

Los Accidentes Cerebrovasculares en el RSNA 2006

Dr. Carlos Romero

Los accidentes cerebrovasculares (ACV) constituyen actualmente una de las primeras causas de discapacidad y muerte en el mundo. Sólo la implementación de políticas de estado, basadas en la prevención y/o el diagnóstico precoz, permitirán reducir el alto costo en términos de salud pública y productividad que los mismos ocasionan. Las imágenes computarizadas han cambiado radicalmente el diagnóstico y enfoque terapéutico del ACV dado que permiten determinar si la sintomatología neurológica debe atribuirse a: una hemorragia subaracnoidea, un hematoma intraparenquimatoso o una isquemia cerebral de origen arterial o venoso; indicando además topografía y extensión de las mismas. La Resonancia Magnética (RM) con secuencias de difusión (DWI) y perfusión (PWI) y la Tomografía Computada Multimodal (TCM) incluyendo angiografía (ATC) y perfusión (PTC) representan, junto con el ecodoppler, las herramientas diagnósticas de mayor utilidad para la evaluación de un ACV desde la aparición de los primeros síntomas.

Durante el RSNA 2006 un importante número de casos clínicos y posters fueron dedicados a éste tópico; entre ellos resultan dignos de mención el poster de Tan y col. sobre: " Características Imagenológicas de la Placa Carotídea Inestable" , y también el curso de refresco a cargo de los Dres. Mathews & Rowley sobre: "Rol de la Imagen en el tratamiento del ACV agudo". A continuación se destacan los puntos más salientes de éstas dos presentaciones. Se resume además la información obtenida sobre los accidentes cerebrovasculares juveniles, y los accidentes cerebrovasculares de origen venoso, dado que éstos últimos, y pese a la tecnología actualmente disponible, siguen generando dificultades diagnósticas. La ateromatosis es un proceso dinámico, la disfunción endotelial representa el primer paso de una "cascada" que provoca daño endotelial y desemboca en la formación de la placa. La mayor adherencia de plaquetas y leucocitos es la principal consecuencia de la disfunción del endotelio considerado como un fenómeno potencialmente reversible a condición de suprimir la noxa. La liberación de moléculas proinflamatorias provenientes de estos elementos celulares causa una reacción inflamatoria crónica responsable del daño endotelial. Simultáneamente los macrófagos alcanzan la pared vascular donde se cargan de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y pasan a formar el "lipid core" en torno del cual proliferan células del músculo liso. Surge así la lesión elemental de la ateromatosis denominada "core trombogénico" que, en virtud de un remodelamiento positivo de la pared vascular afectada, no comprometerá la luz del vaso hasta estadios avanzados de la enfermedad. No obstante y pese a no generar repercusión hemodinámica significativa, éstas placas ricas en lípidos y con una delgada cápsula fibrosa son las responsables del accidente vascular en virtud de la agregación plaquetaria en torno de ellas con potencial migración de émbolos. La neovascularización promotora de su crecimiento y la infiltración macrófagica intraplaca con liberación de enzimas, particularmente metaloproteinas, son los factores responsables de su inestabilidad estructural. Además, y para agravar la situación, la fragilidad de éstos neovasos puede ser causa de un hematoma intraplaca el cual incrementa su vulnerabilidad. Por imágenes, en cualquiera de sus modalidades, es posible observar alteraciones sugestivas de inestabilidad estructural de la placa ateromatosa; la irregularidad y/o ulceración documentadas por la angiografía convencional son las más conocidas. El Dúplex, como examen no-invasivo de rutina, permite diferenciar a la placa lipídica, con o sin hemorragia, de la placa fibrocálcica, representando éste un punto crítico pues el riesgo de ruptura es directamente proporcional al contenido lipídico. Adicionalmente permite observar si hay o no repercusión hemodinámica y su magnitud. Diferentes series de la literatura preconizan el uso de la RM con gadolinio como complemento del dúplex ya que permitiría también caracterizar la placa: la fibrocálcica aparece con baja señal en todas las secuencias a diferencia de aquella con alto contenido lipídico cuya señal es brillante en SET1. La AngioTC, particularmente 3D, tiene mayor especificidad que el Dúplex y la RM, con alta sensibilidad para mostrar el componente cálcico pero con menor sensibilidad para determinar la "carga lipídica" del ateroma. Finalmente, justificadas expectativas surgen en torno al potencial aporte diagnóstico de las imágenes funcionales: por ejemplo, el 18-FDG al ser incorporado por los macrófagos es captado en mayor proporción por la placa ateromatosa fibrolipídica. Asimismo la

