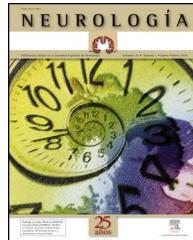




ELSEVIER

# NEUROLOGÍA

[www.elsevier.es/neurologia](http://www.elsevier.es/neurologia)



## CARTAS AL EDITOR

### ¿Está relacionado el *fogging effect* con la recanalización fútil?



### Is the fogging effect related to futile recanalisation?

*Sr. Editor:*

El efecto niebla o *fogging effect* es un fenómeno radiológico que tiene lugar en la fase subaguda del ictus isquémico. Consiste en la atenuación o incluso en la desaparición transitoria de la hipodensidad radiológica del parénquima cerebral producida por una lesión isquémica en torno a la segunda o tercera semana del ictus. Este hecho origina que la tomografía computarizada (TC) craneal realizada durante este período pueda ser aparentemente normal<sup>1</sup>. El efecto niebla ha sido descrito también en la resonancia magnética cerebral<sup>2</sup>.

Presentamos los casos de 2 pacientes con infartos extensos en los que detectamos este efecto en la TC craneal.

#### Caso 1

Mujer de 68 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, que es encontrada en su domicilio con bajo nivel de conciencia. A su llegada a urgencias la paciente está intubada y conectada a ventilación mecánica. En la exploración neurológica se evidencian ojos cerrados, respuesta al dolor en flexión de las extremidades, pupilas midriáticas y arreactivas en posición media, ausencia de reflejos oculocefálicos, hipotonía generalizada y signo de Babinski bilateral. Se realiza TC craneal de urgencia, que no muestra hallazgos significativos. Se realiza asimismo una angioTC de arterias intracraneales, que muestra un defecto de repleción compatible con trombosis de la arteria basilar.

La paciente es derivada a otro hospital para proceder a la extracción mecánica del trombo, obteniéndose recanalización completa de dicha arteria unas 24 h tras el inicio de la sintomatología. En la exploración neurológica realizada tras el procedimiento con la paciente todavía intubada y en ventana de sedación se objetiva que aunque mantiene los ojos cerrados, cumple órdenes sencillas. La mirada permanece centrada y las pupilas son escasamente reactivas a

la luz. Se evidencia paresia facial supranuclear izquierda y debilidad del hemicuerpo izquierdo.

De vuelta a nuestro centro 4 días después del episodio isquémico, la paciente ingresa en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y se realiza TC de control, que muestra desarrollo de áreas isquémicas de forma bilateral que afectan a la práctica totalidad del territorio posterior (*fig. 1A*).

Dieciocho días más tarde se realiza de nuevo TC de control, que muestra desaparición de las lesiones previamente descritas (*fig. 1B*).

