

4

Neuroradiología para la UCI

Sonia Bermúdez

Los pacientes neurológicos en la unidad de cuidado intensivo pueden estar allí como consecuencia de una variedad de condiciones patológicas que requieren por su gravedad de un cuidado médico con monitoría permanente.

En este capítulo se consignan los hallazgos por imágenes de las patologías más frecuentes en el paciente neurológico adulto, como son el trauma craneoencefálico y la enfermedad cerebrovascular, en las que se incluyen condiciones isquémicas, hemorrágicas, anoxia y muerte cerebral. También se describen los hallazgos con los diferentes métodos de imagen de la hemorragia intracerebral, espontánea, o postraumática, la hemorragia subaracnoidea, y la evaluación del vasoespasmio. Finalmente se describe la apariencia en las imágenes diagnósticas de las patologías inflamatorias infecciosas más comunes en que afectan el sistema nervioso central (SNC).

Trauma craneoencefálico

La tomografía axial computarizada (TAC) es el método de imagen diagnóstica de elección para la evaluación del paciente con trauma craneoencefálico y su seguimiento. Este método de imagen permite de manera rápida la detección de la hemorragia (uno de las lesiones más frecuentes en un paciente traumatizado) en cualquier localización del cerebro (intraparenquimatosa, subaracnoidea intraventricular epidural o subdural) y en cualquier estado o en cualquier tiempo de evolución de la misma. Es un examen

de fácil realización, muy rápido y durante el cual se puede mantener una monitoría del paciente en estado crítico de salud. La resonancia magnética (RM) está indicada en casos seleccionados, por ejemplo para el diagnóstico de lesión axonal.

De acuerdo a su localización las lesiones traumáticas se pueden clasificar como intra o extraaxiales.

Lesiones intraaxiales

Las lesiones traumáticas directas pueden darse por mecanismo de golpe y contragolpe y son más frecuentes en aquellos sitios donde el cerebro está en contacto con crestas o accidentes óseos como son las contusiones que ocurren en los lóbulos frontales y los temporales. Las contusiones corresponden a pequeños focos de hemorragia intraparenquimatosa, con edema y pequeñas zonas de necrosis y por tanto se manifiestan en la TAC como zonas hiperdensas en general rodeadas de una zona hipodensa en el parénquima por el edema que las acompaña el cual tiende a aumentar en su magnitud con el tiempo. El edema que acompaña a las contusiones conlleva a un "borramiento" de los surcos corticales adyacentes y también a disminución del tamaño del sistema ventricular adyacente de acuerdo a su magnitud (figura 1). Con el tiempo estas contusiones pueden "crecer" normalmente, es decir, se hacen más aparentes en las imágenes sin que esto implique que existe resangrado

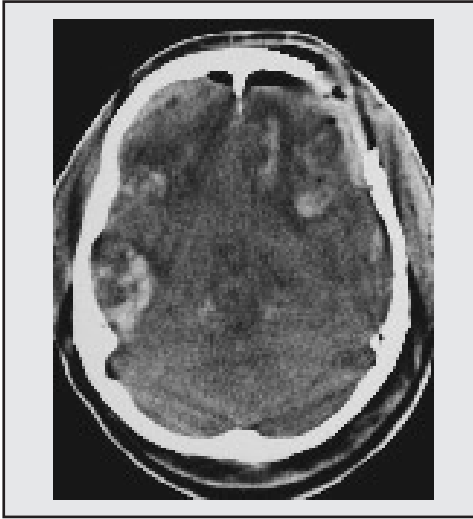


Figura 1. Contusiones cerebrales. TAC cerebral simple: imágenes hiperdensas intraparenquimatosas en lóbulos frontal y temporal derechos. Neumoencéfalo frontal .

(figura 2).

Los hematomas intraparenquimatosos pueden resultar de la lesión traumática de vasos intracerebrales o de la unión de varias contusiones; son frecuentes

en las heridas por arma de fuego. En las imágenes son lesiones de mayor tamaño que las contusiones y tienden a ser más homogéneas y de contornos mejor definidos, o pueden presentar un nivel líquido en su interior, con edema a su alrededor que aumenta entre tres y ocho días luego del trauma (figura 3).

Otro tipo de lesión intraaxial es la lesión axonal. Cuando existe una lesión axonal difusa los mecanismos de lesión más probables son fuerzas rotacional y de aceleración-desaceleración, o lesiones por cizallamiento. Este tipo de trauma lesiona los axones y por tanto se manifiesta como hemorragias de localización central en los sitios anatómicos de interconexión o por donde cursan los axones: uniones cortico subcorticales, el cuerpo caloso y el tallo cerebral (figura 4). En este caso la TAC podría mostrar sólo signos de edema o pequeñas lesiones hemorrágicas en los sitios descritos; o también puede ocurrir que las imágenes de TAC estén dentro de lo normal cuando el

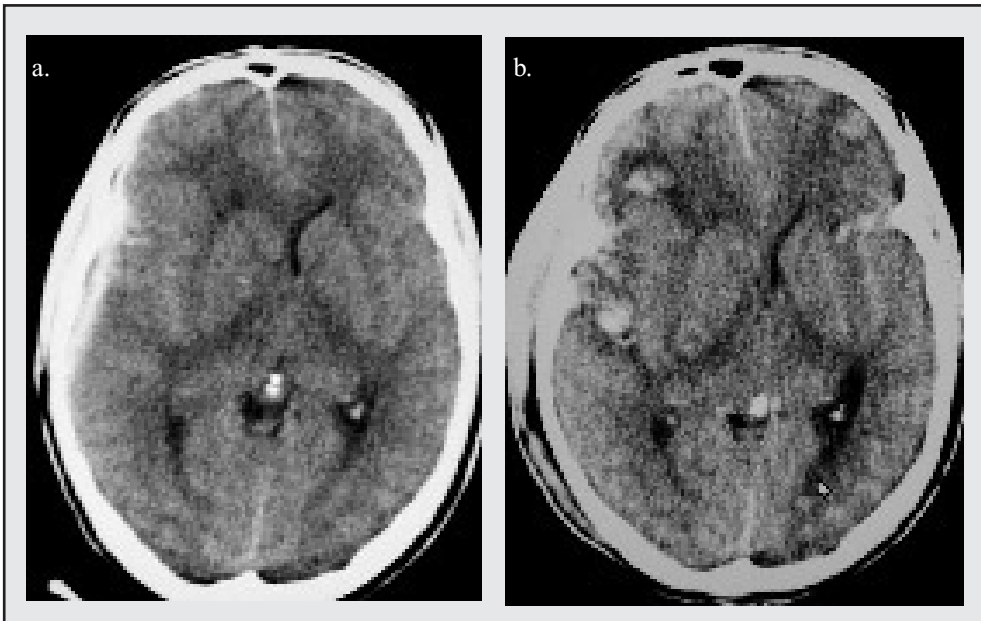


Figura 2 a y b. Contusiones que “crecen”. TAC inicial y de control. Contusiones frontales y temporales que aumentan su tamaño en examen de control . Pequeño hematoma subdural temporal asociado.



