

*Carlos Adrián Rugilo, Inés Tamer,
José Santiago Bestoso*

Palabras clave

Resonancia Magnética, Accidente Cerebrovascular Isquémico, Encefalopatía Posterior Reversible, Hemorragia intracraneal, Deterioro cognitivo vascular.

Abreviaturas utilizadas

ACA: arteria cerebral anterior
ACM: arteria cerebral media
ACP: arteria cerebral posterior
ADC map: coeficiente aparente de difusión
ARM: angiorresonancia
BHE: barrera hematoencefálica
CADASIL: cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy
DWI: secuencia de difusión
HSA: hemorragia subaracnoidea
HTA: hipertensión arterial
PRES: encefalopatía posterior reversible
RM: resonancia magnética
TAC: tomografía axial computarizada

Síntesis Inicial

La hipertensión arterial es una patología altamente prevalente que se asocia a un riesgo elevado de padecer enfermedades neurológicas del tipo cerebrovascular.

La hipertensión arterial se asocia a casi todas las manifestaciones de la patología vascular cerebral ya que es precursora tanto de la enfermedad de los grandes vasos como la de los pequeños.

Las neuroimágenes representan un método indispensable en el diagnóstico de enfermedades neurológicas asociadas a la hipertensión arterial, permitiendo establecer la etiopatogenia probable, su manejo clínico y las pautas de seguimiento.

NEUROIMAGENES DE LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS ASOCIADAS A HIPERTENSION ARTERIAL

Neuroimágenes del accidente cerebrovascular isquémico

El dramático desarrollo de las neuroimágenes desde la introducción de la TAC y la RM, ha sido fundamental para el conocimiento de las manifestaciones y la etiopatogenia de la enfermedad cerebrovascular. Actualmente las imágenes permiten definir conductas iniciales según el tipo de

evento, detectar el o los territorios comprometidos, dilucidar cual fue el mecanismo probable, evaluar la presencia de complicaciones, considerar los diagnósticos diferenciales y establecer su pronóstico.

La utilidad y tipo de imágenes van a depender del método seleccionado (TAC vs RM), el tiempo de evolución del ictus (hiperagudo, subagudo y crónico), la localización y el mecanismo de la lesión.

Como regla general en el periodo hiperagudo (equivalente a la ventana para la infusión de trombolíticos: 4.5 hs), la TAC puede ser normal, aunque existen signos sutiles presentes en la isquemia del territorio de la ACM como la

hiperdensidad de la arteria (o signo de la cuerda), la hipoatenuación del putamen y una pérdida de diferenciación entre sustancia gris y blanca.

La escala ASPECTS (*Alberta Stroke Programme Early CT Score*)¹ permite cuantificar topográficamente los territorios comprometidos con una mejor selección de pacientes con signos tempranos de isquemia, para el tratamiento con trombolíticos.

El factor fundamental que posibilita el diagnóstico de la isquemia cerebral en RM lo constituye el incremento tisular de agua en la zona afectada. En la fase inicial, al producirse la rotura de la BHE, se producirá un alargamiento de los tiempos de relajación en las secuencias ponderadas en T1 y el área de isquemia será hipointensa. En secuencias T2-FLAIR-DWI la isquemia es hiperintensa.

En la fase hiperaguda la DWI podrá identificar precozmente (desde minutos de iniciado el ictus), las zonas de restricción de la difusión molecular del agua. Este evento ocurre como primer paso en la cascada del fenómeno isquémico, producto de la alteración de la conducción transmembrana, provocando acumulación de agua intracelular conocida como edema citotóxico. Este se evidenciará como imágenes hiperintensas que se correlacionarán con áreas hipointensas en el ADC map.²⁻³

En la fase aguda del infarto las imágenes más demostrativas son las secuencias en T2, en las que después de 6 a 8 horas del episodio ya puede establecerse claramente un área de hiperseñal. A los 2 ó 3 días de evolución las alteraciones de señal se aprecian en ambas secuencias, valorándose en T1 el efecto de masa y en T2 el grado de reacción edematosa perilesional.

