

# Código ICTUS: correlación fisiopatológica mediante TC y RM.

R. Díaz-Usechi. E. Ruiz. M tomás.

Hospital general de Castellón.

Castellón de la plana.

## Objetivos:

- Conocer la definición, tipos, y fisiopatología del ICTUS.
- Correlacionar la fisiopatología con los hallazgos de imagen:
  - TC
  - RM
  - TC perfusión.
- Identificar los hallazgos hiperagudos, agudos y crónicos en imagen del Ictus isquémico.
  - TC
  - RM
  - TC-perfusión
- Actuación tras activación del código ictus código ictus.
  - Escala ASPECTS
  - Angio-TC.
  - TC-Perfusión.

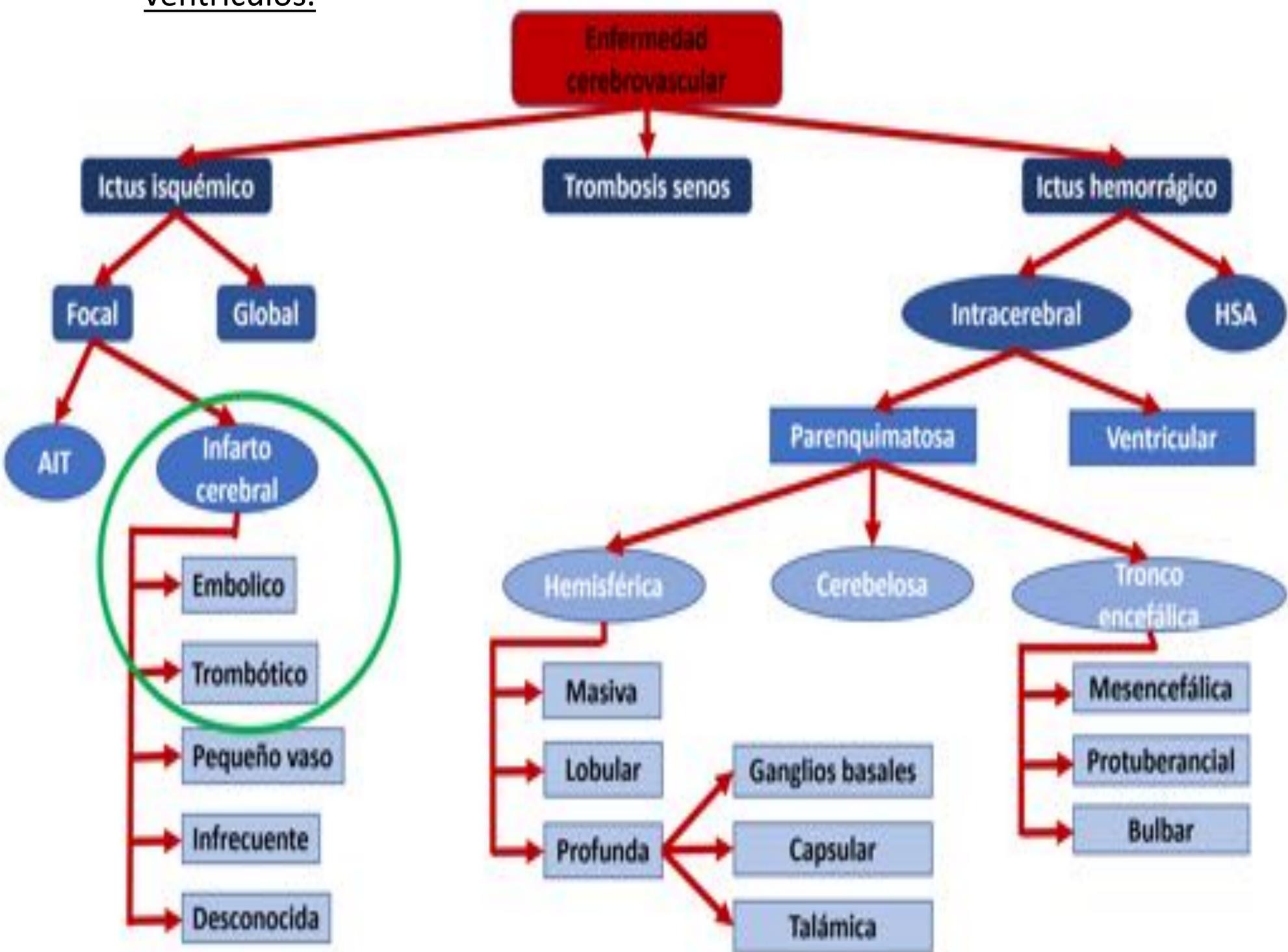
## Índice:

- Definición y tipos.
- Circulación, territorios, clínica.
- Edema citotóxico.
- Signos radiológicos
- Transformación hemorrágica.
- TC-Perfusión cerebral.
- Criterios inclusión/exclusión código ICTUS.
- Protocolo tras activación código ICTUS.

# Definición y tipos.

**OMS:** Síndrome clínico que cursa con un déficit neurológico de comienzo **súbito, focal o global**, de causa isquémica o hemorrágica.

- **Infarto o isquemia (80%):** disminución del **flujo cerebral** hasta un nivel en el que la **función cerebral** se afecta temporal o definitivamente.
  - **\*AIT: Accidente isquémico transitorio:** Episodio de disfunción cerebral **focal** que tiene una **resolución completa** en **24h**. 2002 Albers : Episodio de breve disfunción neurológica cuyos síntomas duran **menos de 1h** sin **evidencia de lesión**.
- **Hemorragia (20%)** extravasación de sangre de la pared arterial, vertiéndose en el parénquima circundante, espacio subaracnoideo o ventrículos.

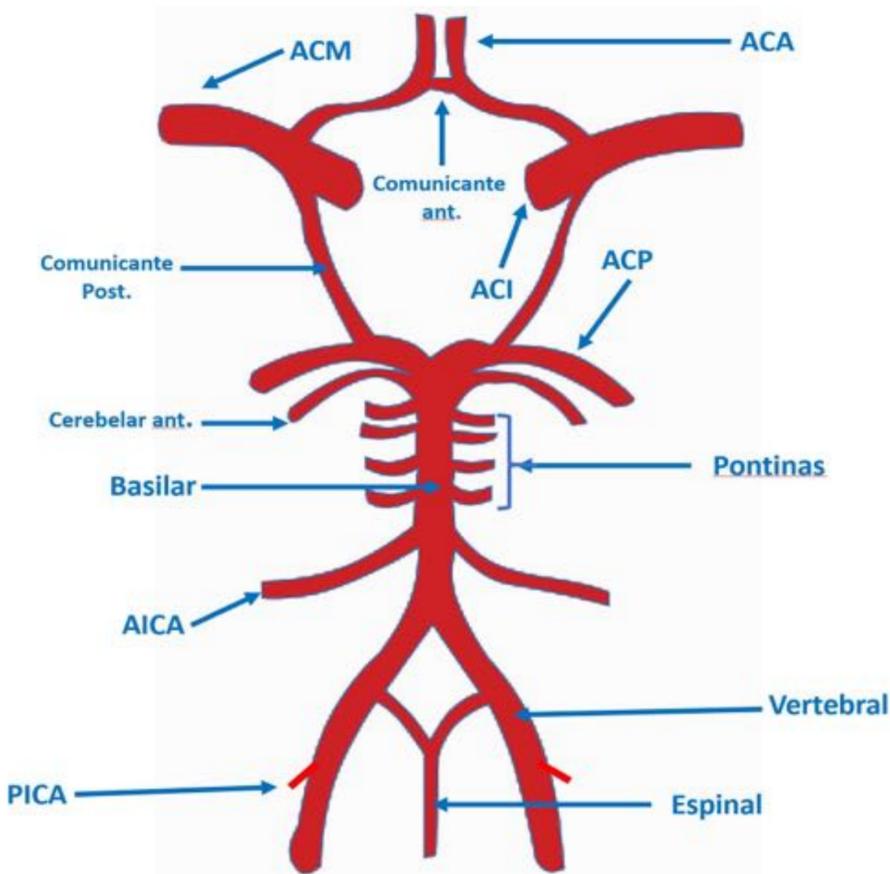


Esquema tipos y causas de accidentes cerebrovasculares.