Figura 3. TAC cerebral. Hematoma intraparenquimatoso frontal derecho. Lesión intraaxial homogéneamente hiperdensa de contornos definidos.

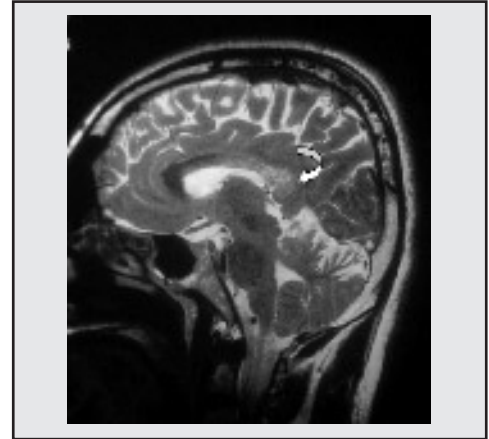


Figura 4. Lesión axonal. RM: Imagen sagital eco de espín con información T2 . Zona de alta señal en el esplenio del cuerpo calloso

paciente tiene una afección neurológicamente demostrable lo cual hace que se sospeche este diagnóstico. La resonancia magnética demuestra estas lesiones adecuadamente y es deseable que se realicen secuencias con susceptibilidad magnética con la secuencia gradiente de eco con información T2 para visualizar pequeñas hemorragias que se ven como zonas de

baja señal (figura 5).

Las lesiones traumáticas del tallo cerebral pueden ser primarias generalmente son del tipo lesión axonal por cizallamiento y se localizan en la región dorsolateral del mesencéfalo. Las secundarias ocurren como consecuencia de edema cerebral y hernia transtentorial. Se llaman hemorragias de Duret.

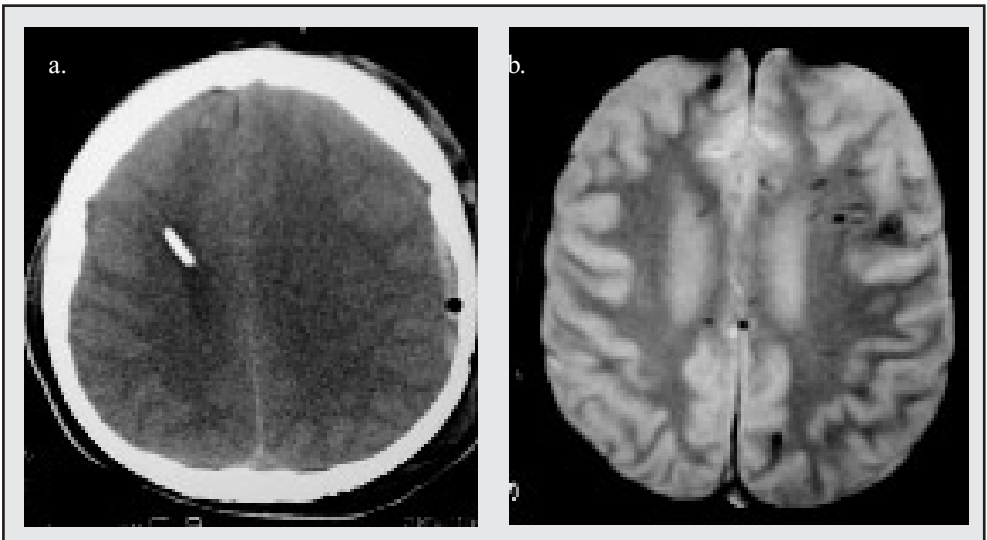


Figura 5. Lesión axonal: utilidad de secuencia gradiente de ECO. (a) TAC y (b) RM secuencia gradiente de eco en el mismo nivel. Múltiples imágenes de baja señal en la RM corresponden a lesión axonal

Lesiones extraaxiales

Como consecuencia del trauma puede ocurrir sangrado al espacio subaracnoideo, subural o epidural.

Hemorragia subaracnoidea

El trauma es la causa más común de hemorragia subaracnoidea. Es un hallazgo frecuente y se manifiesta en las imágenes de TAC como una hiperdensidad en los surcos, cisuras y en las cisternas de la base. Por sí misma no es lesiva pero puede asociarse a espasmo vascular y eventualmente a infartos secundarios.

Frecuentemente se acompaña de otras anomalías como contusiones o hemorragia intraventricular.

Colecciones hemáticas extraaxiales

Por imágenes se reconoce una lesión extraaxial por sus contornos bien definidos, el contacto con la tabla ósea, el desplazamiento de la corteza cerebral adyacente y la ampliación de la cisterna o el espacio de líquido cefalorraquídeo adyacente.

Hematoma subdural

Su etiología más frecuente es la ruptura de venas puente corticales. Se puede localizar en la convexidad de los hemisferios cerebrales con forma de media luna o "crescente" (figura 6) o en la región interhemisférica (más frecuente en niños).

A diferencia del hematoma epidural, el hematoma subdural agudo frecuentemente está asociado a lesión severa del parénquima cerebral adyacente. Las formas subagudas y crónicas del hematoma epidural, por lo general no se asocian a lesión parenquimatosa subyacente y por esto se han considerado como una entidad diferente al hematoma subdural agudo. En los estudios de TAC la densidad de la sangre en el estado agudo es alta y



Figura 6. Hematoma subdural. Colección hemática en forma "crescente" extraaxial frontal derecha.

disminuye con el paso del tiempo. Hacia las tres semanas su densidad es muy similar a la de la corteza cerebral adyacente (isodenso) y entonces el diagnóstico del hematoma subdural puede pasar desapercibido, especialmente si es bilateral. Luego de este tiempo el hematoma se verá de menor densidad con respecto a la corteza.

Hematoma epidural

Ocurre por laceración de las arterias meníngicas o menos frecuentemente los senos venosos. Su forma es biconvexa o de lente y de acuerdo a su tamaño puede ejercer compresión sobre las estructuras vecinas. Por ser la ruptura de la arteria meníngica media una de sus principales causas, se localizan a menudo en la región temporal.

La fosa posterior tiene menor capacidad y es más propensa a la hipertensión y por tanto deben vigilarse muy de cerca las colecciones hemáticas intra o extraaxiales localizadas allí, en busca de signos de hipertensión tales como desplazamiento importante o disminución del tamaño del cuarto ventrículo o hernia transtentorial en sentido cefálico.

Lesiones secundarias al trauma

Edema cerebral

Esta condición de acuerdo a su magnitud es una de las lesiones que pueden llegar a comprometer la vida del paciente.

