

NEUROIMAGEN EN EL EVENTO VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO Y HEMORRÁGICO

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora: Neurociencias – Octubre 2019

Ponente: *Dr. Orlando Morales-Ballesteros*

Redactó: *Ana Bolena Campa –Navarro*

El 80% de los eventos vasculares cerebrales (EVC) son de origen isquémico, y se pueden deber a aterosclerosis, tromboembolismo, vasculitis, entre otras causas. Por otro lado, los hemorrágicos representan el 20% y pueden deberse a distintas causas como lo son la hipertensión arterial crónica, la angiopatía amiloide, una metástasis hemorrágica, etc.

Eventos Vasculares Cerebrales Isquémicos

El EVC isquémico, oclusivo o también llamado infarto cerebral, se presenta cuando el encéfalo pierde la irrigación sanguínea debido a la interrupción súbita e inmediata del flujo sanguíneo, lo que genera la aparición de una zona infartada.

Tenemos dos territorios circulatorios a nivel del Sistema nervioso central (SNC); la circulación anterior y la posterior. El 90% de los EVC isquémicos ocurren en la arteria cerebral media, proveniente de las carótidas internas y de la circulación anterior. Esto se debe en gran parte al gran territorio vascular cerebral que abarca dicha arteria. Las oclusiones en las arterias de la circulación posterior suelen ser en las arterias cerebrales, basilar y las arterias cerebrales posteriores. Su origen puede ser hemodinámico (por ejemplo, estenosis de vasos que provocan una disminución del gasto cardíaco o una hipotensión), intravascular (debido a aterosclerosis y tromboembolismo, estas son las causas más comunes) o extravascular.

Cuando son de origen hemodinámico, pueden deberse a estenosis de las arterias por vasoconstricción reactiva a multitud de procesos ("vasoespasma cerebral"). Estos se deben con frecuencia a una disminución del gasto cardíaco o de la tensión arterial, produciendo una estenosis y su consecuente bajo flujo cerebral.

Cuando son de origen intravascular, pueden deberse a la formación de un coágulo en una de las arterias que irrigan el cerebro, provocando la isquemia. Este fenómeno se ve favorecido por la presencia de placas de aterosclerosis en las arterias cerebrales. Los émbolos que suelen provocar un EVC pueden ser consecuencia de un coágulo formado en una vena de otra parte del cuerpo y que, tras despren-

derse total o parcialmente, viaja hacia el cerebro a través del torrente sanguíneo.

En el caso de un origen extravascular, puede deberse a la compresión por masas sobre vasos, o estenosis por fenómenos compresivos sobre la pared vascular (abscesos, quistes, tumores, etc.).

Dentro de los EVC de tipo isquémico, existen los infartos en territorios limítrofes, que constituyen aproximadamente el 10% de todos los infartos cerebrales, y ocurren en la unión distal de dos o más territorios vasculares, con compromiso hemodinámico por bajo flujo sanguíneo. Y se pueden clasificar en externos (corticales) e internos (subcorticales). Los infartos en frontera (tipo corticales), a su vez, se subdividen en internos, corticales anteriores o corticales posteriores.

Eventos Vasculares Cerebrales Hemorrágicos

Los eventos vasculares cerebrales de tipo hemorrágico se deben a la ruptura de un vaso sanguíneo encefálico cuya causa puede ser un pico hipertensivo o a un aneurisma. Pueden clasificarse en: intraparenquimatosos y subaracnoideos.

La hemorragia parenquimatosa se forma por degeneración de las arteriolas perforantes; se forman aneurismas pequeños que pueden romperse de manera espontánea, posible en las arteriolas lenticuloestriadas, tálamo, tallo cerebral y del cerebelo.

La hemorragia subaracnoidea es aneurismática y localizada comúnmente en la arteria comunicante anterior (39%), en la carótida interna (30%), en la comunicante media (22%) o dentro de la circulación vertebrobasilar (8%). Para predecir un vasoespasma sintomático posterior a una hemorragia de este tipo se utiliza la escala de Fisher en un estudio de imagen con TC. Por ejemplo, el grado 0 se refiere al 0% de probabilidad de vasoespasma, al no detectarse una hemorragia en la TC.

