
Neuroimagen en el ictus

Neuroimage in the stroke

J. Olier, F.J. Jiménez

INTRODUCCIÓN

El ictus es una de las primeras causas de muerte en el mundo occidental y la mayor causa de incapacidad entre la población adulta. Ictus es el desarrollo súbito de un defecto neurológico y puede estar producido por un variado espectro de enfermedades. Sin embargo, la inmensa mayoría de los ictus se pueden agrupar en dos categorías: isquémicos (aproximadamente el 85%) y hemorrágicos (del 10 al 15%). El 85% de los ictus isquémicos son tromboembólicos y más de la cuarta parte son de origen cardiaco. La causa más frecuente de ictus isquémico es la arteriosclerosis, aunque existen múltiples etiologías (enfermedad oclusiva arterial de pequeño vaso, encefalopatía hipóxico-isquémica, trombosis venosa y de los senos derales, jaqueca, encefalopatía hipertensiva, disección arterial, vasculitis, lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nudosa, drepanocitosis o enfermedad de moya-moya). La arteriopatía hipertensiva es la causa de la mayor parte de los ictus hemorrágicos, aunque hay otras etiologías menos frecuentes, como la angiopatía amiloidea, los aneurismas o las malformaciones vasculares. La función del radiólogo consiste en confirmar el diagnóstico clíni-

co y la causa específica responsable del síndrome clínico, de forma que se pueda instaurar rápidamente el tratamiento más apropiado¹.

ICTUS ISQUÉMICO

Isquemia es un término fisiopatológico que indica un flujo sanguíneo insuficiente para la función celular normal. Infarto es un término patológico que indica un daño tisular permanente producido por la isquemia. Frecuentemente hay una falta de correlación entre las alteraciones histológicas y el estado clínico del paciente. Por ejemplo, la isquemia con daño tisular definitivo (infarto) no siempre produce un déficit neurológico².

Correlación anatomorradiológica de la isquemia

La isquemia cerebral se produce cuando hay una reducción global o local del flujo sanguíneo del cerebro. Cuando la perfusión cerebral disminuye por debajo de un nivel crítico (de 10 a 22 ml / 100g / min), se dispara una cascada de mecanismos bioquímicos dentro del tejido isquémico, que provocan un aumento de la osmolaridad celular, con la consiguiente entrada de

ANALES Sis San Navarra 2000; 23 (Supl. 3): 47-57.

Sección de Neurorradiología. Hospital de Navarra. Pamplona.

Correspondencia

Jorge Olier Arenas
Sección de Neurorradiología
Hospital de Navarra
Irunlarrea, 3
31008 Pamplona

agua desde el compartimento extracelular (edema citotóxico)². Además, el funcionamiento celular se paraliza y las membranas citoplásmicas de la región afectada se deterioran. Si la irrigación del área isquémica se restablece, las células vasculares endoteliales alteradas permiten la salida agua y de macromoléculas al espacio perivascular (edema vasogénico)². El edema citotóxico comienza casi inmediatamente y continúa entre treinta y sesenta minutos después del ictus. Este tipo de edema, que ocupa un espacio anatómico real, produce muy poco efecto de masa. El edema vasogénico se desarrolla seis horas después y alcanza su mayor magnitud entre dos y cuatro días después del ictus. El edema vasogénico ocupa el espacio intersticial (virtual), sobre todo en la sustancia blanca (edema digitiforme), y produce un mayor efecto de masa. No obstante, el efecto de masa de un infarto suele ser relativamente escaso respecto al tamaño del área afectada, lo que es un signo muy importante de

diagnóstico radiológico diferencial con otros procesos patológicos. El efecto de masa del edema puede comprimir los capilares aun funcionantes y propagar la isquemia. El efecto de masa crece paralelamente con el edema, entre los primeros tres a siete días y se estabiliza durante la segunda semana.

El edema también es la causa de las alteraciones radiológicas intrínsecas del tejido isquémico. El incremento de agua disminuye la densidad del cerebro afectado, que aparece en la tomografía computarizada (TC) con un brillo inferior al del tejido sano. La señal de resonancia del tejido edematoso se prolonga en las secuencias habituales, lo que provoca una disminución de señal en las imágenes de resonancia magnética (RM) ponderadas en T1 y una señal brillante en las imágenes ponderadas en T2. Estos cambios de señal son independientes del tamaño del infarto (lacunar, segmentario o masivo) y de su etiología (Fig. 1).