En las imágenes se manifiesta como disminución del tamaño de todos los espacios que tienen líquido cefalorraquídeo: los surcos, el sistema ventricular y las cisternas de la base, asociado a disminución en el coeficiente de atenuación del parenquima nervioso (hipodensidad con pérdida de la diferenciación entre la sustancia gris y la sustancia blanca). Este hallazgo hace que el cerebelo parezca relativamente hiperdenso. Es máximo hacia las 72 horas después de ocurrido el trauma. Puede ser focal o difuso y asociarse a contusiones, lesión axonal o colecciones extraaxiales.

La obliteración completa de las cisternas debida a edema cerebral es un indicador de mal pronóstico del edema cerebral.

Hernias

Significa el desplazamiento anormal del tejido nervioso hacia un compartimento vecino.

La hernia subfalcina ocurre por aumento de presión en un hemisferio cerebral con desplazamiento de parte de éste hemisferio y la circunvolución del cíngulo hacia el contralateral, a través de la hendidura de la hoz del cerebro. Se visualiza desviación de la línea media, desviación del ventrículo lateral y disminución de su tamaño.

La hernia transtentorial puede ser descendente o ascendente, siendo la primera la más común:

Inicialmente ocurre desplazamiento del uncus del hipocampo (en la región medial del lóbulo temporal) hacia la cisterna supraselar adyacente y hacia la hendidura del tentorio, con despla-

zamiento, rotación y compresión del tallo cerebral. Se ve más amplia la cisterna supraselar del mismo lado. También ocurre disminución asimétrica del espacio subaracnoideo que rodea el tallo cerebral y dilatación del cuerno temporal del ventrículo lateral contralateral. Finalmente, se produce obliteración completa de la cisterna supraselar y lesiones vasculares con compromiso de las arterias cerebral posterior comunicante posterior y coroides anterior. Las hemorragias de Duret también ocurren de manera secundaria y se localizan en la región periacueductal en el mesencéfalo.

En la hernia ascendente transtentorial ocurre desplazamiento hacia arriba del vermis y de los hemisferios cerebelosos en sentido cefálico a través de la incisura del tentorio. Se aprecia inicialmente obliteración de la cisterna supravermiana con desplazamiento y compresión del cuarto ventrículo; posteriormente ocurre desplazamiento anterior del mesencéfalo y compresión del acueducto de Silvio con hidrocefalia.

Infartos cerebrales

Ocurren como consecuencia del edema cerebral o de hernias que comprimen estructuras vasculares y resultan en isquemia. La hernia subfalcina puede lesionar la arteria cerebral anterior y la hernia transtentorial puede comprimir la arteria cerebral posterior en la hendidura del tentorio. Los infartos tienen una localización característica de acuerdo al territorio vascular. Por ejemplo el infarto de la arteria cerebral anterior se manifiesta como una banda o un área rectangular de hipodensidad paralela a la hendidura interhemisférica en el lóbulo frontal.

El infarto de la arteria cerebral posterior es característicamente triangular en el lóbulo occipital y compromete también el lóbulo temporal medialmente.

Hemorragias secundarias

La hemorragia central cerca del acueducto en el mesencéfalo secundaria a hernia transtentorial se denomina hemorragia de Duret.

En casos seleccionados se deben usar otros métodos de diagnóstico para el trauma craneoencefálico

La resonancia nuclear magnética (RM) es útil

- Si se sospecha lesión axonal difusa o focal,
- Para definir en casos dudosos si existen colecciones extraaxiales y para caracterizarlas exactamente en cuanto a su naturaleza hemática o no,
- Para el diagnóstico de lesiones vasculares asociadas al trauma tales como trombosis de senos venosos.

La angiografía cerebral se recomienda:

- Ante la existencia de infartos no explicados por el trauma,
- Cuando se sospecha lesión vascular traumática como en el caso de grandes hematomas intraparenquimatosos en sitios no usuales y
- En fracturas de la base del cráneo que por su trayecto indican que puede existir lesión vascular asociada (Disecación, aneurisma traumático, oclusión vascular, fístulas carótido-cavernosas)

Ataque cerebro vascular

El ataque cerebro vasculares pueden calificarse de acuerdo a su etiología como arteriales o venosos. Los arteriales a su vez pueden ser embólicos o trombóticos. De acuerdo a su naturaleza, en isquémicos o hemorrágicos

De acuerdo a su tamaño si son pequeños se denominan infartos lacunares, los cuales ocurren por oclusión de pequeños vasos y se localizan más frecuentemente en los núcleos grises de la base y en el

tallo cerebral.

También puede presentarse como una hemorragia intracerebral espontánea no traumática.

Las imágenes diagnósticas confirman la impresión clínica del ataque cerebro vascular y ayudan a caracterizarlo. El reto del diagnóstico por imagen es realizar un diagnóstico preciso y lo más temprano posible para definir un tratamiento oportuno.

El TAC cerebral simple de una manera rápida puede:

Definir si existe una hemorragia intracerebral o subaracnoidea, detectar otras lesiones que puedan explicar la sintomatología del paciente (por ejemplo un tumor).

Aproximar al diagnóstico de infarto arterial temprano por la detección de los siguientes signos:

- Arteria cerebral media hiperdensa unilateral que indica la existencia de un trombo agudo allí (figura 7).
- Oscurecimiento o hipodensidad del núcleo lenticular.
- El signo de la cinta insular que se refiere a una hipodensidad de la

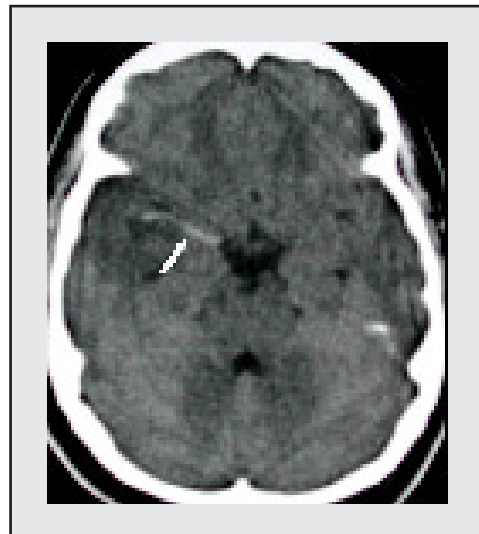


Figura 7. Cerebral media hiperdensa. TAC cerebral simple: Aumento de densidad de la arteria cerebral media por trombo agudo.

ínsula por infarto de la arteria cerebral media.

- Pérdida diferenciación entre corteza y sustancia blanca con borramiento de los surcos adyacentes.
- Hiperdensidad de la arteria trombo-sada (figura 7).

Sin embargo en un porcentaje de pacientes (50-60%) la TAC cerebral simple puede ser completamente normal y por esto se han desarrollado otros métodos de diagnóstico con técnicas especiales que permiten definir si existe o no una isquemia aguda y además conocer cuánto del tejido cerebral afectado presenta infarto y por tanto es un tejido no recuperable y cuánto presenta isquemia sin infarto, área a la que se denomina "Penumbra" y hacia la cual está dirigida el tratamiento de trombolisis.