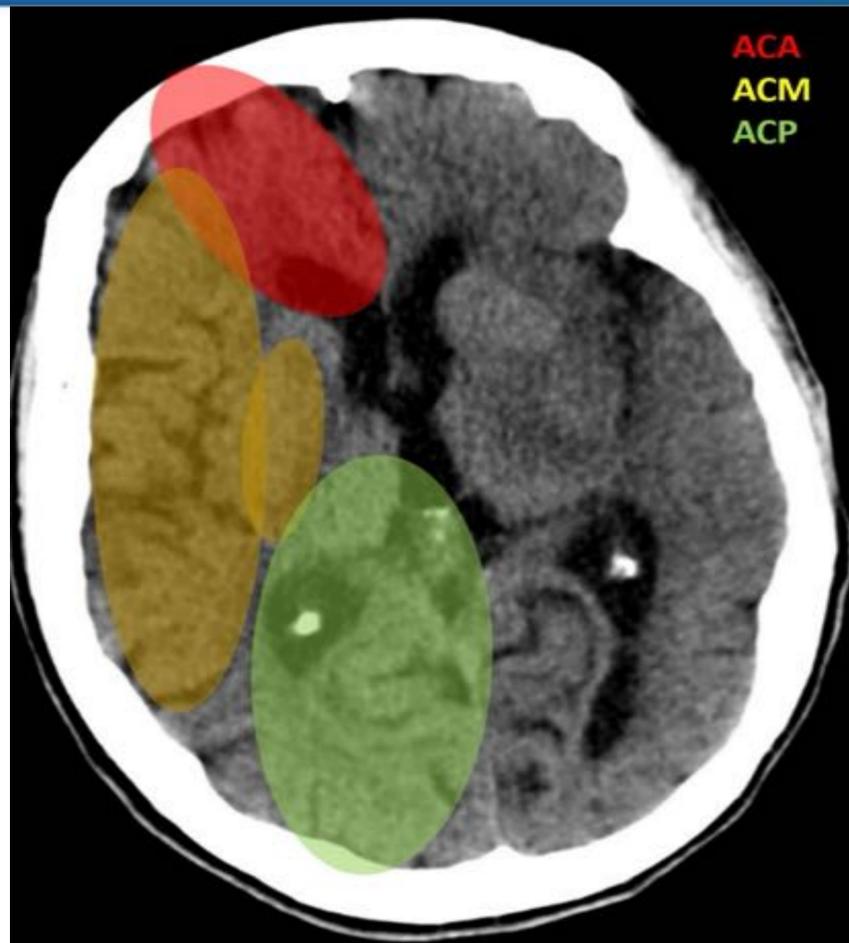
# Circulación, territorios y clínica:

Circulación anterior (Carotídea)	A. carótida interna <b>ACI</b>	A. cerebral anterior <b>ACA</b>	A. cerebral media <b>ACM</b>
Circulación posterior (Vertebrobasilar)	Proximal -A. vertebral -A. cerebelosa póstero-inferior	Medio -Tronco de la basilar -A. cerebelosa ántero-inferior	Distal -A. cerebelosa superior -Top de la basilar -A. cerebral posterior
Infartos lacunares	<15mm producidos por la oclusión de arterias del sistema perforante		
Infartos frontera	Territorio limítrofe de dos o más territorios arteriales		
Infartos multiterritoriales	Infartos sincrónicos.		

Circulación cerebral y dependencia vascular.



Representación gráfica Polígono de Willis.