La hemorragia conduce al EVC mediante dos mecanismos: Por una parte, priva de riego al área cerebral dependiente de esa arteria, donde la sangre extravasada ejerce compresión sobre las estructuras cerebra-



les, incluidos otros vasos sanguíneos, lo que aumenta el área afectada. Ulteriormente, debido a las diferencias de presión osmótica, el hematoma producido atrae líquido plasmático con lo que aumenta nuevamente el efecto compresivo local. Es por este mecanismo por lo que la valoración de la gravedad y el pronóstico médico de una hemorragia cerebral se demora 24 a 48 horas hasta la total definición del área afectada.

Los puntos clave a mencionar en el diagnóstico son la localización (si es supratentorial/infratentorial), el volumen (30ml), si la hemorragia es intraventricular, efecto de masa/herniación y la etiología.

Las preguntas clave a responder ante la presencia de un EVC, independientemente de la causa, son: si existe hemorragia intracraneal o se trata de algún simulador de EVC (por ejemplo, una crisis convulsiva o una alteración metabólica severa), si se trata de un vaso de gran calibre, si hay lesión cerebral irreversible y, por último, si existe “penumbra” isquémica. Determinar la penumbra para rescatar tejido no isquémico es el objetivo principal del abordaje temprano.

Eligiendo las herramientas: Tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM).

La tomografía computarizada y la resonancia magnética son herramientas utilizadas en el abordaje de un paciente con un evento vascular cerebral. Determinan características y tamaño de la lesión, pero proporcionan también ventajas distintas.

En el uso de la tomografía, signos precoces o ‘tempranos’ determinables en la tomografía son: la hipodensidad del núcleo lenticular, la pérdida del ribete insular, hipodensidad de la corteza, el borrado de los surcos de la convexidad, la hipodensidad del parénquima cerebral y la detección de arteria cerebral media hiperdensa. Además, para la tomografía, se tiene la escala de ASPECTS, que predice el pronóstico de un infarto isquémico antes de la terapia trombolítica. Divide el territorio silviano en 10 zonas y se restan las hipodensidades. Siete puntos o menos significan un incremento de la morbilidad y mortalidad, y predice un riesgo de hemorragia sintomática. Esta escala se utiliza como un criterio para candidatos a fibrinólisis.

Además, a la tomografía computarizada se le puede añadir técnicas de perfusión, como la infusión lenta endovenosa de un bolo de contraste de forma simultánea a la obtención de un estudio de angio-TC;

esta permite obtener imágenes tridimensionales de angio-TC de todo el parénquima cerebral. Debido al tiempo de exploración, este estudio tiene menor radiación.

También, mediante la técnica de “Primer paso”, se obtienen cortes seriados rápidos en la misma posición anatómica, y se determinan mapas hemodinámicos que nos proporcionan información temporal del comportamiento del flujo sanguíneo: El tiempo hasta el pico (TTP) nos mide el tiempo que va a tardar el contraste en tener la mayor organización, el tiempo de tránsito medio (TTM) es el tiempo de entrada de sangre vía arterial y su salida venosa en la zona cerebral, el volumen sanguíneo cerebral (VSC) se refiere al volumen de sangre en ese momento en el cerebro, mientras que el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se refiere a la cantidad de sangre que pasa por dicha zona. Todos estos datos nos sirven para determinar la penumbra. Por ejemplo, se compara la discordancia entre mapas de TTM y VSC y cuando la diferencia es mayor del 20%, la penumbra se considera rescatable y se usa de criterio para realizar una intervención.

La resonancia magnética es una técnica diagnóstica que a diferencia de la tomografía computarizada y de la angiografía, no utiliza radiaciones ionizantes. Entre los hallazgos asociados con lesiones isquémicas en la RM son edema cerebral, efecto de masa, atrofia cortical, dilatación ventricular, leucoaraiosis, gliosis y focos hemorrágicos en el área de infarto. Las técnicas combinadas de RM de difusión y perfusión nos permiten explorar la existencia de tejido cerebral en penumbra isquémica.

Los eventos cerebrales vasculares ponen en riesgo la vida del individuo, y el pronóstico en la supervivencia depende enormemente de la zona afectada y el tiempo de acción. Las causas pueden ser de origen isquémico o hemorrágico, cuyos mecanismos mencionados anteriormente tienen abordajes distintos. Para el diagnóstico del evento, determinación de su tamaño y sus características, son indispensable los estudios de imagen. En este trabajo se abordó las características principales y ventajas en los estudios de neuroimagen que proporcionan la tomografía computarizada y la resonancia magnética.