La resonancia nuclear magnética empleando técnicas de ecoplanar de difusión y perfusión con medio de contraste permite detectar tempranamente la zona afectada por la isquemia. Así mismo, mediante el empleo de medio de contraste es posible determinar por técnicas de perfusión cerebral cuál es la zona de infarto y cuál es la zona de penumbra.

Recientemente se han desarrollado programas para evaluar perfusión cerebral empleando TAC helicoidal o de multidetectores y medio de contraste intravenoso en un bolo a gran velocidad para obtener imágenes del flujo cerebral (CBF), a el volumen cerebral (CBV) y de la velocidad del medio de contraste en los vasos intracerebrales (TTP). El análisis cualitativo y cuantitativo de estas imágenes de manera comparativa entre los hemisferios cerebrales permite establecer el diagnóstico de la zona isquémica, del área de infarto y de la zona de penumbra (figura 8).

Un infarto cerebral se diagnostica en las imágenes por el aumento en la cantidad de agua (por edema) que ocurre en el territorio lesionado.

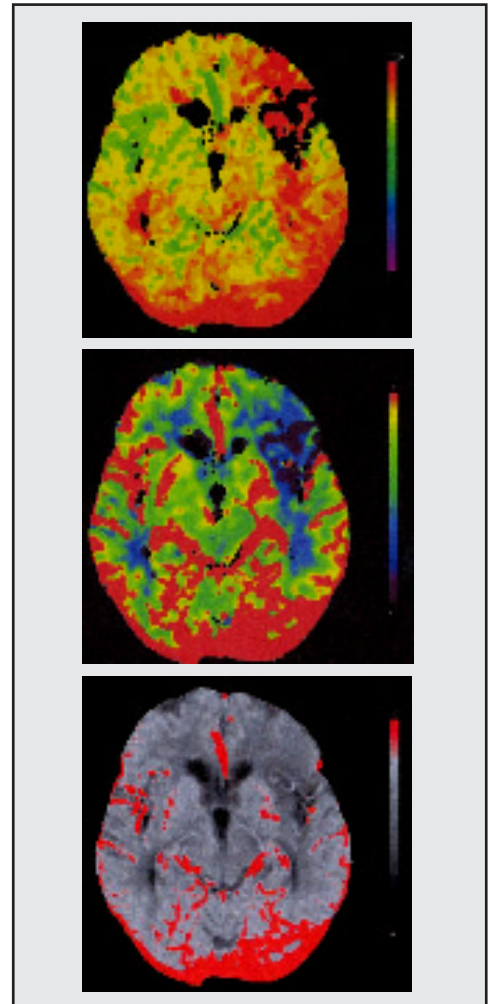


Figura 8 a, b, c. CT Perfusión: a. MIP, b. CBV (flujo sanguíneo cerebral), c. TTP (velocidad del medio de contraste en los vasos intracerebrales); Infarto (zona más oscura) y penumbra en territorio de la arteria cerebral media izquierda.

Los infartos arteriales

- Tienen una forma triangular de base hacia la corteza.
- Comprometen tanto la corteza como la sustancia blanca.
- Se localizan en una zona que corresponde a la irrigación de una arteria.
- En TAC son hipodensos (figura 9).
- En resonancia nuclear magnética condicionan prolongación de los tiempos de relajación de la zona afectada



Figura 9. TAC. Infarto del territorio de la arteria cerebral media. Área hipodensa cortical-subcortical en territorio vascular de la arteria cerebral media izquierda. Pequeño infarto cortical parietal derecho.

(similar al agua) y se ven oscuros en secuencias con información T1 y brillantes en secuencias con información T2 (figuras 10 a, b y c).

Si se administra medio de contraste en las zonas infartadas, éstas presentan un realce que varía de acuerdo a la edad del infarto.

- Realce meníngeo.
- Realce de los vasos sanguíneos “en empalizada”.
- Realce de la corteza.

Los infartos lacunares corresponden a zonas pequeñas lesionadas por la oclusión de pequeños vasos arteriales de acuerdo a su localización tendrán mayor o menor representación clínica. Son pequeñas áreas redondas u ovals con densidad en TAC y señal en RM similar a la del agua. Se localizan en los núcleos grises de la base en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales o en el tallo cerebral.

Los localizados en la sustancia blanca

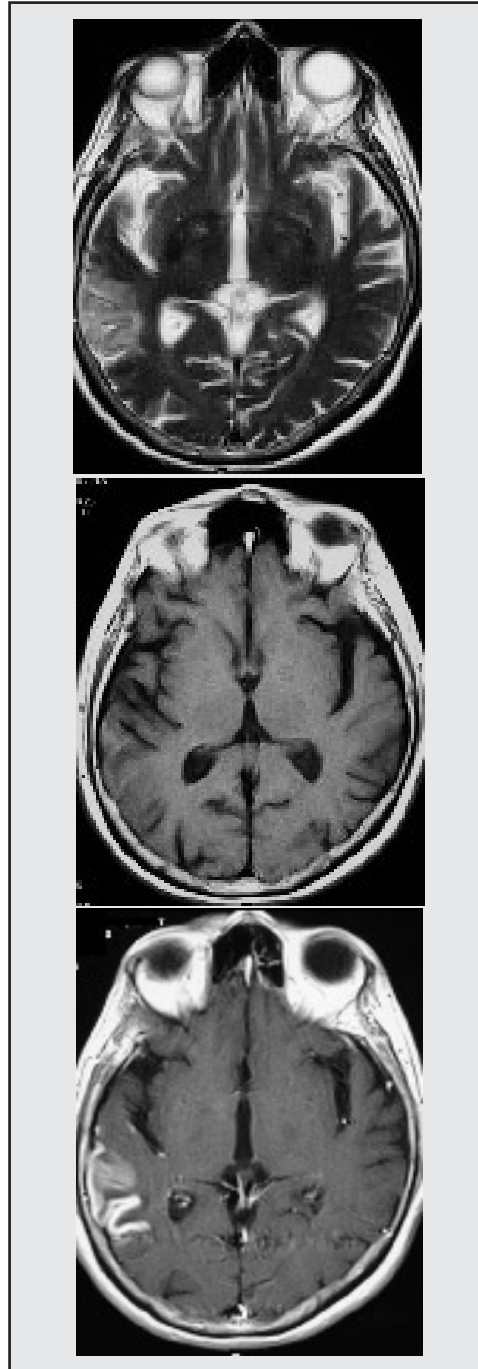


Figura 10 a, b, c. Infarto de la arteria cerebral media derecha. RM eco de espín información T1, T2 y T1 con medio de contraste. a) zona de baja señal con borramiento de los surcos adyacentes en lóbulo parietal b) zona de alta señal en la misma área. c) realce cortical con el medio de contraste

pueden verse de manera similar en imágenes de resonancia magnética a otras alteraciones de la misma que causan “objetos brillantes” en secuencias T2 como son

- Espacios perivasculares de Virchow Robin.
- Leucoencefalopatía hipertensiva.
- Cambios del envejecimiento.
- Enfermedades desmielinizantes.
- Cambios por radiación.
- Migraña.
- Lesiones infecciosas.
- Lesiones tumorales.
- La correlación clínica y el análisis del comportamiento de estas imágenes en las diferentes secuencias permiten aproximarse al diagnóstico.