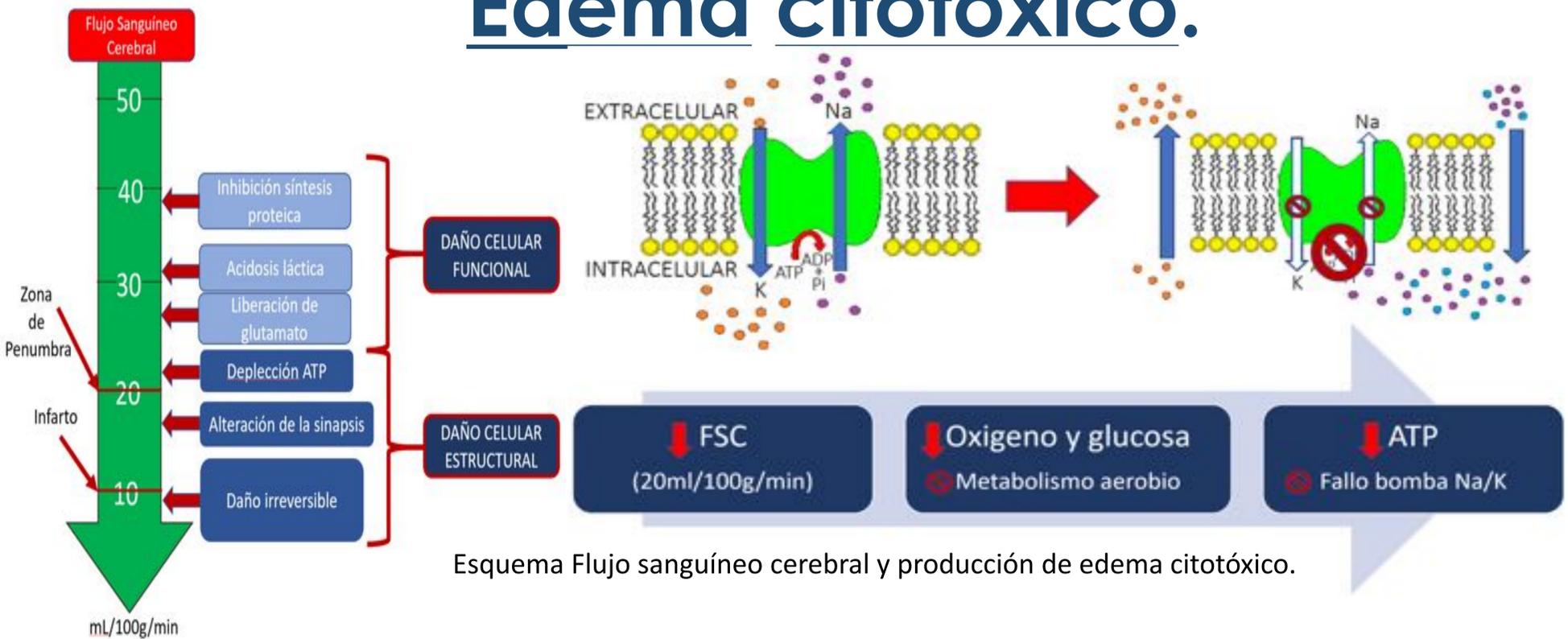


Territorios vasculares cerebrales en TC

VASO	RAMA	LADO	CLINICA
<b>ACI</b>			Hemiparesia contralateral Paresia facial de predominio inferior Hemianopsia homonima Disfagia, anosognosia y asomatognosia
<b>ACA</b>	Hemisferica	I-D I+D	Hemiparesia contralateral CRURAL Incontinencia
	Lenticulo estriada medial	I-D I	Debilidad facial Disartria-Afasia motora
<b>ACM</b>	Hemisferica	I-D I	Debilidad FACIAL, BRAZO, PIERNA Afasia motora, sensorial, global
	Lenticulo estriada Lateral	D I-D	Disfuncion visoespacial Síndromes lacunares
<b>ACP</b>	Hemisferica	I-D I+D	Hemianopsia homonima Ceguera, Deficits memoria
	Talamicas	I-D	Somnolencia, Alt. Sensitivas
<b>Cerebelosas</b>	ACPI, ACAI, ACS		Ataxia, vertigo, vomitos Coma

Correlación territorios vasculares y clínica neurológica.

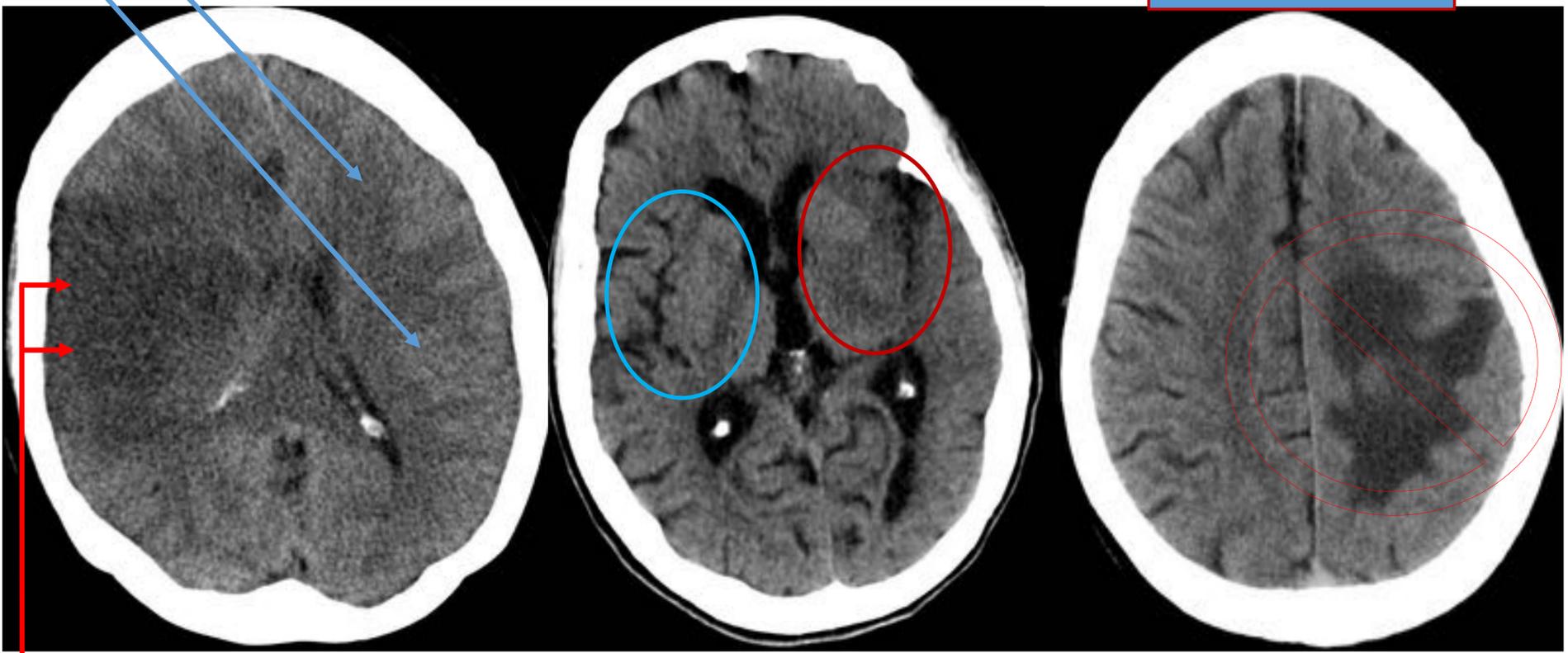
# Edema citotóxico.



La sustancia GRIS recibe 3-4 veces mas flujo sanguíneo que la BLANCA

- Sustancia gris → ligeramente hiperdensa
- Sustancia blanca → ligeramente hipodensa

**VASOGÉNICO**



Diferencia entre diferenciación corticosubcortical en condiciones normales, isquemia y edema vasogénico.

Edema con mayor afectación de la sustancia Gris 2º a oligohemia.

Aumento en el contenido de agua intracelular:

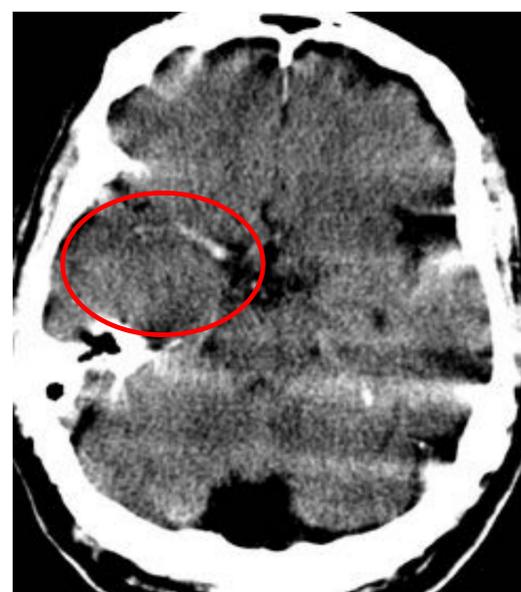
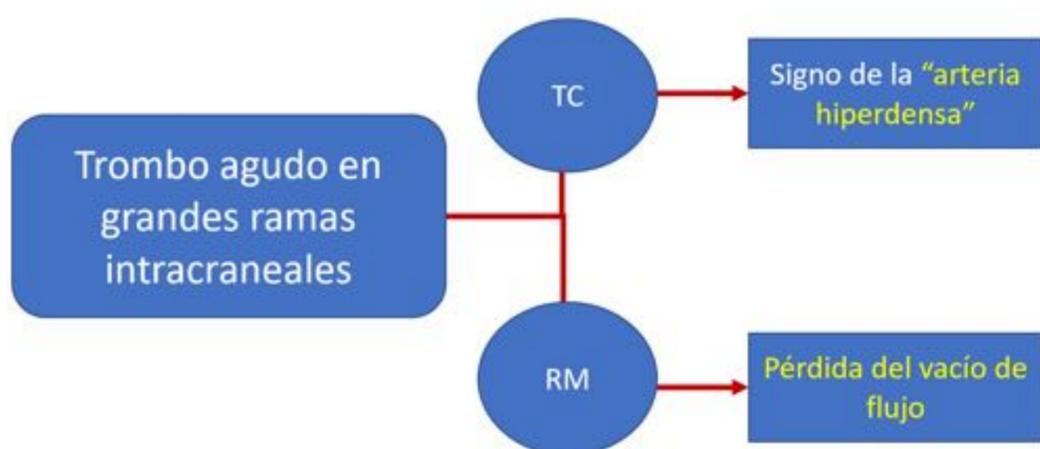
- Disminución de la atenuación en TC y pérdida de diferenciación.
- Hipointensidad en T1.
- Hiperintensidad en T2.