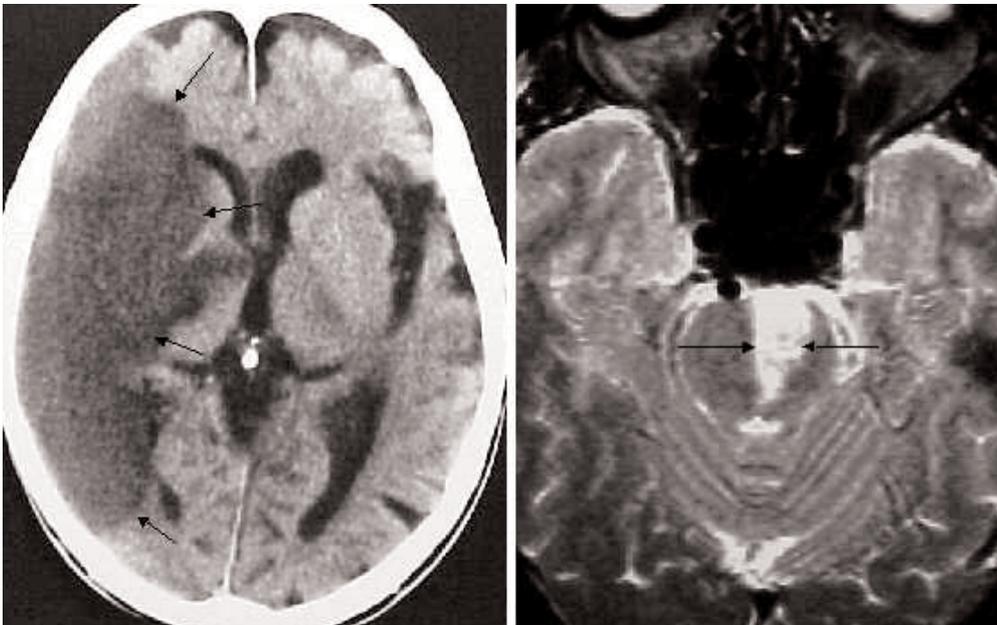


Figura 1. Izquierda: TC axial. Extenso infarto isquémico de la arteria cerebral media derecha (fechas). Llama la atención el escaso efecto de masa con relación al gran tamaño de la lesión. Derecha: RM axial ponderada en T2. Infarto protuberancial izquierdo agudo (flechas).

Muchos infartos isquémicos sufren transformaciones hemorrágicas. Estas hemorragias, suelen ser petequiales y se producen dos o más semanas después del infarto, generalmente sin consecuencias clínicas³. En aquellos individuos con émbolos proximales y grandes infartos distales, la trombolisis y la recuperación del flujo sanguíneo de alta presión dentro de la región isquémica tienden a provocar hemorragias secundarias precoces, de peor pronóstico (más del 30% de los pacientes con una obstrucción proximal de la arteria cerebral media sufren una hemorragia secundaria precoz). Otra causa de infartos hemorrágicos, en este caso periféricos y de pequeño tamaño, es la trombosis venosa (Fig. 2). La hemorragia aguda es muy densa (brillante) en la TC y puede pasar desapercibida con RM en la fase hiperaguda. A medida que la sangre extravasada se oxida cambian sus características de señal, que disminuye en la TC y aumenta durante la fase subaguda en las secuencias de RM.

Un foco isquémico contiene dos regiones: una región central de infarto, donde la reducción del flujo sanguíneo es mayor, y una región periférica de penumbra. La

estabilidad de la región de penumbra depende de la circulación colateral y puede recuperarse o acabar necrosándose. Cuanto mayor sea el grado de isquemia y su duración más irreversible será la lesión, tanto en la región central como en la de penumbra. Aunque la actividad eléctrica sea silente, la viabilidad del tejido es posible con perfusiones de 10 a 12 ml / 100 g/min. El pronóstico del paciente depende de la extensión del corazón central del infarto y de la evolución del área de penumbra isquémica y por tanto del diagnóstico precoz y del tratamiento que limite su extensión².

La reparación biológica del tejido comienza uno o dos días después del infarto, con la proliferación de microglía en su periferia, que fagocita el tejido necrosado. En los márgenes de la lesión se forman capilares que carecen de barrera hematoencefálica (BHE). Esta es una de las causas del realce con contraste intravenoso que puede aparecer en esta fase del infarto. Las alteraciones de la densidad (TC) y de la señal de RM pueden disminuir o incluso desaparecer durante la segunda semana después del ictus. Este fenómeno se conoce como efecto de niebla, que probablemente está produci-

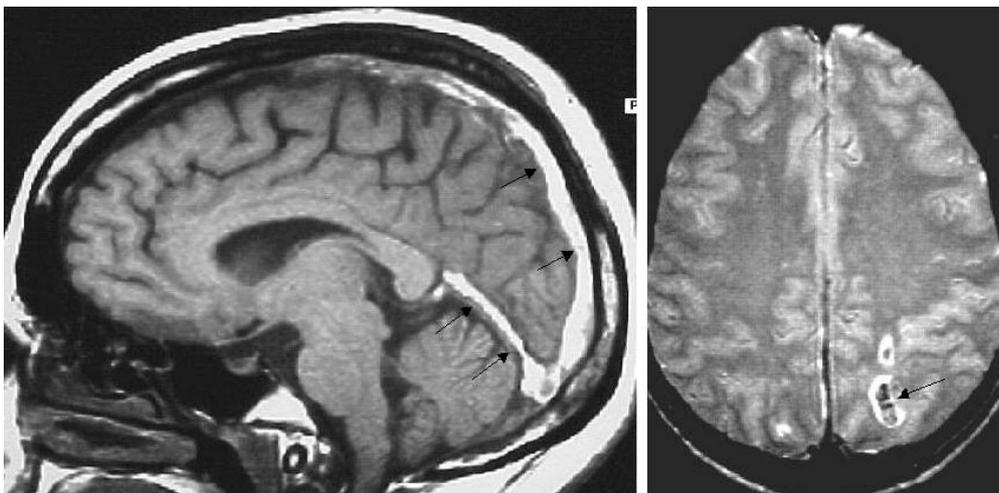


Figura 2. Trombosis venosa e infartos corticales. Izquierda: Secuencia sagital de RM ponderada en T1, que demuestra una trombosis del seno sagital superior y del seno recto (flechas). Derecha: La imagen axial ponderada en T2 demuestra varios infartos corticales de pequeño tamaño, alguno de ellos hemorrágico (flecha).