Conclusión

El evento vascular cerebral (EVC), tiene diversas etiologías, así como características específicas que nos guiarán hacia el mejor abordaje para el paciente, es de suma importancia conocer los diferentes actos causales que pueden generarnos un EVC, así



como conocer la evolución de este fenómeno para reconocer en qué etapa se encuentra y cuánto tiempo ha pasado después de su comienzo.

La tomografía computarizada y la resonancia magnética son herramientas muy valiosas en el pronóstico del EVC, ya que nos muestran características fundamentales de este, así como el tamaño de la lesión que se está presentando.

Los eventos vasculares cerebrales representan un riesgo elevado de morbilidad y mortalidad para los pacientes, por lo que es muy importante poder identificarlo y actuar lo más rápido posible, ya que la etapa de evolución en la que encontremos al EVC determinará qué tan reversibles serán las lesiones ocasionadas en el encéfalo y qué tratamiento será el más adecuado para el paciente.

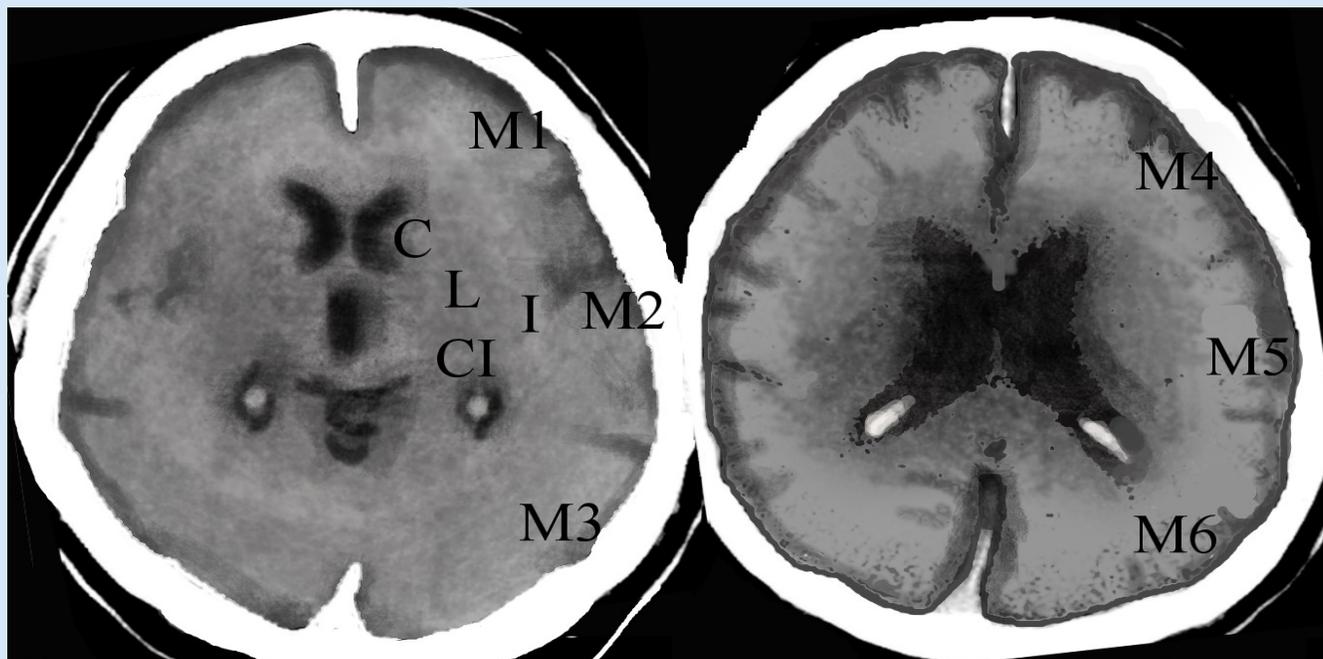


Figura 1. Imagen artística de TAC con puntos anatómicos de la escala ASPECT. A) Nivel de ganglios basales. B) Nivel de núcleo caudado. C: cabeza de caudado. CI: cápsula interna. I: ínsula. L: lenticular. M1: corteza de ACM anterior. M2: corteza de ACM a nivel del ribete insular. M3: corteza de ACM posterior. M4: corteza superior a M1. M5: corteza superior a M2. M6: corteza superior a M3. (Autor: Ana Bolena Campa Navarro)