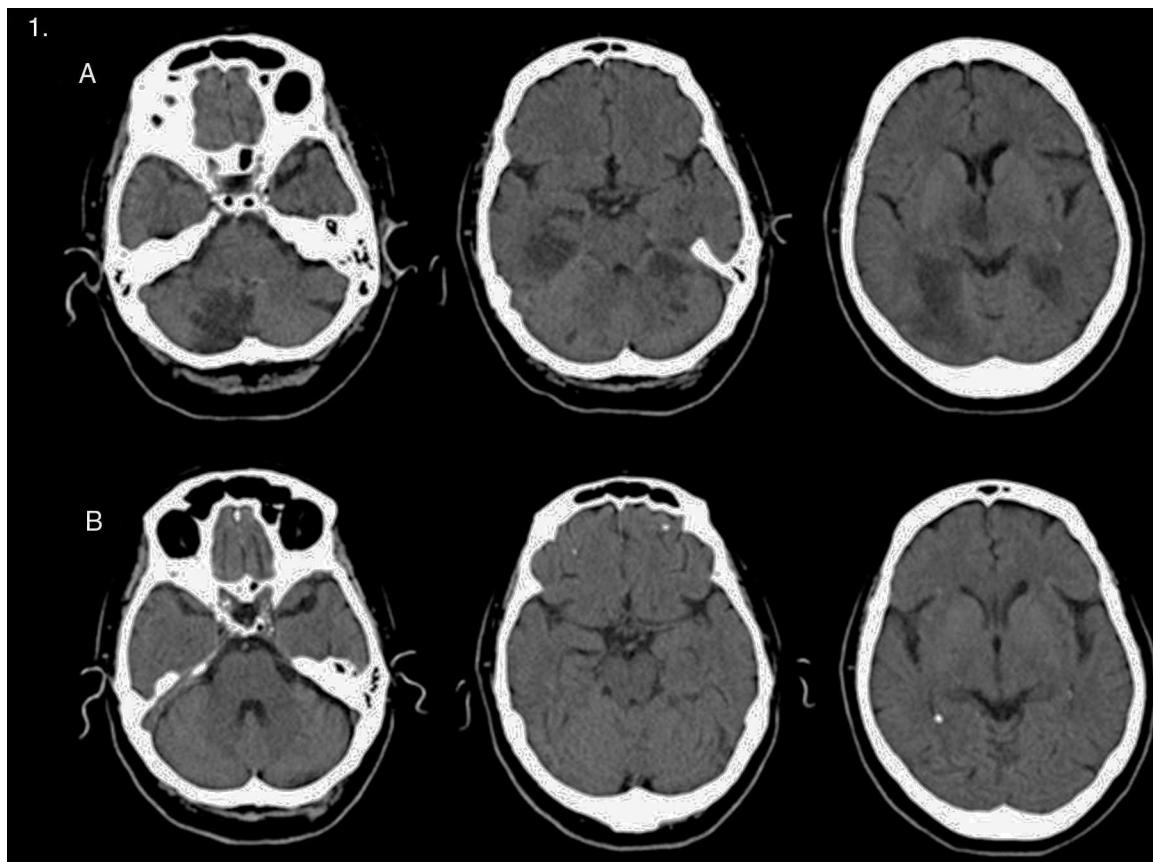
Tras 20 días en la UCI la paciente es trasladada a planta de Neurología, donde no se apreciaron cambios neurológicos significativos. Tras 2 meses de estancia en planta, fue trasladada a un centro hospitalario de larga estancia.

#### Caso 2

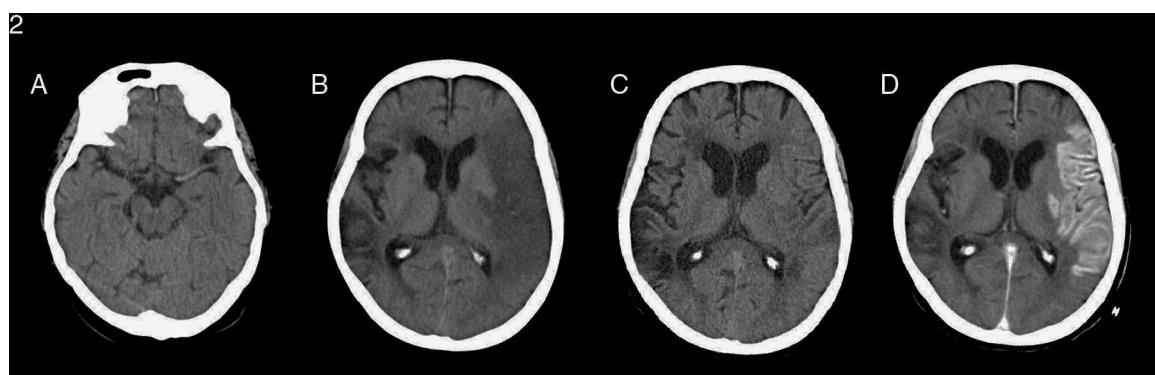
Mujer de 77 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipidemia, ictus isquémico en territorio de la arteria cerebral media (ACM) derecha con paresia facial residual y alteraciones campimétricas hace más de 10 años, fibrilación auricular crónica, obesidad y sedentarismo. Presenta cuadro clínico caracterizado por alteración en la emisión y comprensión del lenguaje y debilidad en hemicuerpo derecho de aparición brusca, por lo que es trasladada a nuestro hospital como código ictus.