do por la diapedesis de hematíes dentro del tejido edematoso, tanto en la sustancia gris de la corteza, como en la sustancia blanca subcortical. Simultáneamente, puede haber un realce intenso de contraste de la zona afectada¹. Por lo tanto y ocasionalmente, sólo los estudios con contraste pueden demostrar estos focos de infarto subagudo. El efecto de masa y el edema disminuyen hacia la tercera semana y los procesos de atrofia comienzan a agrandar los surcos y los ventrículos adyacentes. Con el paso del tiempo, el tejido patológico aumenta su contenido en agua y se hace menos denso, hasta que queda convertido en una cavidad residual (encefalomalacia), fácilmente visible en los estudios de TC y RM por su contenido líquido (Fig. 3).

El estudio radiológico

La acumulación precoz de agua en el cerebro isquémico se puede demostrar con técnicas de TC y de RM. La RM es más

sensible que la TC para demostrar pequeños incrementos en la proporción de agua durante las primeras horas de evolución de la isquemia. En el 82% de los pacientes con el diagnóstico clínico de infarto agudo, la RM demuestra alteraciones en las primeras 24 horas del ictus, en comparación con el 58% de las TC⁴. La RM define mejor la extensión del infarto, pero sus secuencias estándar pueden ofrecer falsos negativos en el 10 ó el 20% de los pacientes con infarto agudo. Por el contrario, la RM es mucho menos eficaz que la TC para demostrar hemorragias agudas. Esta circunstancia, unida a su menor accesibilidad y servidumbres de duración del estudio y necesidad de colaboración del paciente, hacen de la TC el método de elección en el diagnóstico diferencial del ictus en su fase inicial.

No obstante, si el infarto es muy pequeño o habita en una región de difícil estudio (fosa posterior), la TC es mucho menos resolutive que la RM (Fig. 4).

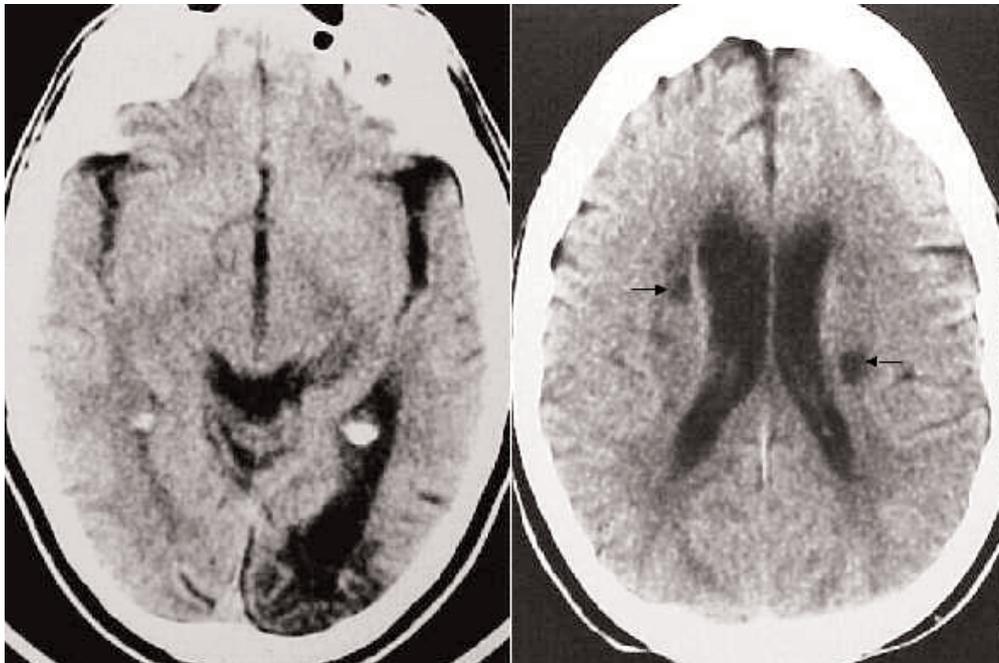


Figura 3. Encefalomalacia. Izquierda: TC axial que demuestra una encefalomalacia macroquística en el territorio de la arteria cerebral posterior izquierda. Derecha. Infartos lacunares crónicos paraventriculares (flechas).