# Signos radiológicos:

TIEMPO	TC	RM
Minutos	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sin cambios</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ausencia de vacío de flujo</li> <li>Difusión: alta señal</li> </ul>
2-6h	<ul style="list-style-type: none"> <li>Signo de la "arteria hiperdensa"</li> <li>Signo del "ribete insular"</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>T1: Tumefacción cerebral</li> <li>T2: Hiperintensidad sutil</li> </ul>
6-12h	<ul style="list-style-type: none"> <li>Borramiento de surcos</li> <li>Disminución de la atenuación</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>T2: Hiperintensidad</li> </ul>
12-24h	<ul style="list-style-type: none"> <li>Disminución de la atenuación</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>T1: Hipointensidad</li> </ul>
3-7d	<ul style="list-style-type: none"> <li>Máxima tumefacción</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Máxima tumefacción</li> </ul>
3-21d	<ul style="list-style-type: none"> <li>Realce de las circunvoluciones</li> <li>Signo del efecto niebla</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Realce de las circunvoluciones</li> <li>Metahemoglobina petequeal</li> </ul>
30-90d	<ul style="list-style-type: none"> <li>Encefalomalacia</li> <li>Pérdida del realce</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Encefalomalacia</li> <li>Pérdida del realce</li> </ul>

Signos radiológicos en TC y RM según tiempo de evolución.

## Signos hiperagudos TC y RM



Arteria hiperdensa en ACM derecha.

## Signos agudos en TC (ACM)

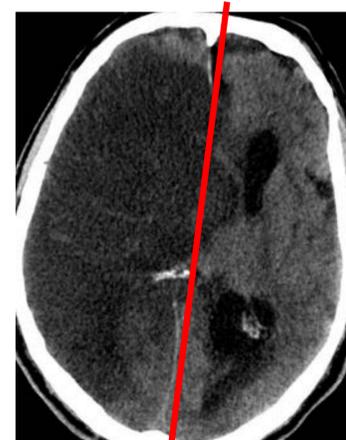
- La ACM describe un asa lateral a través de la **ínsula** donde se bifurca en ramas corticales.
  - La insula está irrigada por ramas hemisféricas y no lenticuloestriadas.
  - Oclusión de R. ACM cortical → no ramas colaterales
- Cuando las oclusiones son mas proximales: afectación lenticular.
- Conforme evoluciona y según su extensión
  - Aplanamiento de surcos.
  - Compresión y desplazamiento de las estructuras de la línea media.
  - Herniación transtentorial.



Signo del "ribete insular"



Signo del "edema del n. lenticulado"



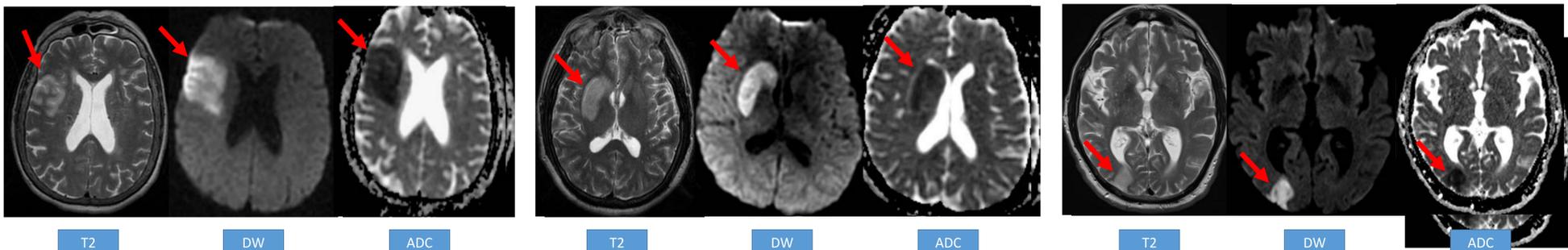
Signos agudos en TC. Signos del ribete insular. Edema lenticular. Aplanamiento de surcos. Desplazamiento de la línea media.

## Signos agudos en RM (ACM)

“Vacío de flujo” por oclusión vascular.

Edema citotóxico → aumenta la concentración de H<sub>2</sub>O intracelular.

- Hiperintensidad en secuencias FLAIR.
- Alarga los tiempos de relajación en T2: Hiperintensidad en T2.
- Restricción de la difusión.
- Hipointensidades en el seno inquérmico en secuencias gradiente
  - (Transformación hemorrágica).



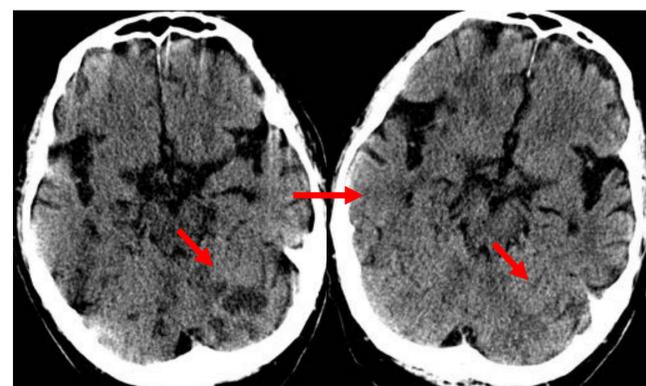
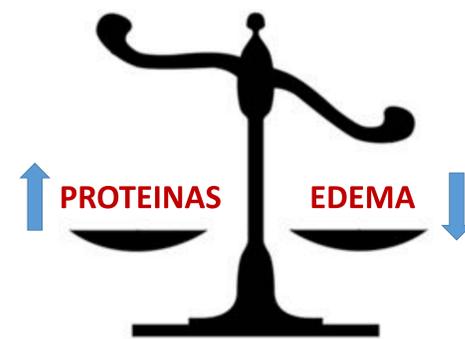
Signos agudos en RM. Secuencias T2, difusión y mapa ADC. Ictus agudo frontal derecho, lenticular derecho y occipital derecho.

## Efecto niebla.

Durante la 2ª semana postinfarto: **Posible fallo en TC!**

La morfología cerebral y densidad del área afectada pueden simular normalidad.

- Disminuye el edema (y efecto masa).
- Acumulo de proteínas por lisis celular.



TC ictus agudo cerebeloso izdo.

Control a los 14 días con normal representación.

## Signos crónicos

Semanas/meses posteriores

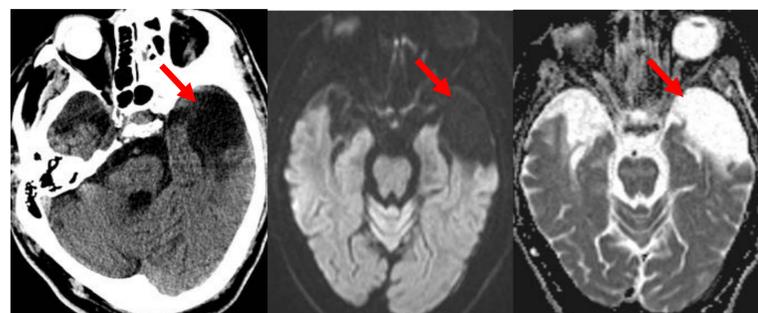
Macrófagos reabsorben el tejido muerto

- Zonas de gliosis y **encefalomalacia** posterior.