La RM permite distinguir con una mayor sensibilidad: tumores, hematomas subdurales, PRES, lesiones en fosa posterior y microinfartos corticales. Esto facilitará una selección más precisa de otros exámenes diagnósticos como el Doppler Transesofágico o el Holter, pudiéndose completar el examen vascular con ARM de vasos intra y extracraneales.⁴

El infarto en estadio crónico se caracteriza por señales semejantes al líquido cefalorraquídeo en todas las secuencias y se asocia a un agrandamiento compensatorio del sistema ventricular o de los espacios subaracnoideos.

IMÁGENES

Accidente isquémico transitorio

Un grupo de pacientes con eventos isquémicos transitorios pueden tener lesiones que restringen la DWI. Esta técnica resulta muy útil en la localización de las lesiones (territorio superficial vs territorio perforante), permite teorizar el mecanismo probable y sirve de guía a estudios y conductas ulteriores. La presencia de lesiones aumentarán el riesgo de un accidente cerebrovascular medido por el score de ABCD 2.⁵

LA ARM es un método útil en el diagnóstico de las lesiones carotídeas sintomáticas.

Accidente cerebrovascular isquémico

Ciertos patrones de la distribución lesional permiten teorizar el mecanismo del ictus: estenosis de grandes vasos, cardioembolismo, hemodinámico o de pequeños vasos.

Obstrucción de grandes vasos extracraneales

Enfermedad carotídea: son las lesiones con patrón de distribución en los territorios superficial o profundo de ACM y ACA o su combinación (fig. 85-1 a, b y c).

Diseción: imágenes de ausencia de flujo con patrón filiforme en territorio carotídeo o vertebro-basilar, con lesión semilunar ocasionadas por hematoma mural en cortes axiales T1 de cuello (fig. 85-2 a, b, c).

Cardioembolismo

Infartos en territorio de distribución total o parcial de ar-

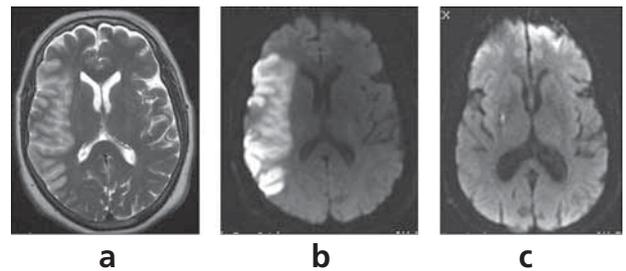


Figura 85-1. RM de encéfalo: a) corte axial en secuencia T2, b) Difusión: lesión isquémica aguda territorio silviano superficial a derecha; c) Difusión: lesión isquémica en territorio perforante profundo cerebral media derecha.



Figura 85-2. AngioRM de vasos de cuello 3D.T.O.F.: ausencia de señal de flujo de la arteria vertebral derecha por diseción.

terias cerebrales mayores (ACM-ACA-ACP). También es posible observarlos como consecuencia de microembolias o como infartos múltiples y simultáneos en diferentes territorios vasculares arteriales. El estudio angiográfico suele poner en evidencia la oclusión de la arteria aferente del territorio infartado (fig. 85-3 a y b).

Mecanismo hemodinámico

Las lesiones isquémicas tendrán una distribución básicamente de dos formas: los infartos limítrofes corticales y los infartos limítrofes internos o subcorticales. Estas lesiones se caracterizan por comprometer el territorio de distribución de dos arterias: las del circuito anterior (ACA-ACM) o de una del anterior y posterior (ACM-ACP) o los territorios de tres arterias (ACA-ACM-ACP)

Lesiones lacunares (enfermedad de pequeños vasos)

Son lesiones de hasta 1,5 cm de tamaño en territorio de arterias perforantes dependientes de la ACM que vascularizan los ganglios basales, la capsula interna y la sustancia blanca profunda, o de territorio basilar destinado a los tálamos y tronco cerebral. Se asocian a leucoencefalopatía isquémica de la sustancia blanca profunda y dilatación de espacios perivascuales de Virchow-Robin. El mecanismo principal de daño es la lipohialinosis. Las manifestaciones clínicas son síndromes lacunares típicos (sensitivo puro, sensitivo-motor, disartria, mano torpe, hemiparesia atáxica) (fig. 85-4 a, b y c).