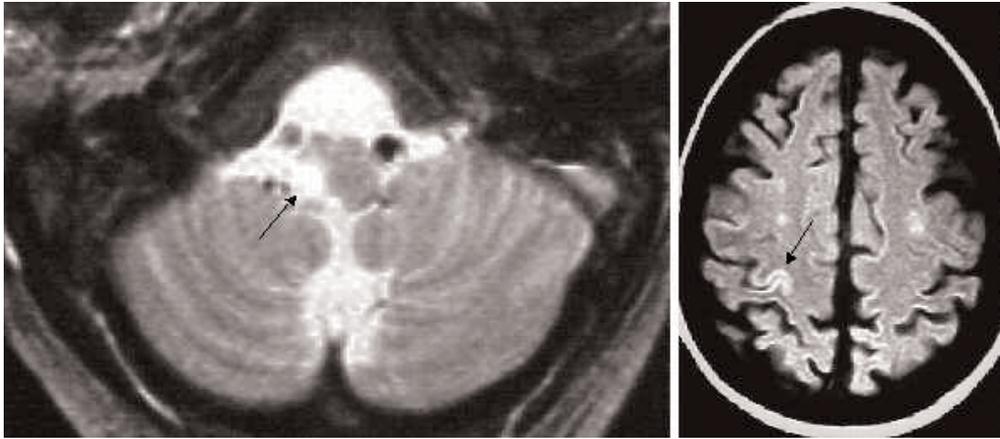


Figura 4. Infartos isquémicos con TC negativa. Izquierda: RM axial ponderada en T2. Infarto bulbar posterolateral derecho (flecha), en un paciente con disección de la arteria vertebral derecha (flecha hueca). Derecha: Imagen de RM ponderada en densidad protónica, que demuestra un pequeño infarto isquémico rolándico, en la región de la circunvolución de la mano izquierda (flecha).

Los estudios con contraste intravenoso pueden tener un valor pronóstico, aunque su indicación debe valorar el índice riesgo/beneficio. El realce del parénquima afectado es un signo subagudo, que puede ser visible desde el segundo día después del ictus y sobre todo a partir del sexto día. Un realce parenquimatoso intenso en los tres primeros días suele asociarse con secuelas neurológicas mínimas o reversibles. Este realce precoz parece estar relacionado con una isquemia incompleta, que permite la llegada de una cantidad considerable del medio de contraste hasta el tejido isquémico, desde vías colaterales. Por el contrario, el realce parenquimatoso progresivo de los estadios subagudos probablemente refleja un daño sobre el lecho vascular y una rotura de la BHE por una isquemia completa¹.

En el diagnóstico diferencial radiológico, es útil dividir las lesiones isquémicas según la importancia del vaso obstruido. Así, podremos tener oclusiones de arterias de calibre grande o mediano, que producirán áreas de infarto de tamaño correlativo, u oclusiones de ramas de pequeño diámetro, que producirán infartos lacunares. El tipo de infarto permite asumir etiologías diferentes (arteriosclerosis o enfermedad

arterial de vasos pequeños), tema que se trata ampliamente en este número monográfico.

El aspecto radiológico del infarto tromboembólico de gran tamaño depende del territorio del vaso obstruido y de su nutrición colateral. Por lo tanto, es preciso un perfecto conocimiento de los territorios vasculares principales para interpretar correctamente los hallazgos de las imágenes, teniendo siempre presentes las posibles variantes individuales. Estos infartos suelen afectar a la sustancia gris y a la sustancia blanca (Fig. 1). Habitualmente tienen forma triangular o rectangular y normalmente están bien delimitados. Comparativamente, las neoplasias y las inflamaciones tienden a localizarse en la sustancia blanca o en la unión entre las sustancias blanca y gris y se extienden a la corteza de manera secundaria. Además, estos procesos no están restringidos a las fronteras de un territorio vascular. Las lesiones no isquémicas suelen ser más redondeadas o amorfas, están mal delimitadas y habitualmente producen un edema de la sustancia blanca de aspecto digitiforme, y mucho más efecto de masa que un infarto agudo. Como es esperar, el desarrollo súbito y la evolución temporal del

infarto no son frecuentes en las neoplasias o en las inflamaciones.

Los infartos lacunares constituyen del 16 al 25% de todos los ictus y suelen ser múltiples. Las lagunas deben estar producidas por el estrechamiento u oclusión de las pequeñas ramas perforantes de la arteria cerebral media, la arteria cerebral posterior, la arteria ACP, el tronco basilar y las arterias coroideas. Las estructuras profundas del cerebro están irrigadas por vasos ganglionares, con pocas conexiones colaterales, que son más susceptibles de infarto. Los infartos lacunares aparecen como pequeñas alteraciones ovoideas de la señal de TC y RM, que se sitúan en los ganglios basales, el tálamo, la cápsula interna, el tronco encefálico y la sustancia blanca periventricular (Fig. 3). Los infartos lacunares pueden captar contraste en las fases aguda o subaguda. Con el paso del tiempo, estas lesiones se hacen quísticas y son difíciles de distinguir de los espacios perivasculares de Virchow-Robin (EVR), que son más frecuentes cerca de la comisura anterior, rodeando a las arterias lenticuloes-triadas.

