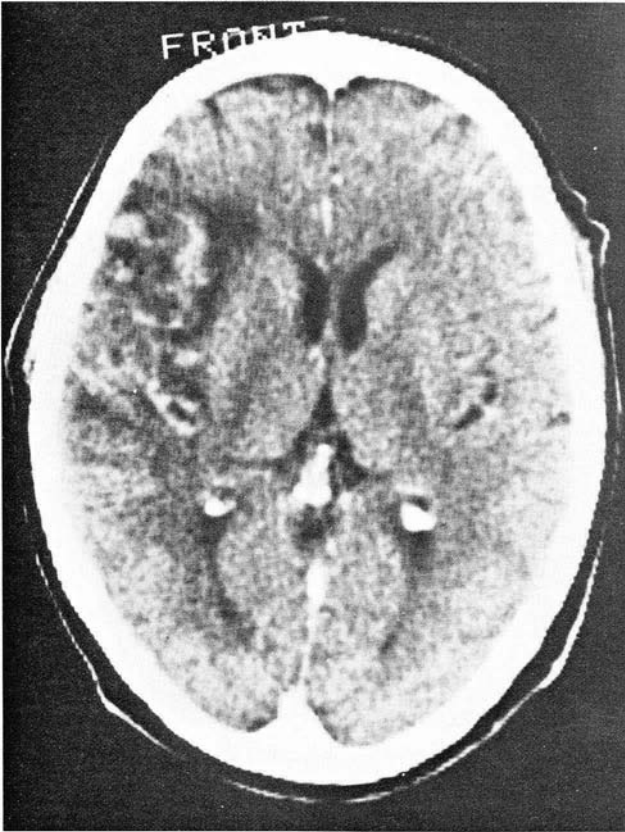


Fig. 5.- Infarto fronto-parietal derecho evolucionado con captación de material de contraste (*perfusion de lujo*).

dilatación local de ventrículos y espacios subaracnoideos. Asimismo, la persistencia de realce durante más de 10 semanas, es un dato a favor de tumoración. En la fase crónica, el infarto no ofrece dudas diagnósticas, a no ser que el paciente tenga antecedentes quirúrgicos, con la consiguiente pérdida localizada de tejido cerebral.

En cuanto a la arteriografía en las lesiones isquémicas, los signos que aparecen en la fase arterial se caracterizan por defectos e irregularidades parietales, indicativos de la existencia de placas ateromatosas en el contexto de una arterioesclerosis, elongaciones arteriales y, a veces, obstrucciones completas (Fig. 6), bien de los vasos principales o secundarios. Si el edema es importante pueden verse desplazamientos arteriales. En la fase capilar, aparece un área avascular en dependencia del territorio del vaso afecto. En el estadio subagudo o crónico existe evidencia de zonas de neo-formación de vasos con imagen de "rubor", que traducen los fenómenos ya dichos de revascularización. Por último, la fase venosa aparece tardíamente, como expresión de un enlentecimiento circulatorio.

Como entidad diferente que se encuentra a caballo entre los procesos isquémicos y hemorrágicos, estaría el infarto hemorrágico. Este cuadro,

en principio, es un infarto isquémico producido por un embolismo que, en un segundo término, la fragmentación del émbolo provocaría un aumento de la presión arteriolar y capilar, causando la rotura en forma de petequias, como consecuencia de una filtración a través del endotelio capilar alterado, o puede producirse una hemorragia masiva que nos va a dar lugar a un hematoma. En el primer caso, observaremos imágenes puntiformes hiperdensas dentro de la zona hipodensa del infarto en la TC, mientras que en el segundo caso, se verá la zona grande hiperdensa típica del hematoma o sangre extravasada, imposible de diferenciar del hematoma intracerebral de cualquier otra etiología<sup>13</sup>.

Una puerta de esperanza en el estudio de la isquemia cerebral, se ha abierto con el estudio de gas Xenón y el TC. Este gas inhalado es transportado por el torrente circulatorio y, mediante un programa de software incorporado a los equipos standar de TC, puede detectarse dentro de la imagen cerebral y, de esta forma, valorar la irrigación del mismo con las posibles zonas isquémicas. Esto será importante para valorar no sólo los infartos, sino también los TIA y los RIND, posibilitando establecer un valor pronóstico sobre los defectos de la irrigación cerebral.

