

Neuroimagen en la terapia intensiva

Dr. Pedro Roberto Corona-Cedillo*

* Neurorradiólogo. Fundación Clínica Médica Sur.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICA

La resonancia magnética ayuda a determinar la edad del infarto isquémico, particularmente en infartos tempranos con asistencia médica. Los hallazgos en los mapas de ADC, difusión, FLAIR, T1, T2, T1 con gadolinio y eco de gradiente nos pueden ayudar a clasificar los infartos como hiperagudo temprano, agudo, subagudo o crónico, y proveer información para el equipo médico y para la familia del paciente.

Muchos trabajos indican que en la secuencia de difusión cuando se encuentran zonas de restricción, y en las imágenes en secuencia FLAIR no se observan alteraciones, se dice que puede tener menos de seis horas del evento isquémico.

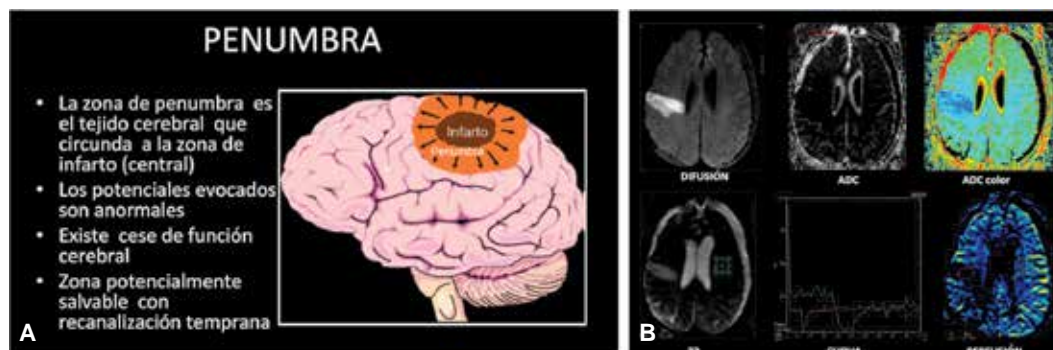
Cuando se tiene en FLAIR hiperintensidad lo conveniente es realizar la perfusión para obtener el *mismatch*, que es el área de penumbra, que corresponde a la diferencial de la difusión con la perfusión, y que puede ser el área con probabilidad de rescate vascular.

El tiempo de ventana para administrar agente trombolítico (rtPA) es de 4.5 horas por vía intravenosa y de seis horas por vía intra-arterial, tiempo en el que el paciente fue visto por última vez normal.

En los casos de transformación hemorrágica el eco de gradiente es la secuencia más sensible, que refleja la limitante para someter al paciente a rescate vascular, o bien es la que nos proporciona información del seguimiento de rescate vascular, para confirmar o descartar la presencia de hemorragia, desde hematomas petequiales, hasta hemorragia parenquimatosa. Diversos estudios demuestran que la microhemorragia está presente en la mitad de los pacientes y se observa alrededor de las primeras 48 horas del inicio de síntomas.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

La hemorragia subaracnoidea (HSA) representa del 6 al 8% de todas las enfermedades cerebrovasculares; afecta fundamentalmente a pacientes jóvenes.