Técnicas de imagen complementarias

La Radiología ha experimentado un progreso técnico espectacular en la última década. Al clásico escáner de rayos X (TC) se incorporó en los años ochenta la RM. Los años noventa han sido testigo del desarrollo de la TC helicoidal, con las múltiples posibilidades de reconstrucción bidimensional y tridimensional y de obtención de estudios angiográficos que, en muchos casos, suplantaron a la angiografía convencional. En esta década también han explotado las posibilidades de la RM, con el desarrollo de técnicas nuevas, como las secuencias de difusión, perfusión, espectroscopía y angiografía. Estas técnicas, que no siempre están disponibles, abren nuevas posibilidades en el diagnóstico de la patología vascular y pueden ser muy útiles en el pronóstico y en el tratamiento de la enfermedad vascular isquémica. A continuación hacemos un breve resumen de algunas de estas técnicas y de su interés potencial.

Angiografía con resonancia magnética (ARM) y angio-TC

Las angiografías por TC y RM son técnicas complementarias muy útiles en el diagnóstico de la patología isquémica cerebral, sobre todo cuando la etiología afecta a los vasos cervicales⁵ (Fig. 5). El valor de la angiografía por TC o RM reside en el diagnóstico de lesiones potencialmente tratables por medios quirúrgicos o endovasculares (ataques isquémicos transitorios y placa de ateroma ulcerada) o cuyo diagnóstico influya en el tratamiento médico (disección arterial). La sensibilidad y la especificidad de la ARM en las lesiones de la arteria carótida cervical son de aproximadamente el 90%, sobre todo si se combina con secuencias estándar. Sin embargo, esta técnica tiende a sobrestimar el grado de estenosis de la bifurcación carotídea⁶. La angio-TC ofrece una mayor resolución anatómica de las lesiones y es especialmente útil en la patología de la bifurcación carotídea, aunque exige la administración de contraste intravenoso⁵. Ambas técnicas tienen un índice bajo de falsos negativos y, cuando son normales, permiten excluir de forma eficaz la posibilidad de una estenosis grave de la carótida o una disección.

Espectroscopía por RM (ERM)

La ERM es un método de medición de las concentraciones milimolares de los metabolitos cerebrales, como el lactato, los aminoácidos grasos, los metabolitos del fósforo y otros compuestos metabólicos relevantes, como los neurotransmisores. Inmediatamente después de una isquemia aguda hay una pérdida progresiva de ATP intracelular y de fosfocreatina (PCr). La ERM del P³¹ puede demostrar estas alteraciones durante los primeros minutos de la isquemia, frente a los cambios de la señal de las secuencias convencionales de RM, que son visibles entre una hora y media y tres horas después de la oclusión arterial. Se piensa que el aumento de la concentración de lactato, con niveles normales de N-acetil aspartato (NAA), puede representar una isquemia tisular potencialmente recuperable. Sin embargo, aparte del contexto experimental, la ERM tiene

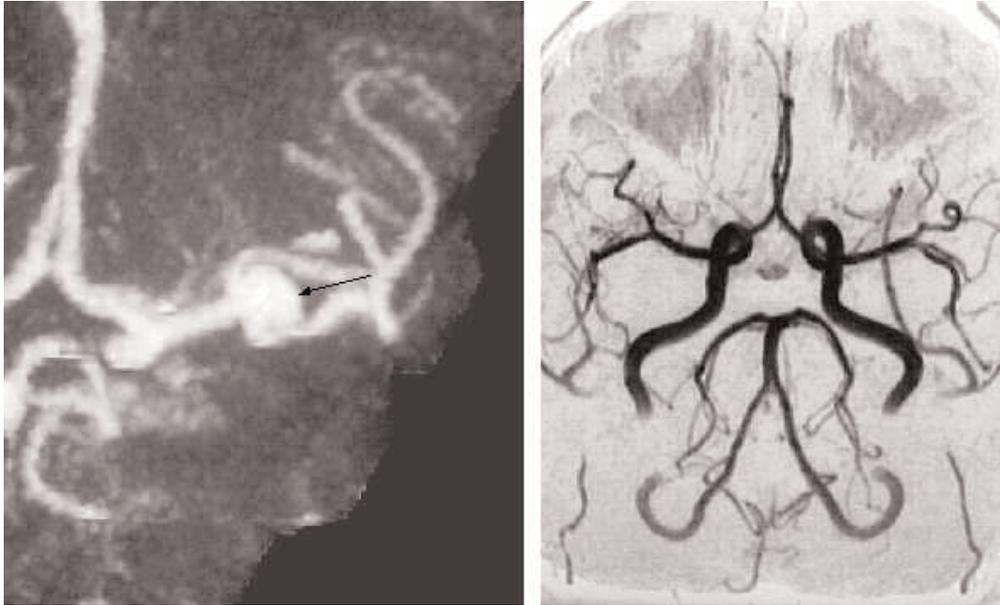


Figura 5. Izquierda: Angio-TC y aneurisma de la arteria cerebral media izquierda (flecha). Derecha: ARM cerebral normal.

poca importancia en la manipulación del ictus, teniendo en cuenta la asociación de problemas médicos y logísticos en el paciente con isquemia aguda⁷.