Los infartos arteriales embólicos se diferencian de los trombóticos por:

- Compromiso de más de un territorio arterial.
- Compromiso en un mismo territorio de una zona de mayor tamaño (El infarto embólico ocurre en una zona no preparada para la isquemia que no ha de desarrollado circulación colateral).
- Tendencia a la conversión hemorrágica.

Los infartos venosos

Son mucho menos frecuentes que los arteriales y ocurren por trombosis de los senos venosos o de venas que drenan un territorio cerebral. Entre los factores de riesgo para su ocurrencia se consideran estados de hipercoagulabilidad, enfermedades hematológicas, embarazo, uso de anticonceptivos, deshidratación, infección, trauma, neoplasias (meningiomas, carcinomatosis) o pueden ser idiopáticos.

- Están localizados en un territorio que no corresponde a la irrigación de una arteria.
- Tienden a comprometer más la sustancia blanca.
- Frecuentemente presentan conversión hemorrágica lo cual no contra-

indica el tratamiento de anticoagulación.

El diagnóstico de la trombosis venosa es más fácil con resonancia magnética con gadolinio donde se observa cambio en la señal del seno venoso o vena afectada con pérdida de su imagen de ausencia de señal por flujo (figura 11). Se aprecian inicialmente con señal intermedia y luego alta en las secuencias con información T1 y de baja señal en las secuencias con información T2 con realce con el medio de contraste. El realce periférico con el medio de contraste del seno venoso longitudinal superior o de la prensa de Herófilo se ha denominado el signo de “delta vacío”.

Encefalopatía hipóxica o isquémica

Al contrario de los infartos, su etiología es una alteración difusa en la irrigación u oxigenación cerebral como puede ocurrir en los infartos cardíacos, la hipotensión arterial prolongada, las intoxicaciones por monóxido de carbono (CO) o postresucitación. Se manifiesta como infartos en las zonas limítrofes (de irrigación arterial) por ejemplo la confluencia en la región frontal entre la zona de irrigación de la arteria cerebral anterior y la arteria cerebral media, o las regiones

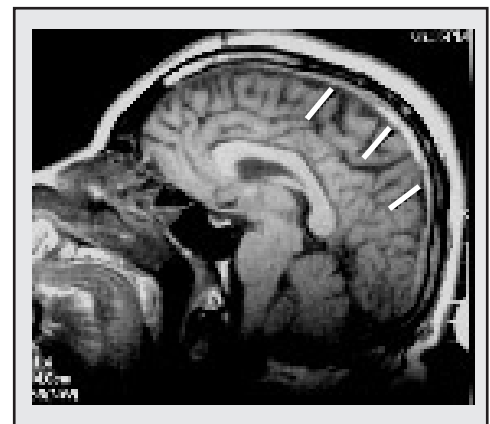


Figura 11. Trombosis del seno longitudinal superior. RM eco de espín con información T1: imagen sagital en la línea media. Seno longitudinal superior hiperintenso por trombosis

parasagiales. También se afectan los núcleos grises de la base (en particular el aspecto ventrolateral del tálamo y el núcleo lenticular) y la sustancia blanca periventricular. Típicamente son lesiones bilaterales y simétricas y pueden tener transformación hemorrágica y realce con la administración del medio de contraste.

La anoxia cerebral global se puede presentar en aquellos pacientes en coma, por ejemplo aquellos que han sobrevivido a resucitación luego de un infarto cardíaco o una arritmia severa.

Los hallazgos en la resonancia nuclear magnética y de la TAC pueden ser muy sutiles. Entre ellos se mencionan la pérdida de diferenciación entre la corteza y la sustancia blanca y las áreas de compromiso difuso de la señal en la sustancia blanca y en los núcleos grises de la base, que se aprecian como áreas de alta señal en esta localización en las secuencias con información T2 en la RM. Estas lesiones son más específicas y se pueden diagnosticar más tempranamente si se emplean secuencias de difusión con RM. La importancia de realizar estudios de imágenes en los pacientes en Coma radica en que éstas ayudan a determinar el pronóstico neurológico de estos pacientes.

Diagnóstico de muerte encefálica

Una de las maneras de documentar si un paciente está en muerte encefálica es el empleo de imágenes diagnósticas. Este diagnóstico es muy importante no sólo por las implicaciones que tiene sobre el manejo subsiguiente del paciente, sino por la posibilidad de que se lleven a cabo procedimientos médicos como donación de órganos. De otra parte, legalmente es necesario documentarla. Clásicamente se ha empleado la medicina nuclear para llevar a cabo este diagnóstico. Pero es la angiografía cerebral el método de

diagnóstico que se ha considerado más preciso. El diagnóstico se hace por la ausencia de flujo o de llenamiento de las arterias carótidas internas intracraneanas y sus ramas, con visualización de las arterias carótidas externas. Los hallazgos de medicina nuclear muestran también falta de flujo intracerebral con flujo extracerebral proveniente de la carótida externa. El signo de la nariz caliente corresponde a la vascularización proveniente de la carótida externa y se pueden visualizar estructuras venosas como el seno longitudinal superior.

También es posible determinar si existe muerte encefálica con el empleo de TAC helicoidal con administración de medio de contraste, administrado en bolo a alta velocidad y con un estudio bifásico. Los hallazgos en muerte encefálica son: la ausencia de visualización de las estructuras vasculares de la circulación de la arteria carótida interna con visualización de ramas de la arteria carótida externa como la arteria temporal superficial y también de las venas oftálmicas. En la segunda fase o venosa se aprecia llenamiento del seno longitudinal superior que ocurre por el drenaje de la circulación de la arteria carótida externa. Este hallazgo también es evidente en los estudios gamagráficos.*

Desmielinización osmótica (mielinolisis pónica)

Esta condición ocurre en asociación con alteraciones de los electrolitos, generalmente luego de la corrección rápida de la hiponatremia, que conducen a una desmielinización adquirida. Puede verse en alcohólicos, en personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o en otras anormalidades sistémicas que conlleven alteración de los

* Nota del Editor: se recomienda analizar estos datos con los planteados en la legislación colombiana para diagnóstico de muerte encefálica y que se incluyen en el capítulo respectivo de esta publicación.

electrólitos séricos. Clínicamente se puede manifestar como parálisis pseudo-bulbar o síndrome de “enclaustramiento”. La RM muestra una prolongación de los tiempos de relajación característicamente localizada centralmente en la protuberancia pero que también puede tener localizaciones extrapontinas, principalmente en los núcleos grises de la base (figura 12).