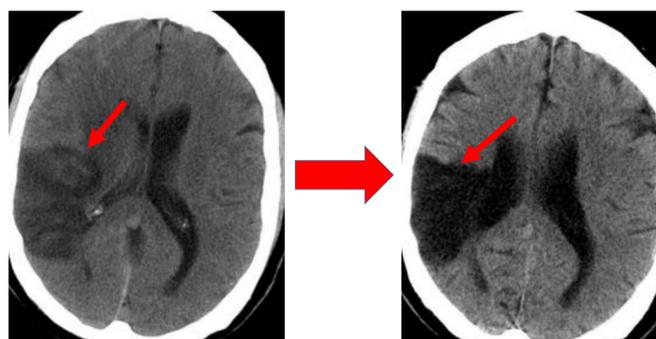
El **LCR** ocupa el espacio previamente ocupado por el cerebro.

- Hipodenso en TC.
- Hiperintenso en T2
- Hipointenso en FLAIR.
- No restringe.

- Ensanchamiento de los surcos adyacentes.
- Dilatación y retracción del ventrículo cercano.
- ~~No efecto masa ni comprime estructuras.~~



Encefalomalacia temporal izda en TC y RM.



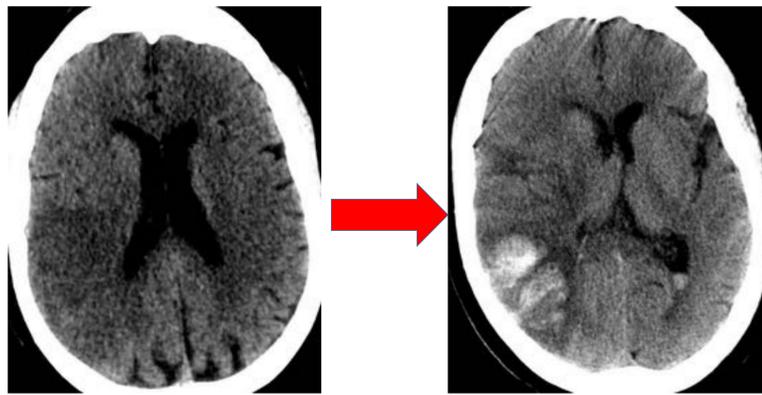
Evolución en TC de ictus agudo parietal derecho a cambios crónico.

# Transformación hemorrágica:

- Reperusión del lecho capilar infartado:

Disrupción del endotelio + Pérdida de autorregulación + Anticoagulación.

- Puede ser asintomática (lecho de células muertas).
- Hiperintensidad en TC: valores de atenuación 70 UH. aprox.



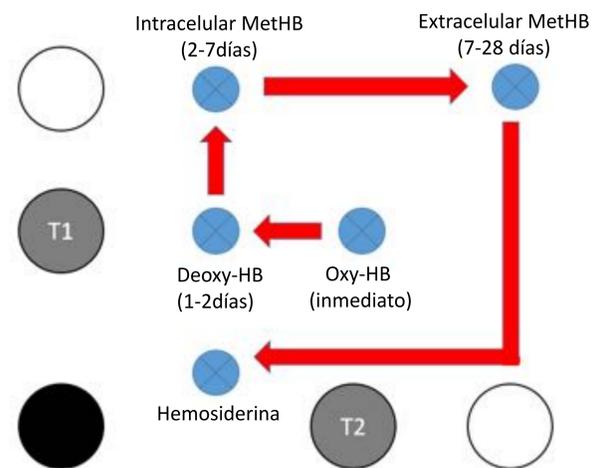
Ictus agudo parietal derecho, evolución a transformación hemorrágica.

- Variable según la el tiempo de evolución en **RM** por las diferentes fases de degradación de la hemoglobina

- La localización determina velocidad de degradación.

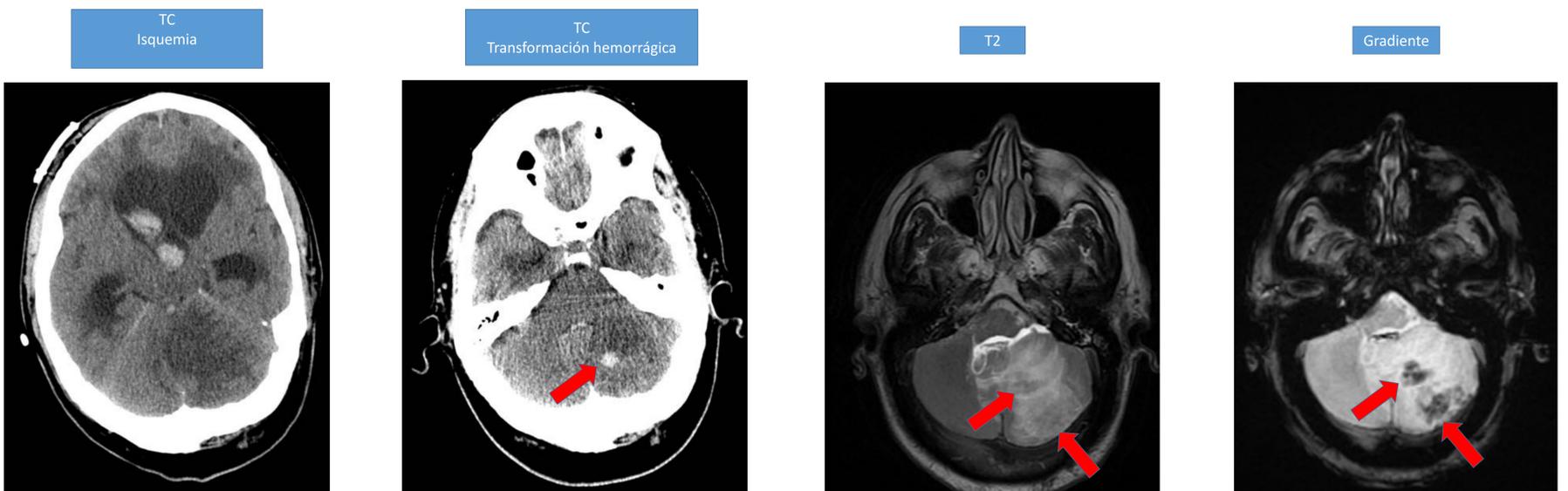
- Parte central, (rotura arterial):
  - La sangre está más oxigenada
  - Se degrada más lentamente.
- Parte periférica
  - La sangre está menos oxigenada.
  - Se degrada más rápido.

- “Capas de cebolla”
  - “halos” de diferentes intensidades de señal.



Esquema diferente representación en RM (T1 y T2) de la HB según cronología

- Artefacto en secuencias de gradiente.