A su llegada al servicio de urgencias, 2 h y 55 min tras el inicio de la sintomatología, la paciente no responde a órdenes sencillas ni emite lenguaje, presenta desviación oculocefálica a la izquierda, hemianopsia derecha, hemiplejia e hipoestesia con heminegligencia derecha, sumando 24 puntos en la *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS).

En la TC craneal urgente se evidencia hiperdensidad espontánea de ACM izquierda, una lesión isquémica aguda en el territorio irrigado por dicha arteria con una puntuación en la escala *Alberta Stroke Programme Early CT Score* (ASPECTS) de 4 y una lesión isquémica antigua en la región parietal y frontal derecha (*fig. 2A*). Se realiza dúplex transcraneal de urgencia que muestra patrón *Thrombolysis In Brain Ischemia* (TIBI) 1 a 63 mm de profundidad compatible con oclusión proximal de ACM izquierda. En la angioTC se evidencia oclusión carotídea intracraneal que afecta la salida de la ACM y la arteria cerebral anterior («trombo en T»). La TC de perfusión no muestra área de penumbra.



**Figura 1** A) La TC simple transversal realizada 4 días tras el ictus muestra infartos múltiples que afectan el territorio de ambas arterias cerebrales posteriores, el tálamo derecho y la porción medial del mesencéfalo. B) La TC simple transversal realizada a los 18 días muestra la aparente resolución de las lesiones previamente descritas.



**Figura 2** A) En la TC simple transversal realizada a la llegada a urgencias de la paciente se identifica una hiperdensidad espontánea de la arteria cerebral media (ACM) izquierda. B) En la TC simple transversal realizada 24 h tras el ictus se observa una extensa área de hipodensidad córtico-subcortical que afecta a la práctica totalidad del territorio de la ACM izquierda, compatible con un extenso infarto subagudo en dicha localización, con discreto efecto masa sobre el ventrículo lateral ipsilateral; se aprecian áreas de malacia/gliosis en territorios limítrofes del hemisferio derecho en relación con infartos antiguos. C) La TC simple transversal realizada 10 días más tarde muestra zonas de hipotenuación menos extensas que afectan sobre todo a territorios periféricos, aunque también profundos, en la corona radiada y la cápsula interna del lado izquierdo. D) La TC con contraste realizado tras C muestra un marcado real ce cortical giriforme en el territorio de la ACM izquierda compatible con «perfusión de lujo» en el contexto de infarto subagudo con lesión cortical y profunda.

Ante los hallazgos radiológicos, se desestima el empleo de terapias de reperfusión.

Se realiza TC de control 24 h tras el inicio de la sintomatología, en la que se observa área de hipodensidad córtico-subcortical que afecta a la práctica totalidad del territorio de la ACM izquierda (fig. 2B). Se repite el estudio dúplex transcraneal, que muestra resolución de la oclusión previamente descrita.

Diez días más tarde, una nueva TC de control muestra áreas de hipotenucción menos extensas. Seguidamente se realiza un estudio con contraste, que muestra marcado realce en dicho territorio (fig. 2C y D).

La paciente presenta una leve mejoría clínica inicial durante su ingreso, falleciendo a los 28 días debido a un tromboembolismo pulmonar bilateral masivo.

## Discusión

En 1979, Becker et al.<sup>1</sup> observaron durante la fase subaguda de algunos casos de ictus isquémico una desaparición transitoria de la hipodensidad detectada inicialmente en la TC craneal, y la denominaron «fogging effect» o efecto niebla. Posteriormente dicho efecto también ha sido descrito en la resonancia magnética cerebral, tanto en secuencias T1 y T2 como en secuencias FLAIR<sup>2</sup>. En ambas técnicas se puede producir una isodensidad o normointensidad transitoria que puede ponerse de manifiesto con la administración de contraste<sup>1</sup>.