RM molecular ha demostrado experimentalmente captación de gadofluorina (gadolinio lipófilico) en este tipo de placa. Además, las células inflamatorias ubicadas a nivel de la placa fagocitan partículas supramagnéticas de óxido de hierro modificando muy precozmente la señal en T2. Otras técnicas no-invasivas están en desarrollo; por ejemplo la OCT (Optical Coherence Tomography) un procedimiento análogo del Dúplex pero con luz infrarroja. El curso de refresco sobre "Rol de la Imagen en el tratamiento del ACV agudo" demostró una vez más la enorme dificultad con la que se enfrentan los investigadores a la hora de evaluar la sensibilidad y especificidad diagnósticas de las neuroimágenes, en virtud de la imposibilidad actual de evaluar series que incluyan gran número de casos. En efecto, se estima que sólo 22% de los pacientes con ACV se presentan en el centro de emergencias dentro de las primeras tres horas de instalado el déficit neurológico; con el agravante que la mitad no son recrutables por contraindicaciones o limitaciones de índole variado. La pérdida de diferenciación entre corteza y sustancia blanca en el área isquémica considerada como un signo precoz en TC requiere para su visualización al menos dos condiciones: un ojo experto y una ventana óptima. Teniendo en cuenta la alta sensibilidad de la secuencia de difusión es cada vez mayor el uso extendido de la RM en detrimento de la TC. La perfusión tanto en TC como en RM permite diferenciar el área infartada del área de penumbra: en el primer sector hay caída tanto del rCBV como de rCBF (volumen y flujo sanguíneo regionales respectivamente). El pasaje de contraste está enlentecido, respecto del tejido asumido como normal, tanto en el área infartada como en la penumbra y consecuentemente hay incremento en el tiempo de tránsito (MTT). Tortuosidad y/o acodamiento de grandes vasos pueden también causar aumento del MTT, pero con rCBV normal y no disminuido como ocurre en el área isquémica. En la penumbra el rCBF está descendido y el rCBV puede ser normal o aumentar cuando ocurre vasodilatación compensadora o mal llamada "circulación de lujo", fenómeno que puede persistir varias semanas después del evento isquémico. Si el rCBV aparece también descendido indica que la circulación colateral es hemodinámicamente ineficiente con lo cual es probable que la penumbra evolucione a infarto. Pese a su indiscutible valor diagnóstico, la difusión y la perfusión deben indefectiblemente complementarse con secuencias morfológicas: el Flair tiene altísima sensibilidad para detectar hemorragia subaracnoidea y el GRE para la hemorragia intraparenquimatosa. El refuerzo con gadolinio en un área de isquemia reciente ocurre por reperfusión temprana con mayor riesgo de complicación hemorrágica; y el refuerzo en la luz de venas o arterias indica enlentecimiento circulatorio. Las secuencias básicas SET1 y T2 permiten constatar si el vacío de flujo normal se encuentra conservado tanto a nivel arterial como de senos duros. Finalmente la densidad protónica o el SET1 Fat-Sat demuestra trombos tanto lumbales como murales; particularmente no debe omitirse cuando la sospecha de disección sea alta. A partir de las 48hs. de evolución y en virtud del alto contenido en metaHb el trombo aparece brillante y permanece en tal condición como mínimo durante 8 semanas. Se estima que 8,5% de los accidentes cerebrovasculares sobreviven antes de los 45 años; tienen mejor pronóstico que en la tercera edad y es mayor el rango de etiologías a considerar. Las hemorragias intraparenquimatosas y los infartos cerebrales tiene una prevalencia equivalente: 40%; el 20% restante son hemorragias subaracnoideas "puras". Las cardioembolias, las disecciones, las trombosis venosas, las vasculitis, las hemopatías, el Cadasil y el Moya-Moya constituyen las diferentes etiologías a tener presente en un contexto de ACV isquémico del adulto joven. Las disecciones tienen una prevalencia del 20%, y hasta un tercio de pacientes con meningitis TBC cursan con vasculitis. Los accidentes cerebrovasculares venosos tienen mayor prevalencia en el sexo femenino y durante la 3ra. década de la vida; la TC y/o la RM con secuencias angiográficas ocupan el primer lugar en el algoritmo diagnóstico. Se preconiza indicar angiografía convencional sólo en caso de información discordante entre los métodos arriba mencionados. La trombosis aislada de vena cortical se considera una variante inusual de ACV venoso de muy difícil diagnóstico, dado que tanto la AngioTC como la AngioRM son negativas. El uso de contraste aumenta la sensibilidad de ambos métodos ya que en un número variable de casos permite observar la vena a condición que se encuentre parcialmente trombosada y dilatada. También la secuencia GRE puede orientar la topografía al mostrar un pequeño foco hemorrágico parenquimatoso adyacente.