Imagen de difusión

Las imágenes de difusión son técnicas recientes de RM, más sensibles a la isquemia cerebral precoz que las secuencias convencionales. La imagen de difusión es sensible al movimiento microscópico de los protones del agua. Así, las áreas que tengan una difusión rápida están sujetas a un grado mayor de atenuación de la señal que las áreas con difusión lenta. Se cree que este aumento de sensibilidad es el resultado de la reducción de la movilidad de los protones del agua intracelular (edema citotóxico), mientras que las alteraciones de la señal de las imágenes convencionales ponderadas en T2 reflejarían el edema vasogénico. No obstante, la causa exacta de esta disminución no se ha podido determinar y también podría estar relacionada con la menor temperatura de los tejidos sin perfusión, con la pérdida de las pulsaciones cerebrales y la disminu-

ción del movimiento protónico aparente, con el aumento de la osmolaridad o ser una combinación de todos estos factores. Independientemente de la causa, la disminución de la difusión es un indicador sensible de la isquemia cerebral precoz, en un momento en que las lesiones del tejido son potencialmente reversibles, y permite distinguir las lagunas isquémicas agudas de los focos de leucoaraiosis^{8,9}.

Imagen de perfusión

Los estudios de perfusión utilizan la susceptibilidad paramagnética o superparamagnética de medios de contraste como el gadolinio, quelatos de disprosio o partículas de hierro oxidado. Al contrario de las imágenes convencionales de RM con contraste, en las imágenes de perfusión la susceptibilidad del efecto T2 tiene una influencia más amplia y se extiende hacia el cerebro adyacente, más allá de la luz de los vasos. Por lo tanto, las regiones isquémicas aparecen relativamente hiperintensas respecto al cerebro normalmente perfundido. En teoría, un paciente con isquemia aguda, estudios de perfusión

positivos y estudios de difusión negativos, puede padecer un daño cerebral isquémico reversible^{8,9}.

ICTUS HEMORRÁGICO

El ictus de naturaleza hemorrágica es mucho menos frecuente que el isquémico (aproximadamente 1 de cada 6). Hemorragias de cualquier localización pueden producir defectos neurológicos agudos, aunque esto es mucho más frecuente en las lesiones intraparenquimatosas. La sangre extravasada y la evolución del coágulo sufren modificaciones radicales en su aspecto radiológico, sobre todo con RM. Su patrón evolutivo produce una señal variable, que depende de la forma específica de la hemoglobina presente. El aspecto de la hemorragia también depende del compartimento cerebral afectado, subaracnoideo, subdural, epidural, intraventricular o parenquimatoso¹⁰.

Evolución radiológica de la hemorragia

En la figura 6 se presenta una gráfica aproximada de los cambios de brillo de los hematomas para distintas técnicas radiológicas. La mitad superior de la gráfica indica tonos progresivamente más brillan-

tes y la inferior tonos paulatinamente más oscuros en la escala de grises. La zona de transición (línea de puntos) correspondería a la señal o densidad del parénquima cerebral. El hematoma se distingue con dificultad del parénquima cuando su brillo está cerca de la zona de transición. Como se puede observar, la TC es mucho más sensible para la hemorragia aguda.

En los estudios de TC la sangre aguda es muy densa y va perdiendo densidad a medida que pasa el tiempo, hasta que se equilibra con la densidad del agua al cabo de pocas semanas. En las imágenes de RM ponderadas en T1, los hematomas agudos son hipointensos durante unos pocos días, para hacerse después muy intensos. En las imágenes ponderadas en T2, los hematomas agudos, que son más brillantes que el cerebro circundante, casi son indistinguibles del edema no hemorrágico. En 24 horas se hacen muy hipointensos. En aproximadamente una semana invierten su señal y se hacen mucho más intensos que el cerebro adyacente y poco tiempo después desarrollan un borde hipointenso. La TC es el método más útil para demostrar una hemorragia aguda y especialmente la hemorragia subaracnoidea, que suele pasar desapercibida con RM. La RM tiene la ventaja de determinar el componente

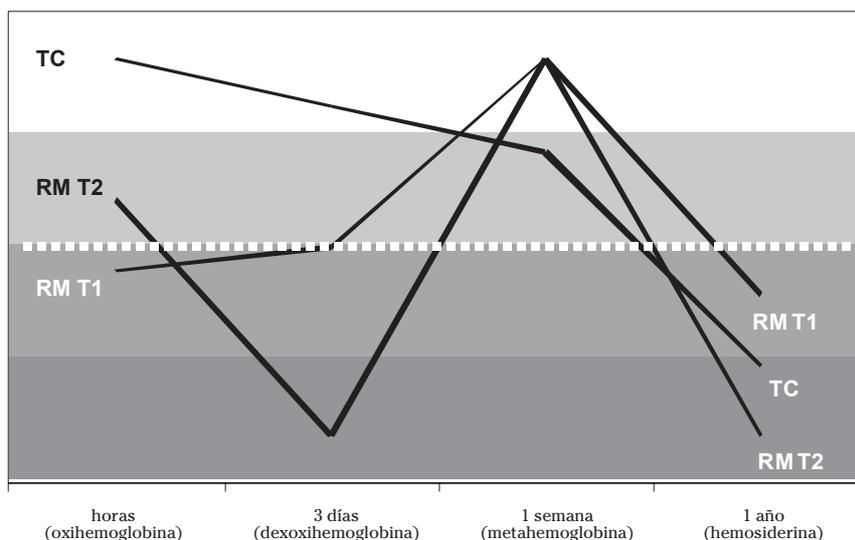


Figura 6. Evolución de los hematomas.

hemorrágico y la antigüedad de las lesiones no agudas (las hemorragias crónicas son indistinguibles del agua con TC)¹¹.