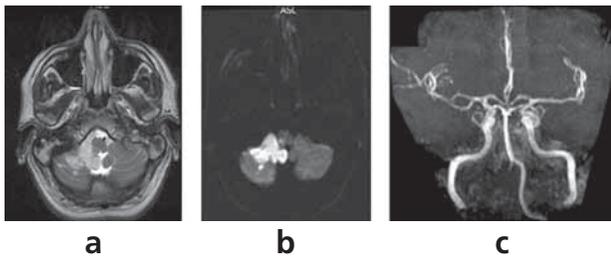


Figura 85-3. RM de encéfalo; **a** y **b**: secuencias axiales en T2 y difusión se observa lesión isquémica de cerebelo y bulbo a derecha; **c**: Angiorresonancia intracraneana, la arteria vertebral derecha con ausencia de señal por disección.

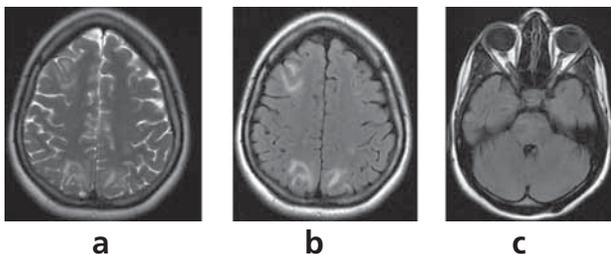


Figura 85-4. RM de encéfalo; **a** y **b**: corte axial T2 y FLAIR, lesiones cortico-subcorticales hiperintensas; **c**: mesencefalo

Lesiones en territorio vertebrobasilar

El paradigma de este tipo de ictus es el infarto en el territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior con lesiones en región lateral del bulbo raquídeo en ocasiones con compromiso cerebeloso ipsilateral de tipo medial (denominado infarto completo). Con menor frecuencia pueden verse afectadas la arteria cerebelosa media dando lugar a la aparición de una lesión cerebelo-pontino-lateral o la arteria cerebelosa superior observándose un infarto cerebelo-pedúnculo-pontino o mesencefálico. Los infartos pontinos, mesencefálicos y los talámicos bilaterales podrían estar ocasionados por estenosis de la arteria basilar (fig. 85-5) El compromiso de la arteria cerebral posterior se evidenciara por lesiones temporo-occipito-mesial.

ENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSIBLE

El ascenso agudo de la presión arterial (crisis hipertensiva, eclampsia, post-quimioterapia), es capaz de ocasionar un cuadro conocido como PRES como producto del edema vasogenico secundario a la pérdida de la autorregulación cerebral. Los síntomas son: cefalea, encefalopatía, trastornos visuales, crisis comiciales y déficit focales. Durante su presentación las lesiones cerebrales son visibles en secuencias T2 y FLAIR y afectan predominantemente las regiones occipito-parietales de los hemisferios cerebrales; no tienen restricción en DWI ni captan gadolinio y con tratamiento adecuado son reversibles con escasa o ninguna secuela neurológica.⁶ Se han descrito variantes de este síndrome con compromiso de tronco del encéfalo y lesiones en áreas anteriores (fig. 85-4 a, b y c).

HEMORRAGIA INTRACRANEAL HIPERTENSIVA, MICROHEMORRAGIAS Y HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

La HTA es el factor de riesgo más importante para la producción de hemorragias intracerebrales (fundamentalmente hemorragias profundas) y microhemorragias. La HTA aumenta cuatro veces el riesgo de hemorragia cerebral siendo los grupos de mayor riesgo los pacientes menores de 55 años, fumadores y con mala adherencia al tratamiento antihiper-

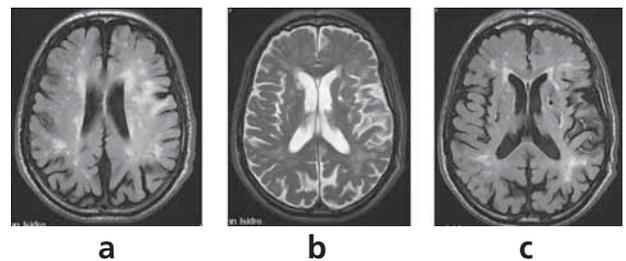


Figura 85-5. RM de encéfalo; **a** y **b**: cortes axiales en secuencias FLAIR y T2: lesiones de sustancia blanca lobar y periventricular por leucoaraiosis; **c**: FLAIR axial, múltiples lesiones lacunares en los ganglios de la base.

tensivo. Sin embargo, la mitad de los pacientes que han padecido una hemorragia cerebral, desconocen tener HTA previa.