Hemorragia intracerebral no traumática

Hemorragia subaracnoidea
Hemorragia intraparenquimatosa

Hemorragia subaracnoidea

La principal causa no traumática de la hemorragia subaracnoidea es la ruptura de un aneurisma cerebral. La TAC es la imagen diagnóstica de elección por su capacidad para la detección de la sangre en éste espacio, en el episodio agudo. Algunas secuencias en RM, como la secuencia FLAIR (*Fluid attenuation Inversion Recovery*) también permiten hacer el diagnóstico.

Se caracteriza por la apariencia hiperdensa del espacio subaracnoideo en las cisternas de la base, las cisuras de Silvio o los surcos corticales (figuras 13 a y b). Generalmente ocurre de manera asimétrica y es más notoria en la zona vecina a la localización del aneurisma. De acuerdo al vasoespasmismo que acompaña a la hemorragia subaracnoidea se pueden visualizar zonas asociadas de isquemia, infarto o edema cerebral importante.

El diagnóstico de su causa o la búsqueda del aneurisma es el siguiente paso a seguir. Se puede realizar por métodos invasivos como la angiografía cerebral digital con catéter, que continúa siendo el patrón de oro para su diagnóstico (figura 13 a y b). También se han

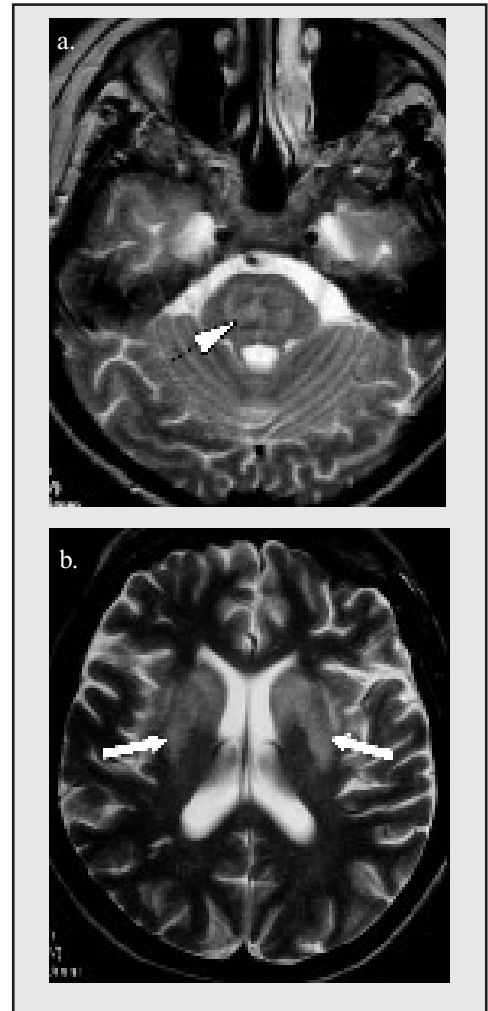


Figura 12. *Mielinólisis pónica. RM eco de espín información T2. a) Lesión hiperintensa que compromete la región central de la protuberancia. b) Lesiones hiperintensas simétricas en la cabeza del núcleo caudado y núcleo lenticular bilateralmente*

desarrollado técnicas de angiografía no invasiva como la angioresonancia o la AngioTAC con medio de contraste y reconstrucciones tridimensionales que permitan el diagnóstico de la lesión.

El vasoespasmismo asociado a la hemorragia subaracnoidea es tal vez su principal complicación con alta morbilidad y mortalidad, ocurre generalmente desde el tercer día posterior al sangrado y es máximo hasta el sexto o séptimo día.



Figura 13. Hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma. a) TAC cerebrales Hiperdensidad por hemorragia en la cisura de Silvio izquierda, en las cisternas supraselar y perimesencefálicas y en el IV ventrículo. b) Angiografía carótida izquierda aneurisma arteria cerebral media izquierda.

Este se puede detectar en el estudio angiográfico mediante la observación de zonas de menor calibre en los vasos afectados. La escanografía y la resonancia magnética son útiles en la identificación de zonas isquémicas que pueden ser reversibles. El ultrasonido doppler transcraneal es el método no invasivo de elección para la identificación de esta complicación y para su seguimiento tanto en los pacientes que han sido tratados quirúrgicamente o con técnicas intervencionistas endovas-

culares como en aquellos que no han sido sometidos a tratamiento. Este examen, que puede ser realizado portátil y también a manera de una monitoría continua, emplea un transductor colocado a través de una ventana acústica, generalmente la escama del temporal por ser más delgada. El diagnóstico del vasoespaso se fundamenta en determinar el aumento en las velocidades del flujo en las arterias del polígono de Willis y alteración en el índice de pulsatilidad de las mismas. Las alteraciones en la velocidad media son las más sensibles para realizar este diagnóstico. Estos valores se deben correlacionar con los de la arteria carótida interna en el cuello.

Hemorragia Intracerebral

Cuando ocurre hemorragia intracerebral no relacionada al trauma debe pensarse en:

- Hemorragia hipertensiva.
- Hemorragia por angiopatía amiloide.
- Hemorragia secundaria a ruptura de aneurisma o malformación vascular arteriovenosa.
- Hemorragia dentro de un tumor.
- Hemorragia secundaria a trombosis de senos venosos.

La hemorragia hipertensiva ocurre por supuesto en personas con hipertensión arterial y su localización en orden de frecuencia es (figura 14):

- Los núcleos grises de la base.
- El tallo cerebral.
- Los hemisferios cerebelosos.
- Los lóbulos cerebrales.

Una hemorragia lobar no es entonces la presentación más característica de la enfermedad hipertensiva y, por lo tanto, si ella ocurre debe correlacionarse con la clínica y los antecedentes.

La angiopatía amiloide es la causa más frecuente de hemorragia intracerebral en el paciente anciano no hipertenso y se manifiesta como zonas de hemorragia única o múltiple en la



Figura 14. Hemorragia hipertensiva. TAC Cerebral simple: zonas hiperdensas por hemorragia en los núcleos grises de la base y en el lóbulo frontal izquierdo con drenaje al ventrículo lateral.

corteza de los hemisferios cerebrales. Puede presentarse como un hematoma intraparenquimatoso de gran tamaño. Su diagnóstico definitivo es patológico, mediante las coloraciones rojo congo que permiten el diagnóstico de esta entidad.