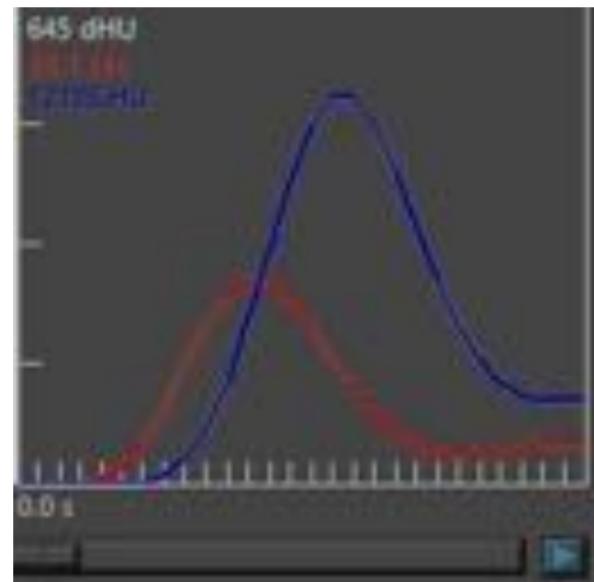
Tc ictus cerebeloso derecho, tc transformación hemorrágica, RM T2 con áreas hipointensas, RM secuencia gradiente.

## TC perfusión cerebral.

- **Evalúa** cambios transitorios en el realce tisular.
- Monitoriza el **primer paso de un bolo de contraste no difusible** a través de la vascularización intracraneal.
- Ocasiona un **incremento transitorio en la atenuación** que será directamente proporcional a la cantidad de contraste existente en los vasos de la región monitorizada.
- Así, mediante el empleo de un **ROI arterial y venoso**, es posible **generar curvas “tiempo-atenuación”** que representan los cambios transitorios en la atenuación.

La curva venosa siempre debe ser más alta y con un retraso de 1-2 segundos respecto a la curva arterial.

Tramos planos situados antes del ascenso y después del descenso de la curva.



Normal representación de curva arterial y venosa.

### ROI ARTERIAL

- Cualquiera de las dos **ACA**
  - (siempre que no estén afectadas)
- **ACM** contralateral a la lesión.
- **La arteria temporal superficial** puede emplearse como alternativa en los casos en los que exista:
  - Ateromatosis severa
  - Síndrome de Moya-Moya
  - Circunstancias que dificulten la colocación del ROI en las arterias intracraneales

### ROI VENOSO

- Prensa de Herófilo, el seno sagital superior o cualquiera de los senos transversos.
- Es importante ajustar el ancho de ventana al trazar el ROI con la finalidad de excluir del mismo las estructuras óseas vecinas a los senos.

La isquemia cerebral es secundaria a una disminución de la presión de perfusión, que conduce a una prolongación del **TTM** tanto en el **core** como en la **zona de penumbra**.

- Como respuesta, el mecanismo de autorregulación induce la dilatación de los capilares que irrigan la región lesionada en un intento de mantener constante el FSC.

• Gracias a este mecanismo el **VSC se mantiene constante, o incluso aumentado**, por lo que el tejido afectado puede mantener su viabilidad (*penumbra isquémica*).

• Cuando la autorregulación falla o se ve sobrepasada y no es capaz de compensar el descenso del FSC, el **VSC termina disminuyendo, lo que resulta en un daño tisular irreversible (core)**.

Flujo sanguíneo cerebral (FSC o CBF)	Volumen sanguíneo cerebral (VSC o CBV)	Tiempo de tránsito medio (TTM)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cantidad de sangre que pasa por 100 gr de tejido cerebral y por minuto</li> <li>• (mL/100gr/min).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cantidad de sangre por 100 gr de tejido</li> <li>• (mL/100gr).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tiempo que tarda la sangre en circular a través de vascularización cerebral, desde la entrada arterial hasta la salida venosa.</li> <li>• (sec)</li> </ul>
<p><i>cuánta sangre llega por unidad de tiempo.</i></p>	<p><i>cuánta sangre llega, independientemente del tiempo empleado.</i></p>	<p><i>cuánto tiempo tarda la sangre en atravesar la vasculatura cerebral.</i></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 50-60 mL/100g/min.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 4-5 mL/100gr.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 5 sg.</li> </ul>

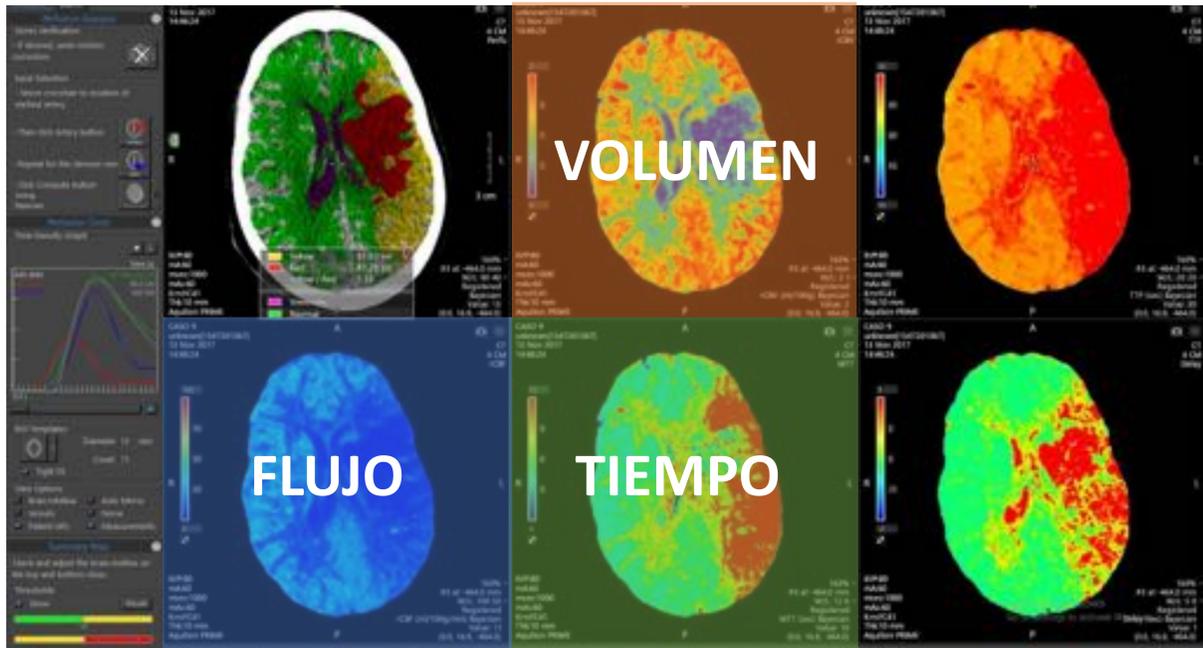
Esquema significado FSC, VSC, TTM.

Por ello, el **parámetro más sensible para detectar la isquemia** en las primeras horas tras el inicio del ictus es el **TTM**, pero es poco específico al no distinguir core de penumbra (se eleva en ambos).