Por cada 20 mmHg de aumento de la presión arterial sistólica, el riesgo de hemorragia cerebral aumenta 2,48 veces en hombres y 3,1 veces en mujeres. Las localizaciones más frecuentes son el putamen, la capsula externa, el tálamo, la protuberancia y el cerebelo.

Las microhemorragias son focos hipointensos diseminados preferentemente en región cortico-subcortical y ganglios basales. Las secuencias T2 GRE (gradiente de eco o susceptibilidad magnética) son las de mayor sensibilidad para la detección de microhemorragias o hemosiderina residual.

La angiopatía amiloide es una entidad que se correlaciona con hematomas cerebrales y áreas de microhemorragias. Suele presentarse como hematomas lobares corticales o cortico-subcorticales en pacientes mayores de 80 años (40-60% de los casos) y también asociarse a leucoencefalopatía crónica periventricular e infartos isquémicos subcorticales.

Si bien la mayoría de las HSA son por la ruptura de un aneurisma congénito, existen evidencias de su formación "de novo". En este último caso, la HTA y el tabaquismo son los principales factores de riesgo asociados a su formación, multiplicidad y al riesgo de ruptura. Los pacientes hipertensos tienen 2-3 veces mayor riesgo de presentar una HSA.⁷

LEUCOENCEFALOPATIA ISQUÉMICA (LEUCOARAIOSIS)

Se conoce como leucoaraiosis (leuko = blanco; araiosis = rarefacción) a la manifestación de una microangiopatía secundaria al proceso gradual de estenosis de las pequeñas arteriolas penetrantes que provoca áreas de isquemias leves pero sostenidas en el tiempo. Su patogenia, aún no aclarada, postula la existencia de un mecanismo de hipoperfusión y el pasaje crónico de líquido a la sustancia blanca por aumento en la permeabilidad de la BHE. Se afectan fundamentalmente las regiones periventriculares, el centro semioval y la sustancia blanca lobular de los hemisferios cerebrales, con gran tendencia a observar lesiones confluentes y preservación de las fibras subcorticales en U, el cuerpo caloso y la capsula interna.

Las imágenes muestran hipodensidad de sustancia blanca en TC e hiperintensidad en RM en secuencias T2 y FLAIR, siendo esta última más sensible para su detección. En ocasiones, la RM detecta imágenes periventriculares en grado leve y pequeñas lesiones focales adyacentes a los cuernos occipitales y frontales, las que se consideran "hallazgos sin significado clínico".⁸

Sin embargo, lesiones focales extensas (parcheadas o confluentes) o periventriculares difusas con extensión subcortical asociadas a HTA se observan en pacientes con alteraciones cognitivas y de la marcha. Las que se observan en el tronco cerebral no se deben confundir con la mielínolisis osmótica.

DETERIORO COGNITIVO VASCULAR

La HTA es un factor de riesgo reconocido de daño cognitivo, generando un riesgo del 9 % por cada aumento de 10 mm Hg en la presión sistólica. El concepto de deterioro cognitivo asociado a enfermedad cerebrovascular incluye desde las formas de déficit leve hasta la demencia vascular. La neuroimagen es importante para demostrar patología de daño vascular cerebral, a punto tal que ante la ausencia de lesiones, se pondrá en duda el diagnóstico de demencia vascular. Pueden observarse una diversidad de manifestaciones radiológicas, generalmente resultado de la combinación de diferentes tipos lesionales isquémicos como leucoaraiosis, infartos lacunares, infartos limítrofes y microhemorragias asociadas. Los hallazgos más frecuentemente asociados a la demencia vascular son la leucoaraiosis extensa, bilateral y los infartos múltiples, algunos con una localización precisa como el infarto estratégico (infarto cerebral único pero localizado en áreas cerebrales de gran valor estratégico para la cognición y la conducta), el infarto aislado en circunvolución angular o los infartos talámicos paramedianos. Es importante también considerar el grado de volumen del infarto y la presencia de atrofia cerebral.