La primera manifestación de la ruptura de una malformación vascular o de un aneurisma al parenquima cerebral puede ser una hemorragia intracerebral. Por esto en el paciente adulto debe investigarse esta posibilidad. La RM es útil para establecer el diagnóstico de una malformación arteriovenosa: se aprecian imágenes de forma serpiginosa con ausencia de señal de flujo en todas las secuencias. La angiografía digital es la imagen patrón de oro para su diagnóstico y caracterización. Las malformaciones cavernosas también pueden asociarse a sangrado intraparenquimatoso. Estas lesiones se ven como zonas redondea-

das con intensidad de señal heterogénea que les da apariencia “en palomitas de maíz” que corresponde a elementos de degradación de la hemoglobina en diferentes estados.

Un tumor puede debutar inicialmente como una hemorragia intraintracerebral. Los tumores que más frecuentemente pueden sangrar son los adenomas de hipófisis, los glioblastomas, el oligodendroglioma, el ependimoma, el tumor neuroectodérmico primitivo (PNET) en la infancia y las metástasis de melanoma, pulmón, riñón o coriocarcinoma.

No existen parámetros absolutos para diferenciar un sangrado tumoral del de otra etiología. Sin embargo, los tumores tienen, una apariencia más compleja y heterogénea y no poseen un anillo completo de hemosiderina en las imágenes de RM. Presentan áreas que no han sangrado y que pueden realzar con el medio de contraste. En su evolución es persistente el edema y la resolución del sangrado con la transformación de la hemoglobina a hemosiderina es retardada.

Disecciones arteriales

La disección arterial significa el acúmulo de sangre en una de las capas de la pared del vaso sanguíneo y ésta puede resultar en una reducción de su luz (cuando la disección es entre la intima y la media) con el consiguiente evento vascular isquémico para el territorio afectado, o en un pseudoaneurisma cuando el hematoma de la pared ocurre entre la media y la adventicia. Las disecciones carotídeas o del territorio vertebro basilar pueden ocurrir en el segmento intra o extracraneano de éstos vasos. Su etiología puede ser el trauma directo, leve o severo. Sin embargo, algún porcentaje de las disecciones son idiopáticas o no es fácil determinar su etiología (figura 15).

Los estudios imagenológicos de elección para su diagnóstico son la RM que

puede mostrar el evento vascular y la lesión misma del vaso que se manifiesta como una disminución o ausencia de la imagen normal de ausencia de señal de flujo de los vasos y o la demostración del hematoma dentro de la pared del vaso que es el evento primario en la disección vascular

La angiografía es el patrón de oro para el diagnóstico de esta entidad y los hallazgos incluyen:

- Obstrucción progresiva del vaso (forma de punta de lápiz).
- Estrechez de un segmento vascular (signo de la cuerda).
- Formación de pseudoaneurismas.

Infecciones del sistema nervioso central

La meningitis, la infección más común del SNC es de diagnóstico clínico y de laboratorio. En las formas puras de meningitis las imágenes diagnósticas pueden ser normales o con realce anormal de las meninges en los estudios de RM. Este realce anormal se manifiesta como un realce lineal o continuo de las meninges que generalmente es del tipo subaracnoideo y menos comúnmente del tipo paquimeníngeo. No es exclusivo de la meningitis y puede darse en otras entidades

Diagnóstico diferencial del realce meníngeo anormal:

- Meningitis.
- Estados post operatorios (post craneotomía, post derivación ventricular).
- Hallazgo normal luego de punción lumbar.
- Infiltración meníngeo por neoplasia primaria o secundaria.
- Estados de hipotensión endocraneana.
- Síndrome de Sturge Weber.

Las imágenes diagnósticas son útiles en el diagnóstico de las complicaciones de la meningitis:

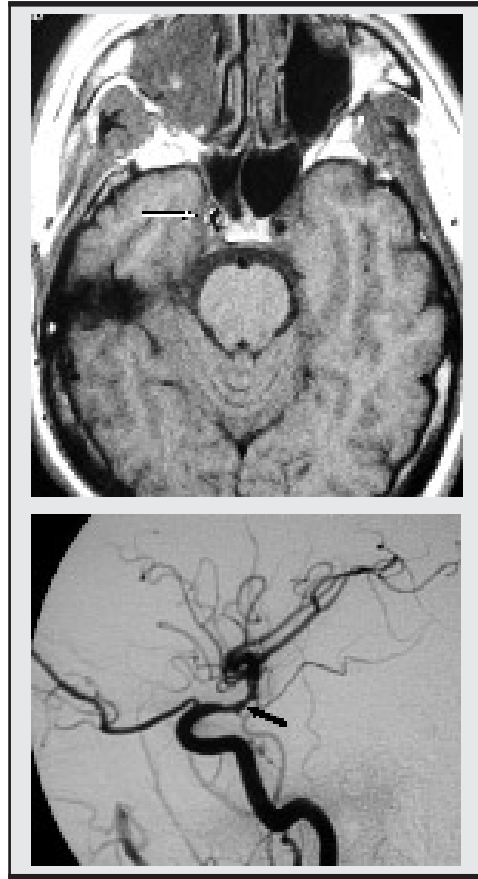


Figura 15. *Disección carotídea intracraneana. a) RM Eco de espín T1 Hematoma que rodea la carótida interna derecha (flecha blanca). b) Angiografía digital cerebral, Segmento estrecho de la carótida interna supraclinoidea flecha negra.*

- Colecciones extra axiales inflamatorias.
- Colecciones intraaxiales inflamatorias.
- Cerebritis.
- Trombosis de senos venosos.
- Infartos por vasculitis inflamatorias.
- Hidrocefalia.

La cerebritis puede considerarse el estado previo a la formación de un absceso cerebral y se manifiesta como un aumento del contenido de agua de una zona del parenquima cerebral, por tanto con áreas hipodensas en los estudios de CT o con prolongación de los

tiempos de relajación en los de RM (baja señal en T1 y alta señal en T2). Cuando se delimita un absceso se encuentran unos límites definidos entre la lesión y el parenquima sano dados por la formación de una cápsula que puede además realzar con el medio de contraste.

Las colecciones inflamatorias extraaxiales (empiemas) generalmente son de tipo subdural y a diferencia de los higromas su contenido puede ser heterogéneo con septos y sus límites pueden realzar con la administración de medio de contraste (figura 16).

Las encefalitis virales son de difícil diagnóstico por imágenes diagnósticas. La RM es el examen de elección. La encefalitis por Herpes, una de las más comunes puede tener localización característica como el compromiso generalmente bilateral y simétrico de los lóbulos temporales, de la circunvolución del cíngulo y en general del sistema límbico. En éstas localizaciones se visualizará prolongación de los tiempos de relajación del tejido nervioso y realce de las circunvoluciones y de las meninges adyacentes con la administración del medio de contraste. En la TAC pueden

verse áreas de baja densidad. Y en los estudios de medicina nuclear con tomografía computarizada de fotón único (SPECT) se encuentra aumento de la actividad de los lóbulos temporales en los estadios iniciales y disminución de la misma en los estados crónicos. También es posible detectar pequeños focos hemorrágicos dentro de estas lesiones.