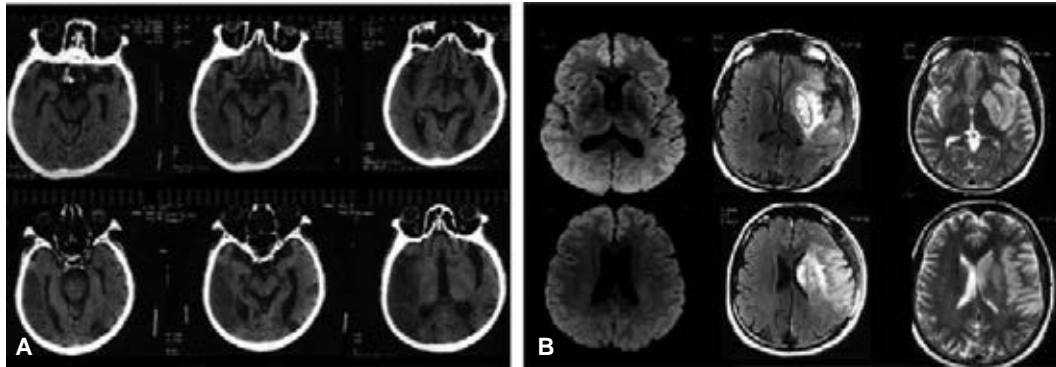


Figura 2. A. TC simple, infarto territorio de la arteria cerebral media derecha, signo de la arteria cerebral media densa, borramiento de surcos e hipodensidad tenue insular, clínicamente debilidad súbita de hemicuerpo izquierdo y seguimiento TC simple 24 horas posteriores al evento. **B.** Infarto subagudo con transformación hemorrágica en territorio de ACMI, difusión sin zona de restricción, FLAIR y T2 hiperintenso.

**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
ESCALA DE FISHER**

GRADO	Disposición de la sangre en las cisternas y o ventrículos.
I	No HSA o sangre cisternal
II	HSA en capa difusa. Sangre difusa fina, < 1 mm en cisternas verticales.
III	HSA con coágulos periarteriales mayores de 1 mm.
IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia IV +/- sangrado difuso

Figura 3. Escala de Fisher.

La etiología más frecuente (26-85%) es la ruptura de aneurisma cerebral. Otras causas menos frecuentes son las malformaciones vasculares, neoplasias, meningoencefalitis y las discrasias sanguíneas. Sin embargo, existe un grupo que son las idiopáticas, donde no se establece la causa de la hemorragia (10-40%).

La tomografía computada es la técnica de elección en la HSA, dada su alta sensibilidad (95-98%), la disponibilidad de equipos, la rapidez que se tiene con los equipos multidetector, equipos dual y dual plus, se favorece la realización, sobre todo en los pacientes neurocríticos, con lo que se obtienen imágenes en pocos segundos con una alta certeza diagnóstica.

La hemorragia HSA se presenta en la tomografía como una imagen hiperdensa lineal localizada en el espacio aracnoideo de los surcos de la convexidad o como lesión hiperdensa difusa

que ocupa a las cisternas de la base, o a la hoz del cerebro; en un 2-5% la tomografía puede ser normal; sin embargo, cuando la sospecha clínica de hemorragia es muy alta se debe realizar una punción lumbar.

La clasificación de Fisher es la más utilizada en la HSA: ausencia de HSA grado 1, HSA leve grado 2 (menos de 1 mm en la cisternas), hemorragia subaracnoidea de mayor grosor grado 3 (más de 1 mm en las cisternas verticales), HSA asociada a hematoma parenquimatoso o intraventricular grado 4. Ante la presencia de HSA se debe descartar en primer lugar origen aneurismático; la distribución de la hemorragia orienta hacia el tipo de aneurisma que origina el sangrado. La hemorragia de la cisterna de la lámina terminal debe considerar aneurisma de la arteria comunicante anterior; la localizada en la cisterna silviana aneurisma de la arteria cerebral media; en la HSA de la cisterna interpeduncular o supraselar se debe descartar aneurisma del tronco de la basilar. La localizada en la cisterna perimesencefálica con angiografía negativa es idiopática. Sin embargo, en un 7% de los aneurismas vertebrobasilares rotos presentan HSA perimesencefálica, por lo que es necesario realizar angiografía digital.

La etiología de los aneurismas intracraneales puede ser por causas frecuentes como: la lesión vascular de inducción hemodinámica, aterosclerosis (fusiformes), vasculopatía subyacente (displasia fibromuscular), estados de flujo alto (malformaciones/fístulas arteriovenosas). La escala de Hunt y Hess es la más utilizada en la valoración y seguimiento de la hemorragia subaracnoidea y se relaciona con los síntomas neurológicos de deterioro que presentan el paciente.