La mayoría de las hemorragias tienen un halo edematoso en la periferia del coágulo. Este edema suele estar producido por el efecto de masa del hematoma. En ocasiones el hematoma está rodeado de un edema digitiforme de la sustancia blanca, relacionado con alteraciones de la hemodinámica local. Este tipo de edema es más frecuente en el caso de neoplasias, aunque no se considera un signo de diagnóstico concluyente¹⁰.

Etiología de las hemorragias intraparenquimatosas

La mayoría de los ictus hemorrágicos están relacionados con la hipertensión arterial. Etiologías menos frecuentes son la angiopatía amiloidea, los aneurismas, las malformaciones vasculares, las neoplasias y la ya comentada isquemia.

Las hemorragias hipertensivas tienen dos características distintivas: su localización, mucho más frecuente en los núcleos grises de la base encefálica y el contexto clínico adecuado. Las hemorragias de otra topografía pueden considerarse atípicas y estar producidas por una etiología diferente (Fig. 7B).

La angiopatía amiloidea es una alteración anatomopatológica, más frecuente en la enfermedad de Alzheimer, que se asocia a fragilidad vascular y hemorragias cerebrales. Los enfermos suelen ser de edad avanzada y con signos de envejecimiento cerebral acusado. Estas hemorragias suelen ser muy periféricas (subpiales) y a veces reiteradas (Fig. 7A).

Las malformaciones vasculares y los aneurismas tienen paredes frágiles, que pueden romperse en determinadas condiciones hemodinámicas. Muchas malformaciones vasculares (menígeas) y la mayor parte de los aneurismas que sangran lo hacen al espacio subaracnoideo. No obs-

tante, las malformaciones vasculares intraparenquimatosas (arteriovenosas o crípticas), y los aneurismas que se rompen hacia la corteza cerebral, pueden producir hemorragias intraparenquimatosas. La localización de estas hemorragias es caprichosa, relacionada con la topografía de la malformación, y suelen afectar a la base cerebral en el caso de los aneurismas. El efecto de masa de la hemorragia puede borrar los signos sobre su etiología, aunque la TC con contraste o la RM, en muchas ocasiones, demuestran los vasos patológicos (Fig. 7C, 7D).

Las hemorragias asociadas a los tumores primarios o metastásicos pueden ser similares a las hemorragias parenquimatosas no neoplásicas. La heterogeneidad de la lesión puede ser un signo para distinguir ambas etiologías. Un patrón heterogéneo, de hemorragias repetidas, va a favor de neoplasia, mientras que la uniformidad sugiere una etiología benigna. El realce nodular con gadolinio también puede ser útil para diagnosticar una neoplasia hemorrágica. El edema vasogénico dura más tiempo en las neoplasias hemorrágicas, que en los sangrados no neoplásicos. La evolución de la oxidación de la hemoglobina es similar en los tumores y en los hematomas benignos. No obstante, la concentración de oxígeno es menor en el centro de un tumor que en el centro de un hematoma no neoplásico de tamaño similar, porque el hematoma neoplásico está rodeado por tejido necrótico avascular. Los medios poco oxigenados retrasan la desnaturalización oxidativa de la hemoglobina.

Las hemorragias neoplásicas también pueden tener un borde periférico de macrófagos rellenos de hemosiderina, como los hematomas crónicos. Un anillo de hemosiderina continuo sugiere un hematoma no neoplásico, mientras que un anillo discontinuo puede ser neoplásico (por los episodios de crecimiento tumoral).