Una clasificación aceptada desde el punto de vista neuroradiológico es:⁹

- Demencia multiinfarto
- Demencia por infarto estratégico
- Demencia por patología de pequeño vaso
- Demencia por hipoperfusión
- Demencia por hemorragias

Si bien existen formas asintomáticas o leves, el déficit cognitivo vascular se asocia a fenómenos motores con compromiso piramidal y extrapiramidal caracterizados por hiperreflexia, espasticidad, estado pseudobulbar, parkinsonismo y más tardíamente trastornos esfinterianos y de la marcha.

La Enfermedad de Biswanger, es un subtipo de demencia vascular causada por patología de pequeños vasos caracterizada radiológicamente por lesiones subcorticales confluentes que respetan las fibras en U subcorticales y asociada a múltiples focos de gliosis de origen lacunar. Clínicamente los pacientes presentan historia de patología vascular múltiple, HTA, diabetes y cardiopatía isquémica. La aparición de demencia es insidiosa y se asocia a síntomas piramidales bilaterales, rigidez, hipocinesia y trastornos de la marcha y esfinterianos.

El CADASIL es una entidad genética asociada a leucoaraiosis, eventos cerebrovasculares migraña y demencia. Se relaciona con mutación del gen NOTCH 3 en el cromosoma 19. Se observan lesiones de la sustancia blanca a predominio de las regiones anteriores de los lóbulos temporales (sensibilidad del 89 % y especificidad de 86%). El diagnóstico definitivo es por biopsia de piel (100% específico).

CONCLUSION

La HTA es el factor de riesgo modificable más importante y prevalente en la sociedad occidental, generando un efecto independiente sobre el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares.

Las neuroimágenes contribuyeron en definir condiciones que antaño solo podían ser distinguidas clínica o anatómicopatológicamente, generando el desarrollo de nuevos conceptos para el manejo clínico terapéutico de estas entidades.

El desafío médico de este milenio consistirá entonces en reducir la incidencia y morbimortalidad de la enfermedad cerebrovascular y la demencia gracias al adecuado tratamiento de la HTA, como así también utilizar todas las herramientas diagnósticas necesarias para controlar estas condiciones una vez establecidas.

Bibliografía sugerida

1. Warwick H, Barber, P. Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for Assessing CT Scans in Patients with Acute Stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 22:1534-1542, September 2001.
2. Castillo M: Vasculopatías oclusivas. En: *Neurorradiología 1ª Edición*, Pág. 193-229. Ediciones Journal, 2004.
3. Scott W. Atlas: Isquemia e Infarto cerebral. En: *RM de cabeza y columna*, Pág. 919-974. Marban, 2004.
4. Förster a, Gass a, Kern r : Brain imaging in patients with transient ischemic attack: a comparison of computed tomography and magnetic resonance imaging. *Eur Neurol*. 2012;67(3):136-41
5. Bernstein A,; Johnston, C. Higher ABCD2Score Predicts Patients Most Likely to Have True Transient Ischemic Attack Stroke. 2008;39:3096-3098
6. Hugonnet E, Da ines D :Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): features on CT and MR Imaging. *Diagnostic and Interventional Imaging*. 2012 jul 24.
7. Scott W Atlas: Hemorragia intracraneal. En: *RM de cabeza y columna*, Pág. 773-830. Marban, 2004.
8. Grueter BE, Schulz UG Age-related cerebral white matter disease (leukoaraiosis): a review. *Postgrad Med J*. 2012 Feb;88(1036):79-87.
9. Grivé. E, Bartres Faz, D: Neuroimagen en el deterioro cognitivo de tipo vascular en: *Deterioro cognitivo de tipo vascular* Autor M. Grau Olivaresag 97-120 Editorial Ergon. 2009.