El **tejido en penumbra** se puede identificar en el mapa de colores como la zona en la que hay un:

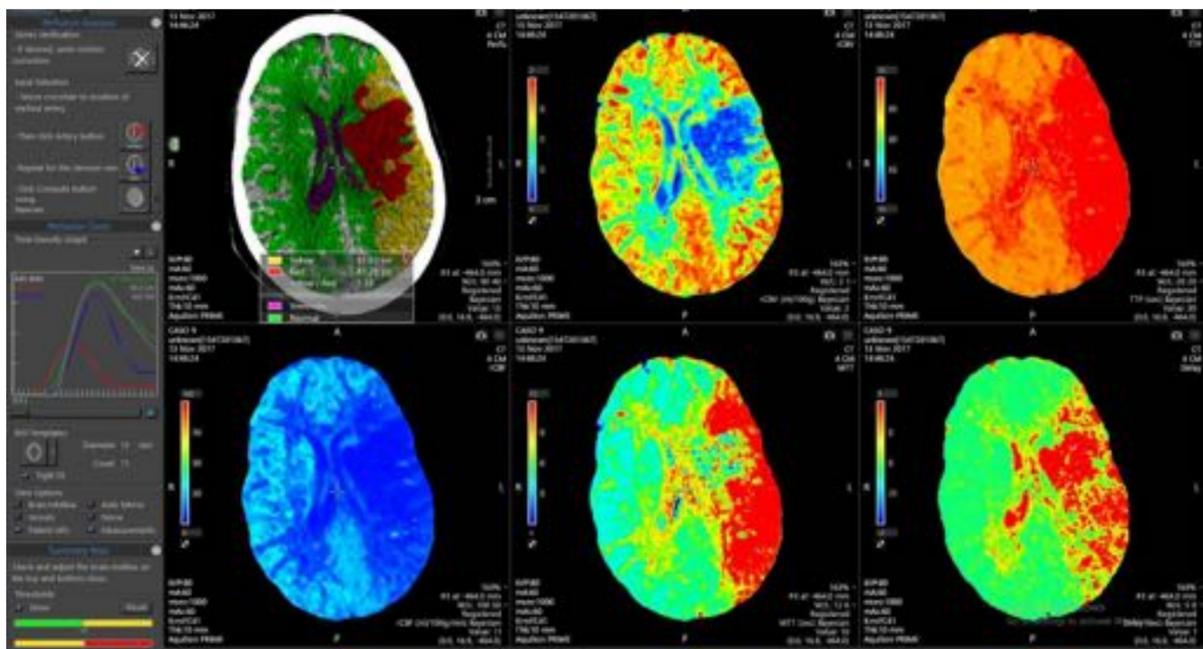
- **FSC disminuido**
- **VSC normal o incluso elevado.**
  - **desajuste (mismatch) entre el FSC y el VSC**

El **parámetro más exacto para definir el core es el VSC** ya que, mientras que se mantiene normal o aumentado en el área de penumbra isquémica, se encontrará muy disminuido en el **core** (donde existe marcada reducción tanto del FSC como del VSC).



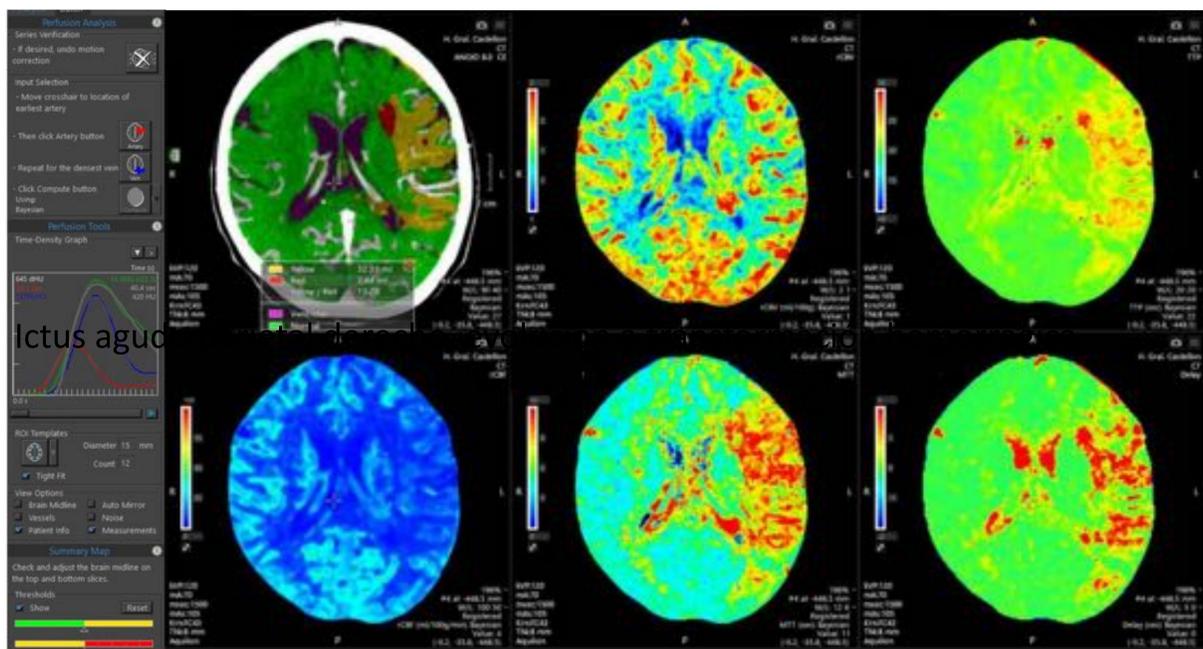
Esquema de interpretación de perfusión cerebral

	Flujo sanguíneo cerebral (FSC)	Volumen sanguíneo cerebral (VSC)	Tiempo de tránsito medio (TTM)
	FLUJO	VOLUMEN	TIEMPO
PENUMBRA	↓	= ↑	↑
INFARTO	↓↓	↓	↑



Area de isquemia establecida (rojo en mapa resumen superior izdo): disminución de flujo y volumen, aumento del tiempo.

Isquemia establecida



Área de penumbra-MISMATCH (amarillo). Flujo disminuido, tiempo aumentado, volumen normal.

Ictus agudo

Pequeño área de Isquemia establecida

#### Activación del Código Ictus: criterios de inclusión

1. Criterios clínicos de ictus agudo: Existencia de déficit neurológico:
  - Puntuación de 1 o mayor ( $\geq 1$ ) en la escala de Cincinnati, o bien:
  - Presencia de alguno de los síntomas/signos de sospecha de ictus:
    - Entumecimiento, debilidad o parálisis repentina de la cara, el brazo o la pierna en hemicuerpo.
    - Dificultad para hablar o entender.
2. Confirmación de intervalo de tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas:
  - El momento del comienzo de los síntomas ha sido confirmado por la unidad de emergencias sanitarias (SAMU/SVB) desplazada y es inferior a:
    - 4,5 horas para la fibrinólisis intravenosa.
    - 6 horas para el tratamiento endovascular\*.
    - 24 horas para la valoración de la perfusión cerebral.
  - Se considerará momento de inicio de los síntomas, la última vez que se vio al paciente normal.
  - En el ictus del despertar la hora de inicio será la última en la que al paciente se le vio despierto y asintomático.

\* Este tiempo debe entenderse desde el inicio de los síntomas hasta la punción venosa en la fibrinólisis o la punción arterial en el tratamiento endovascular.

#### Activación del Código Ictus: criterios de exclusión

1. Paciente asintomático a la llegada de los sanitarios o a su llegada al hospital. Si ha existido un déficit neurológico focal transitorio debe ser valorado en Urgencias pero no es candidato a la fibrinólisis.
2. No cumple criterios clínicos de ictus.
3. El tiempo de evolución de los síntomas es superior a las 24 horas (máxima ventana terapéutica).
4. Paciente con dependencia previa y Escala de Rankin Modificada  $>2$ . Se valora como autosuficiente si para el periodo inmediatamente anterior al inicio de los síntomas contesta "Sí" a las tres preguntas siguientes:
  - ¿Caminaba solo/a?
  - ¿Se vestía solo/a?
  - ¿Se aseaba solo/a? ¿Su aseo personal lo realizaba sólo/a?
5. Expectativa vital limitada o enfermedad grave avanzada.