Este fenómeno puede observarse hasta en el 50% de casos, y es más frecuente en la segunda y tercera semana tras el ictus isquémico<sup>3</sup>. Ha sido descrito tanto en casos de ictus isquémicos hemisféricos como del territorio posterior.

El «fogging effect» ha sido relacionado con el fenómeno de «perfusión de lujo». Este fenómeno consiste en un aumento de flujo sanguíneo en fases evolucionadas de la isquemia cerebral, que resulta ineficaz para la recuperación del tejido cerebral infartado. Estudios realizados con SPECT cerebral han confirmado la existencia de un aumento de flujo sanguíneo en el área isquémica durante el período subagudo<sup>4</sup>. Se propone por tanto que el aumento de flujo sanguíneo asociado al fenómeno de «perfusión de lujo» podría enmascarar la hipodensidad radiológica durante este período<sup>4</sup>.

Otras teorías propuestas para intentar explicar el efecto niebla son el desarrollo de una leve transformación hemorrágica en el seno del infarto cerebral, el crecimiento de capilares, la disminución del volumen de agua en el área isquémica o la infiltración de macrófagos en el tejido lesionado<sup>1,3</sup>.

Los 2 casos que presentamos sufrieron una oclusión de vaso de gran calibre (arteria basilar y carótida terminal).

En ambos se produjo una recanalización tardía de dichas oclusiones que no se acompañó de una mejoría clínica. El término «recanalización fútil» se emplea para referirse a situaciones en las que la recanalización de una oclusión arterial no evita el desarrollo de un infarto cerebral extenso, y por tanto no se asocia a una mejoría de la situación funcional del paciente<sup>5</sup>.

El mecanismo por el que se restableció la circulación cerebral en los 2 pacientes fue distinto (extracción mecánica en el primero y recanalización espontánea en el segundo); no obstante, el resultado final fue el mismo en ambos casos: una recanalización tardía e ineficaz del tejido cerebral infartado.

Consideramos que los casos clínicos que presentamos apoyarían la teoría que relaciona el efecto niebla con el fenómeno de «perfusión de lujo». Es probable que el efecto niebla constituya una manifestación radiológica de la recanalización fútil, reflejando el fenómeno de «perfusión de lujo» que se produce en el seno del tejido cerebral infartado en estos pacientes.

Esta hipótesis puede inspirar futuros estudios que ayuden a esclarecer la relación entre el *fogging effect* y la recanalización fútil.

## Bibliografía

1. Becker H, Desch H, Hacker H, Pencz A. CT fogging effect with ischemic cerebral infarct. *Neuroradiology*. 1979;18: 185-92.
2. Uchino A, Sawada YA, Imaizumi T, Mineta T, Kudo S. Report of fogging effect on fast FLAIR magnetic resonance images of cerebral infarctions. *Neuroradiology*. 2004;46:40-3.
3. Wagner DC, Deten A, Härtig W, Boltze J, Kranz A. Changes in T2 relaxation time after stroke reflect clearing process. *Neuroimage*. 2012;61:780-5.
4. Sánchez-Chávez JJ, Barroso E, Cubero L, González-González J, Farach M. Evaluación mediante TC, SPECT y qEEG de pacientes con lesiones isquémicas cerebrales durante las fases aguda, subaguda y crónica. *Rev Neurol*. 1998;27:213-23.
5. Molina C. Futile recanalization in mechanical embolectomy trials: A call to improve selection of patients for revascularization. *Stroke*. 2010;41:842-3.

A.M. Iglesias-Mohedano, A. García-Pastor\*,  
A. Contreras-Chicote y J.A. Villanueva-Osorio

Servicio de Neurología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [anagarpas@yahoo.es](mailto:anagarpas@yahoo.es)  
(A. García-Pastor).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.08.008>