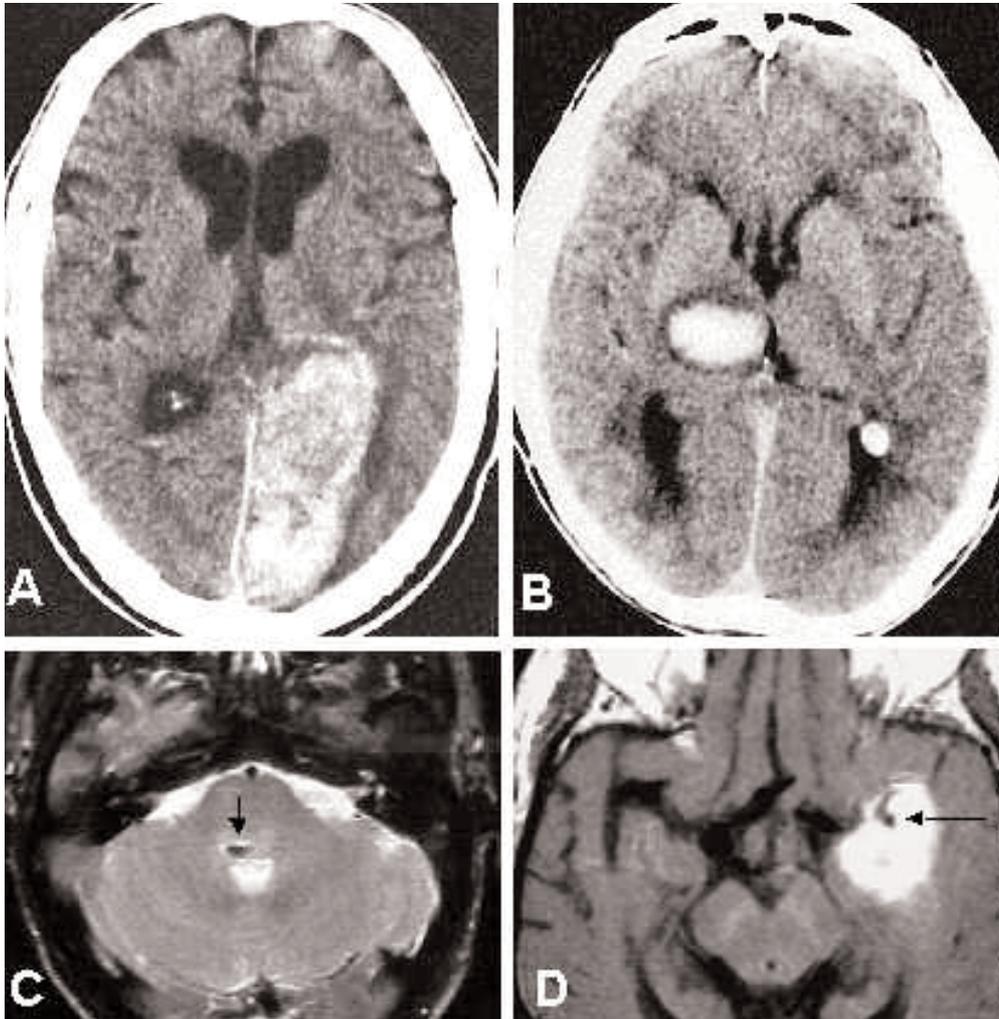


Figura 7. Diferentes tipos de hemorragia encefálica. A. TC axial. Hemorragia aguda periférica occipital izquierda y angiopatía congófila. B. TC axial. Hemorragia hipertensiva talamocapsular derecha aguda. C. RM axial ponderada en T2. Hemorragia lacunar pontina derecha aguda (desoxihemoglobina), en un paciente con parálisis del motor ocular externo derecho. D. RM axial ponderada en T1. Hemorragia temporal subaguda (metahemoglobina), por rotura de un aneurisma de la arteria cerebral media izda (flecha).

BIBLIOGRAFÍA

1. CINNAMON J, VIROSLAV AB, DOREY JH. CT and MRI diagnosis of cerebrovascular disease: Going beyond the pixels. *Semin Ultrasound CT MRI* 1995; 16: 212-236.
2. GINSBERG MD. The new language of cerebral ischemia. *Am J Neuroradiol* 1997; 18: 1435-1445.
3. TOMURA N, INUGAMI A, KANNO I, HIGANO S, FUJITA H, TABATA K et al. Differentiation between cerebral embolism and thrombosis on sequential CT scans. *J Comput Assist Tomogr* 1990; 14: 26-31.
4. NAKANO S, YOKOGAMI K, OHTA H, GOYA T, WAKISAKA S. CT-defined large subcortical infarcts: Correlation of location with site of

- cerebrovascular occlusive disease. *Am J Neuroradiol* 1995; 16: 1581-1585.
5. BRANT-ZAWADZKI M. The roles of MR angiography, CT angiography and sonography in vascular imaging of the head and neck. *Am J Neuroradiol* 1997; 18: 1820-1825.
 6. OELERICH M, LENTSCHIG MG, ZUNKER P, REIMER P, RUMMENY EJ, SCHUIERER G. Intracranial vascular stenosis and occlusion: comparison of 3D time of flight and 3D phase contrast angiography. *Neuroradiology* 1998; 40: 567-573.
 7. DOMINGO Z, BRADLEY JK, BLAMIRE AM, BRINDLE K, STYLES P, RAJAGOPALAN B. Diffusion weighted imaging and magnetic resonance spectroscopy in a low flow ischaemia model due to endothelin induced vasospasm. *NMR Biomed* 2000; 13: 154-162.
 8. NITZ W. Magnetic resonance imaging Imaging sequences and their clinical application. Part 1. *Electromedica* 1996; 64: 23-30.
 9. NITZ W. Magnetic resonance imaging Imaging sequences and their clinical application. Part 2. *Electromedica* 1996; 64: 48-52.
 10. BARKOVICH AJ, ATLAS SW. Magnetic resonance imaging of intracranial hemorrhage. *Radiol Clin North Am* 1988; 26: 801-820.
 11. JONES KM, MULKERN RV, MANTELLO MT, MELKI PS, AHN SS, BARNES PD et al. Brain hemorrhage: Evaluation with fast spin-echo and conventional dual spin-echo images. *Radiology* 1992; 182: 53-58.