Las malformaciones arteriovenosas son otra causa de la hemorragia subaracnoidea; están asociadas con una morbilidad significativa y la mortalidad se relaciona con la hemorragia intracerebral; se asocian a crisis convulsivas y déficit neurológico progresivo de acuerdo con la localización

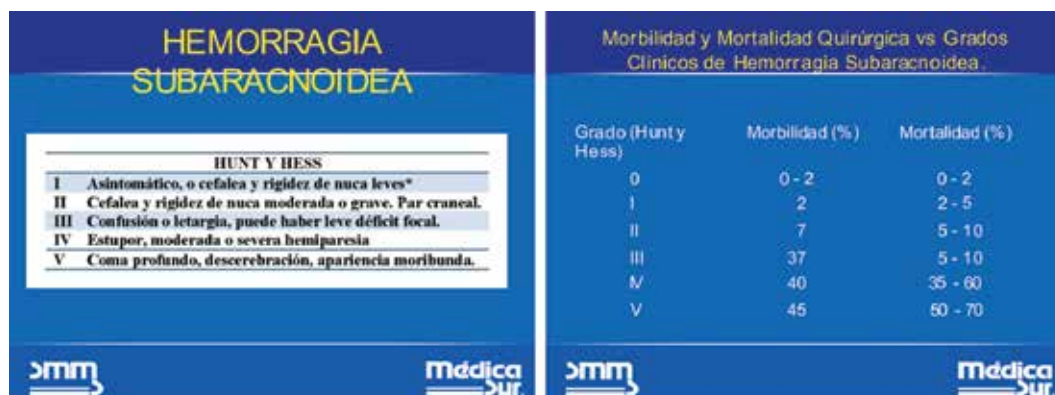


Figura 4.

Clasificación clínica de Hunt y Hess y mortalidad asociada.

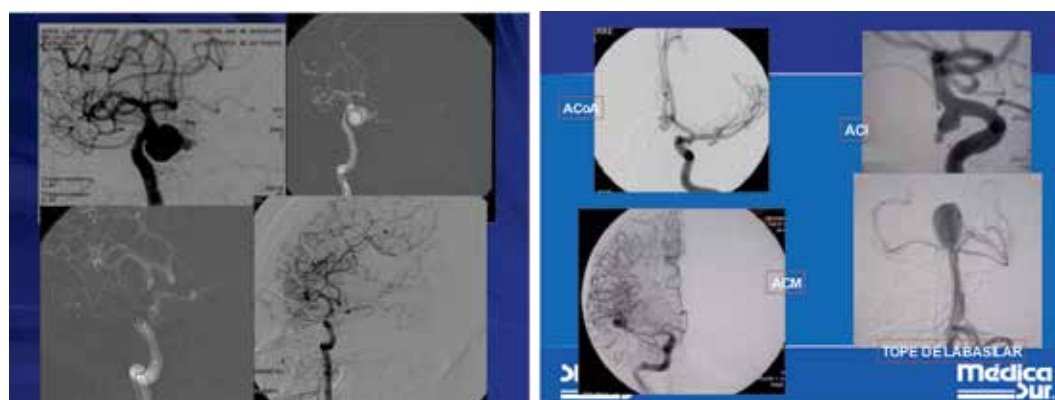


Figura 5.

Arteriografía en aneurisma de la arteria cerebral media.