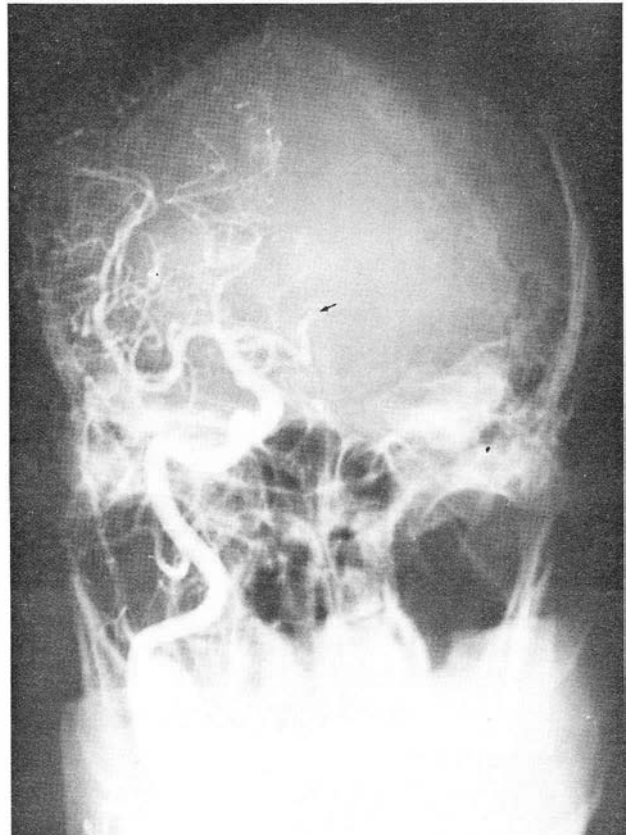


Fig. 6.- Arteriografía carótida derecha. Imagen de obstrucción de la cerebral anterior (flecha).



## CONCLUSIONES

1.- En la actualidad, desde el punto de vista del diagnóstico por imagen, lo primero a realizar ante un ictus es una tomografía computada, pues es la exploración de mayor sensibilidad. La arteriografía se efectuará en segundo lugar bien en aquellos casos que el TC sea negativo, bien cuando necesitemos una precisión exacta en la localización del cuadro.

2.- Está justificada la exploración urgente con TC del ACV para diferenciar las lesiones isquémicas de las hemorrágicas, ya que ambas entidades son clínicamente superponibles, quedando relegado a un último término y de carácter testimonial, tanto las punciones lumbares, como los trépanos "exploratorios" que, afortunadamente, han caído en desuso.

3.- Consideramos que no es necesaria la introducción de material de contraste lodado como complemento de la exploración de TC en la fase aguda del infarto, ya que, aparte de los riesgos que conlleva su administración, nos puede dar lugar a alteraciones densitométricas y corremos el riesgo que una mínima lesión nos pase desapercibida.

4.- Sin embargo, es imprescindible la administración de material de contraste en la fase subaguda, ya que podemos observar la peculiar captación en "mosaico" o en "anillo", que ofrece posibilidades indiscutibles a la hora de realizar un diagnóstico diferencial.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Schmidley, J.,W., Caronna J.,J. : Transient. Cerebral Ischemia: Pathophysiology. Phig. Cardiovasc., Dis. 22: 325-342. 1.980.
- 2.- Caplan, L. R., Hier, D.,B., Banks, G.: Current concepts of cerebrovascular disease-stroke. Stroke. 13: 869-872, 1.982.
- 3.- Haughton, V., M.: Vascular diseases en Williams-Haughton: "Cranial computed tomography". St. Louis. The CV Mosby Co., 4: 88-147. 1.985.
- 4.- Rosich, A.: "Enfermedades cerebrovasculares" en Farreras-Rozman: Medicina Interna. Ediciones Doyma. Barcelona. 1.988.
- 5.- Kamal, A.: "A colour atlas of stroke. Cerebrovascular disease and its management". Wolfe Medical publications, Ltd. London 1987.
- 6.- Laclurher, G., Sayer, W., D., Iliff, L., D., Lecher, H.: A correlation of clinical findings and CT in ischemic cerebrovascular disease. Enr. Neurol 18: 281-288. 1.979.
- 7.- Drayer, B., P., Dujovny, M., Boelinke, M. et al: The capacity for computed tomography diagnosis of cerebral infarction. Radiology 125: 393-402. 1.977.
- 8.- Drayer, B., P., Rosebaunn, A., E.: Brain edema defined by cranial computed tomography. J. Comp. Assist. Tomogr. 3: 317-323. 1.977.
- 9.- Wall, S., D., Briant-Zawadzki, M., Jeffrey, R., B., Barnes, B.: High frequency findings within 24 hours after cerebral infarction. A. J. N. R. 2: 553-557. 1.981.
- 10.- Kirshner, H., S., Staller, J., Webb, W, et al: Transtentorial herniation with posterior cerebral artery territory infarction. Stroke. 13: 243-246. 1.982.
- 11.- Skriver, E., B., Olsen, T., S.: Contrast enhancement of cerebral infarcts: Incidencia and clinical value in different states of cerebral infarctions. Neuroradiology, 23: 259-265. 1.982.
- 12.- Gado, N.: Ct correlative anatomy: The territories of the branches of anterior, middle and posterior cerebral arteries. J. Comput. Assist. Tomogr. 3: 553-554. 1.979.
- 13.- Davis, K., R., Acherman, R., H. Et al: Computed tomography of cerebral infarction hemorrhagic, contrast enhancement and time of appaerance. Comput. Tomogr., 1: 71-86, 1.977.