La encefalomiелitis aguda diseminada (*ADEM por su denominación en el inglés*) ocurre generalmente luego de una infección respiratoria viral o una vacuna. Sus imágenes pueden ser idénticas a aquellas de la esclerosis múltiple, pueden ocurrir en personas de menor edad y característicamente se trata de un episodio único autolimitado. Se aprecian focos de desmielinización algunas veces con efecto de masa y con compromiso de la corteza cerebral. El compromiso bilateral y simétrico de los hemisferios cerebelosos es una presentación común en los niños.

Las encefalitis subagudas pueden ser causadas tanto por virus, como por priones (partícula proteínácea transmisible). Se incluyen la panencefalitis esclerosante subaguda por sarampión y la panencefalitis por rubéola; la leucoencefalopatía multifocal progresiva por el virus JC; la encefalitis por HIV; la encefalitis por citomegalovirus; el Kuru y la enfermedad de Creutzfeldt Jacob (por priones). Clínicamente pueden tener un inicio insidioso o crónico y su pronóstico es reservado.

En la panencefalitis esclerosante subaguda se pueden ver lesiones de sustancia blanca subcortical y periventricular, lesiones de los núcleos grises de la base (lesiones focales hiperintensas en RM con información T2) y atrofia progresiva.

En la leucoencefalopatía multifocal progresiva se aprecia nuevamente compromiso de las sustancia blanca supratentorial con extensas áreas de demielización preservándose la sustan-

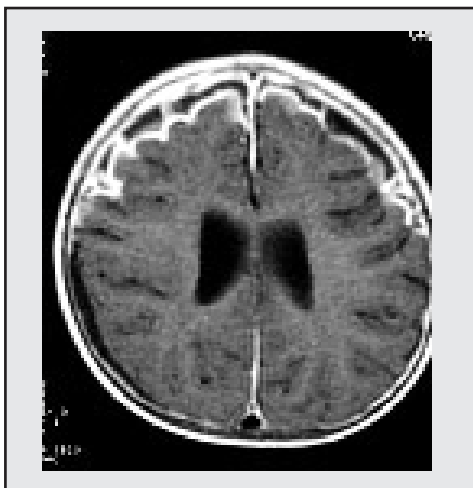


Figura 16. Meningitis. RM con medio de contraste . Realce meníngeo prominente y pequeña colección (empiema subdural) frontal.

cia gris cortical. Se localiza frecuentemente en las áreas subcorticales.

En el paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) puede presentarse encefalitis relacionada al virus mismo. La encefalitis por HIV es un hallazgo común (60%) en este grupo de pacientes. El hallazgo más frecuente en las imágenes es la atrofia, con algunas áreas de alteración de la señal de la sustancia blanca supratentorial. Las infecciones oportunistas asociadas en estos pacientes con compromiso del SNC son en su orden de frecuencia: toxoplasmosis cerebral, criptococosis y la leucoencefalopatía multifocal progresiva. Otras lesiones menos frecuentes son la tuberculosis (TBC), la sífilis y la encefalitis por citomegalovirus.

La toxoplasmosis en el paciente con HIV se manifiesta como lesiones múltiples cuya localización principal son los núcleos grises de la base pero pueden encontrarse en cualquier sitio del cerebro. Estas lesiones generalmente son redondeadas con efecto expansivo y con realce intenso cuando se administra medio de contraste.

La criptococosis causada por el hongo *Cryptococo neoformas* es mucho menos común y tiende a causar meningitis con dilatación de los espacios perivasculares y lesiones focales en la sustancia blanca o en la corteza que corresponden a criptococomas

En las encefalitis subagudas por priones (Creutzfeldt Jacob, Gerstman Straussler y Kuru) el hallazgo predominante es la demencia, que puede acompañarse de cambios sensitivos confusión y anormalidades en el comportamiento. Los hallazgos por imágenes consisten en atrofia marcada cortical, subcortical y del cerebelo, la

cual progresa rápidamente. En contraste con las otras encefalitis subagudas, se encuentran lesiones hiperintensas localizadas principalmente en la corteza cerebral y el cuerpo estriado. Los estudios de RM con difusión y/o con espectroscopía resueltos un poco más específicos para el diagnóstico de estas entidades.

Lecturas recomendadas

- **Arbelaez A, Castillo M, Mukherjia SK.** Diffusion-Weighted MR Imaging of Global Cerebral Anoxia. *American Journal of Neuroradiology* 1999; 20:999-1007.
- **Dupas B, Gayet-Delacroix M, Villers D, Antonioli D, Veccherini M, Souillou J-P.** Diagnosis of Brain Death Using Two-Phase Spiral CT. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19:641-647.
- **Falcone S, Post JD.** Encephalitis, cerebritis and brain abscess: Pathophysiology and imaging findings. *Neuroimag Clin N Am* 2004; 10(2):333-354.
- **Gaskill-Shiple MF, Ernst RJ.** Cerebrovascular trauma. *Neuroimag Clin N Am* 2001; 11(3):447-459.
- **Hammoud DA, Wasserman BA.** Diffuse axonal injuries: Pathophysiology and imaging. *Neuroimag Clin N Am* 2002; 12(205):216.
- **Heier L.** White matter disease in the elderly. *Neuroimag Clin N Am* 1992; 2(3):441-461.
- **Hoeffner EG, Case I, Jain R, Gujar SK, Shah GV, Deveikis JP, et al.** Cerebral perfusion CT: technique and clinical applications. *Radiology* 2004; 231(3):632-644.
- **Kanamalla UIRJR.** Imaging of cranial meningitis and ventriculitis. *Neuroimaging Clin N Am* 2000; 10(2):309-331.
- **Johnson PL, Eckard DA, Chason DP, Brecheisen MA, Batnizky S.** Imaging of acquired cerebral herniations. *Neuroimag Clin N Am* 2002; 12(2):217-228.
- **Kim P, Go JL, Zee CS.** Radiographic assessment of cranial gunshot wounds. *Neuroimag Clin N Am* 2002; 12(2):229-248.
- **Osborne AG.** Infections of the brain and its linings. In: Osborne Ann G, editor. *Diagnostic Neuroradiology*. St Louis: 1994: 673-715.
- **Romero JM, Schaefer PW, Grant PE, Becerra L, González RG.** Diffusion MR Imaging of acute ischemic stroke. *Neuroimag Clin N Am* 2002; 12(1):35-54.
- **Vinters HV, Duckwiler GR.** Intracranial hemorrhage in the normotensive elderly patient. *Neuroimag Clin N Am* 1992; 2(1):153-169.
- **Vo KD, Lin W, Lee J-M.** Evidence-based Neuroimaging in acute ischemic stroke. *Neuroimag Clin N Am* 2003; 13(2):167-184.