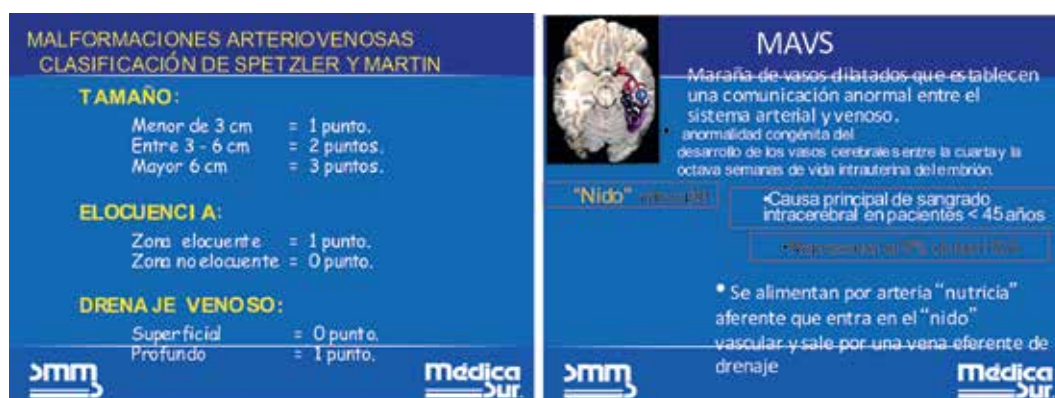


Figura 6.

Clasificación de malformaciones arteriovenosas.

de la lesión y la presencia de hemorragia cerebral. Mediante la clasificación de Spetzler se determina el grado, y se basa en el tamaño de la lesión, la localización y el drenaje venoso (Figura 4).

El tratamiento de las malformaciones arteriovenosas (MAV) puede ser complicado, y la indicación de tratamiento en algunas situaciones clínicas es controversial (por ejemplo en MAV asintomáticas). Sin embargo, diversas modalidades de tratamiento están disponibles: cirugía, radiocirugía (Gamma Knife) y la embolización; estas modalidades pueden

utilizarse en combinación, en algunas MAV. Diversas técnicas están disponibles para embolización; algunos materiales embolizantes son las microesferas, el histoacryl, coil, las cuales en algunos casos son substituidas por el Ónix.

VASCULITIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La vasculitis es la inflamación de la pared de los vasos sanguíneos con o sin necrosis, seguida de obstrucción de la luz e incremento en la coagulación debido al efecto de citoquinas

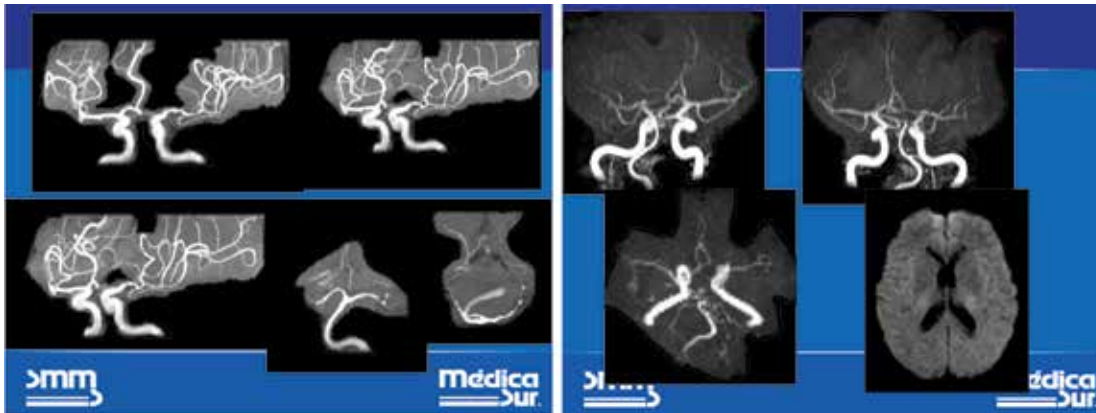


Figura 7.
Vasculitis.

proinflamatorias que alteran el tono vascular, condicionan inflamación de la pared de los vasos y afectan vasos de cualquier calibre (grandes medianos y de pequeño calibre). Como consecuencia, se tiene pérdida de las funciones mentales superiores y una amplia variedad de manifestaciones neurológicas.