#### Criterios de exclusión para el tratamiento fibrinolítico

Más de 4'5 horas desde el inicio de los síntomas, o tiempo de evolución desconocido, como por ejemplo, ictus al despertar (en algunos centros pueden existir protocolos específicos para estos pacientes, pero en general están excluidos del tratamiento).

TA mayor de 185/105 que no se consiga controlar con medidas habituales.

Glucemia menor de 50 o mayor de 400.

Plaquetas inferiores a 100.000/ mL.

Tratamiento con HBP a dosis terapéuticas en las 24 horas previas.

Uso de heparina no fraccionada con TTPA prolongado.

Tratamiento con anticoagulantes orales (ACO):

- Si es con anti vitamina K (Sintrom), no se puede administrar el tratamiento trombolítico con INR mayor de 1'7.
- Si es con NACO (apixaban, dabigatran, rivaroxaban, edoxaban, etc.):
  - Sin problemas, si el fármaco se administró hace más de 48 horas.
  - Contraindicado, si el fármaco se tomó en las últimas 12 horas.
  - Incierto, si el fármaco se tomó entre 12-48 horas con recomendación de valorar tratamiento endovascular.
  - Para dabigatran está disponible un antídoto (idarucizumab) que revierte el efecto del fármaco a los pocos minutos de su administración. En el caso de un paciente candidato a trombolisis IV que hubiera tomado dabigatran en las 48 horas previas podría plantearse la administración de idarucizumab y posteriormente realizar la trombolisis.

Diátesis hemorrágica conocida.

Hemorragia grave manifiesta en los últimos 21 días (incluyendo sangrado gastrointestinal o urinario).

Neoplasia con riesgo de hemorragia aumentado.

Retinopatía hemorrágica.

ictus (excepto AIT) o TCE grave en los 3 meses anteriores.

Antecedente de hemorragia intracraneal.

Antecedentes de lesión del SNC (neoplasia, aneurisma, cirugía intracraneal o cirugía espinal, excluyendo la cirugía por hernia discal).

Aneurismas arteriales  $\geq 10$ mm o malformaciones vasculares.

Punción de vaso sanguíneo no compresible (yugular o subclavia) en los 7 días anteriores.

Punción lumbar en los 7 días anteriores.

Cirugía mayor o traumatismo grave en los 14 días anteriores.

Masaje cardíaco externo traumático en los 10 días anteriores.

Biopsia hepática o pulmonar en los 14 días anteriores.

Endocarditis bacteriana o pericarditis.

Pancreatitis aguda.

Enfermedad hepática grave.

Enfermedad ulcerativa GI documentada en los 3 meses anteriores.

Embarazo.

Parto en el mes anterior.



## BIBLIOGRAFÍA:

- Plan de atención al ictus en la comunidad Valenciana. Actualización 2019/2023. <http://publicaciones.san.gva.es/publicaciones/documentos/PAICV1923C.pdf>
- Díaz, Zenaida & Adnolys, Reyes-Berazaín & –Zuaznabar, Miguel & Arteche-Prior, Marianela. (2009). Neuroimaging: biochemical principles and its application in the cerebrovascular ischemic disease. Neuroimaging: bases bioquímicas y su aplicación en la enfermedad cerebrovascular isquémica.. MediSur. 7. ISSN:1727-897X
- D.Koh, D.J.Collins. Diffusion-weighted MRI in the body: Applications and Challenges in oncology. DOI:10.2214/AJR.06.1403
- P.Hangmann, L.Jonasson. RadioGraphics. Understanding Diffusion MR imaging techniques. 2006; 26:S205–S223
- M. Mendigana y T. Cabada Giadas. Evaluación vascular en el código ictus: papel de la angiotomografía computarizada. Artículo del residente. *Unidad de Neurorradiología, Complejo Hospitalario de Navarra*. Radiología. 2015;57(2):156---166
- A.Luna, J.C.Vilanova. Bases, conceptos técnicos y aplicaciones clínica de la RM difusión. Actualizaciones SERAM.
- A.Luna, J.C.Vilanova. Correlación entre los hallazgos de TC de perfusión y RM en el ictus isquémico agudo. SERAM 2014 10.1594/seram2014/S-1369.
- H.Pasantes. Edema cerebral: mecanismos celulares de control. Departamento de Biofísica, Instituto de Fisiología Celular, Universidad Nacional Autónoma de México. Mensaje Bioquímico, Vol XXVI.
- M.Armando. J.Gutierrez. Edema cerebral I: fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y monitoreo neurológico. Servicio de neurocirugía. Artículo de revisión Med Int Méx 2014;30:584-590.
- M.Alonso. Fisiopatología de la isquemia cerebral. Servicio de neurología unidad de ictus Hospital universitario Ramón y Cajal. Guia neurológica.
- D. Godoy, G. Piñero. Infarto hemisférico maligno de la arteria cerebral media. Consideraciones diagnósticas y opciones terapéuticas. Neurología. 2016;31(5):332—343
- G. Moreil, C.A. Ortega. Localización y mecanismo causal de los infartos isquémicos agudos. 10.1594/seram2014/S-1337
- G. Rodriguez, M. Rivero. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral. Neurología. 2015;30(1):16—22
- M. Grau, M. Perez. Papel del estudio radiológico multimodal en el código ictus. Radiología. 2018;60(1):3---9
- S. Cordoba, A. Samitier. Signos neuroradiológicos clásicos en TC y RM craneal. 10.1594/seram2014/S-0906
- C. Perez, P. Cuadras. La TC avanzada en el diagnóstico del ictus. 10.1594/seram2014/S-1025
- H. Roldán. Cambios hemometabólicos y hemodinámicos cerebrales en dos modelos experimentales: edema vasogénico difuso y lesión expansiva intracerebral tipo hematoma. Tesis doctoral. Departamento de cirugía y especialidades quirúrgicas. Universidad de Barcelona.
- W. Brant, C. Helms. Wolters Kluwer. Fundamento de radiología diagnóstica. ·3ª edición, capítulo 4.
- Del cura, Oleaga. Monográfica SERAM: radiología en urgencias. Capitulo 3.
- J.L del cura, S. Pedraza. Radiología esencial. Tomo II, Capitulo 81.
- Osborn. Angiografía cerebral. 2º edición Marban.
- A. M. Benitez Vazquez, Á. Meilán Martínez. Aspectos prácticos de la TC de perfusión cerebral. SERAM 2012 / S-0450
- C. Perez Balagueró, P. Cuadras, P. Puyalto. La tc avanzada en el diagnóstico del ictus. SERAM 2014 / S-1025
- K.H. Vivancos costaleite. S. Barker Tejeda. TC perfusión en el condigo ictus: falsas penumbras isquémicas. SERAM 2014 / S-1025
- J.M Navasa Melado, A. Lasarte Izcue. Código ictus, que nos debe hacer pensar en un tromboembolia/tromboembolia mecánica. SERAM 2012 / S-1079