La vasculitis del sistema nervioso central se presenta como parte de vasculitis sistémica. Sin embargo, la vasculitis también puede ocurrir como una alteración idiopática restringida al sistema nervioso central (SNC). La vasculitis puede afectar a grandes vasos como la arteritis de Takayasu o la arteritis de células gigantes. Vasos de mediano calibre como la enfermedad de Kawasaki o la poliarteritis nodosa, y de tamaño pequeño como la ocasionada por inmunoglobulina A, poliarteritis microscópica, granulomatosis con poliangeítis, granulomatosis eosinofílica con poliarteritis, vasos de tamaño variable como en la enfermedad de Behcet o en el síndrome de Cogan.

La vasculitis puede estar asociada con alteraciones del tejido conectivo sistémico o puede ser secundaria a infecciones, malignidad, drogas o radioterapia. La patogenia de la vasculitis continúa siendo mal comprendida, el rol de la respuesta inmune en el daño vascular varía con la enfermedad. Para casi todas las formas de vasculitis el elemento activador, iniciador o conductor de la respuesta inmune es desconocido.

El diagnóstico de vasculitis es un reto para los médicos, especialmente en pacientes con síntomas inespecíficos (fiebre, fatiga, sudoración nocturna y pérdida de peso) o signos de inflamación sistémica. Los síntomas de vasculitis del SNC pueden ser neurológicos, psiquiátricos o ambos y deterioro cognitivo. La vasculitis puede ser clasificada de acuerdo con la causa, o por localización y el calibre del vaso afectado. Imagen de las vasculitis (Figura 7).

En ambos ejemplos encontramos el aspecto arrosariado de las arterias (vasculitis).

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Perkins CJ, Kahya E, Roque CT, Roche PE, Newman GC. Fluid-attenuated inversion recovery and diffusion- and perfusion-weighted MRI abnormalities in 117 consecutive patients with stroke symptoms. *Stroke*. 2001;32:2774-2781.
2. Oppenheim C, Logak M, Dormont D, et al. Diagnosis of acute ischaemic stroke with fluid-attenuated inversion recovery and diffusion-weighted sequences. *Neuroradiology*. 2000;42:602-607.
3. Aoki J, Kimura K, Iguchi Y, Shibasaki K, Sakai K, Iwanaga T. FLAIR can estimate the onset time in acute ischemic stroke patients. *J Neurol Sci*. 2010;293:39-44.
4. Friedman AH. Subarachnoid hemorrhage of unknown etiology. Chapter 235 in *Neurosurgery*, 2nd Ed., Vol II, Edited by RH Wilkins and SS Rengachary, McGraw-Hill.
5. Cognard C, Spelle L, Pierot L. Arteriovenous malformations. In: Forsting M, ed. *Intracranial vascular malformations and aneurysms*. Berlin: Springer-Verlag; 2004. pp. 39-100.
6. Pierot L, Januel AC, Herbreteau D, et al. Endovascular treatment of brain arteriovenous malformations using Onyx: results of a prospective, multicenter study. *J Neuroradiol*. 2009;36:147-152.
7. Loh Y, Duckwiler GR. For the Onyx Trial Investigators. A prospective, multicenter, randomized trial of the Onyx liquid embolic system and N-butyl cyanoacrylate embolization of cerebral arteriovenous malformations. *Clinical article. J Neurosurg*. 2010;113:733-741.
8. Saatci I, Geyik S, Yavuz K, et al. Endovascular treatment of brain arteriovenous malformations with prolonged intranidal Onyx injection technique: long-term results in 350 consecutive patients with completed endovascular treatment course. *J Neurosurg*. 2011;115:78-88.
9. Pan JW, Zhou HJ, Zhan RY, et al. Supratentorial brain AVM embolization with Onyx-18 and post-embolization management. A single-center experience. *Interv Neuroradiol*. 2009;15:275-282.