



Volumen 13, número 1-2, 2004

Página principal	Descripción y Fundamentos de la Tomografía Computada en el Diagnóstico de la Enfermedad Cerebrovascular.
Presentación	Dr. Carlos Valencia-Calderón, Dra. Ana Calderón-Valdiviezo, Dr. Amadeo Muntané-Sánchez, Dr. Sirajh Bechich, Dr. Rupero Oliveró-Rigau, Dr. Cristòbal. Segura-Cros.
Equipo directivo y comité científico	Centro Internacional de Medicina Avanzada. Clínica CIMA., Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. Hospital Príncipes de España, Barcelona, España.
Información para los autores	-----
INDICE	Correspondencia: Dr. Carlos Valencia-Calderón. Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge.
Revistas Anteriores	Hospital Príncipes de España,
Envío de artículos	Centro Internacional de Medicina Avanzada Barcelona - España
Enlaces a revistas médicas	
Congreso virtual de neurología	Desde el punto de vista técnico, la tomografía computada (TC) es un tubo de rayos X que emite un haz (radiación total) sobre un plano tomográfico del objeto a estudiar. Parte de esta radiación se pierde, y parte penetra el organismo. El paso de los rayos X a través de los tejidos atenúa la radiación, la cual es recogida por detectores muy sensibles y después analizada por un ordenador que reconstruye las diferentes medidas obtenidas en imágenes bidimensionales que se proyectan en una pantalla de rayos catódicos. Así se obtienen una serie de cortes transversales al eje axial del cráneo, a partir de la línea orbitomeatal. Esta línea une el lado externo de la órbita con el conducto auditivo externo, y forma un ángulo de 15° con el plano horizontal. Los equipos actuales permiten cortes más finos (hasta de 1 mm) y también cortes en el plano coronal [1,2]. La TC recoge imágenes en tonalidades de grises, que representan las diferentes densidades tisulares de la anatomía estudiada. Por esto se creó una escala de densidades denominada <i>Unidades Hounsfield</i> (en honor del descubridor de la TC). Esta escala da al agua un valor densimétrico de cero, con extremos que van del -1000 (aire, imágenes muy hipodensas), hasta +1000 (hueso compacto/ cuerpos extraños, imágenes muy hiperdensas). La TC helicoidal utiliza una tecnología más avanzada que permite estudiar todo un volumen de tejido por medio de disparos múltiples en un solo acto, obteniendo en un corto espacio de tiempo, imágenes tridimensionales y en múltiples planos, permitiendo entender mejor las relaciones anatómicas y la extensión de la patología, en ocasiones difíciles de precisar en los cortes axiales. Mediante la administración intravenosa de medio de contraste yodado pueden visualizarse en la TC los principales vasos sanguíneos, así como las alteraciones de la barrera hematoencefálica. La administración de contraste no está indicada en la valoración inicial de un paciente con sospecha de enfermedad vascular cerebral (EVC), y debe utilizarse para descartar alguna lesión poco definida en la TC simple (Malformaciones vasculares, tumores, imágenes quísticas) [1,2].
Ventajas y Desventajas	
	La TC es una técnica fácilmente disponible en la mayoría de hospitales de segundo y tercer nivel, y además es un examen muy rápido ya que solo se requieren 2 a 3 minutos para su realización. Es una técnica altamente sensible para detectar calcificaciones y hemorragias agudas. Permite una excelente visualización de estructuras óseas, tales como base del

cráneo y vértebras. Puede ser utilizada en personas con implantes ferromagnéticos (marcapasos, prótesis) [3]. Es útil en pacientes críticos que requieren observación directa y de equipos de soporte vital dentro de la sala de estudio. Con respecto a la TC helicoidal, sus principales ventajas son la mayor rapidez y el poder evitar los artefactos provocados por el movimiento.

La TC tiene poca resolución al estudiar la fosa posterior; los infartos localizados en esta zona solo se observan en el 5% de los casos [4]. Además, tiene poca sensibilidad para detectar infartos lacunares recientes y aquellos infartos no lacunares dentro de las primeras horas de evolución. La TC emite radiación, por lo que constituye una contraindicación relativa durante el embarazo, aunque en caso necesario, se deberá utilizar un delantal de plomo, para disminuir los efectos de la radiación sobre el feto. Finalmente, existen las molestias relacionadas con alergia al medio de contraste.

Infarto cerebral

Las lesiones isquémicas producen edema y necrosis (acumulación intra y extracelular de agua), por lo que tomográficamente son proporcionalmente hipodensas a la edad de la misma.

En el infarto agudo, de menos de 24 horas de evolución, un estudio tomográfico puede no visualizar una lesión, incluso un infarto cortical grande a menudo no se lo puede ver dentro de las primeras tres horas de inicio [5], pero cerca del 60% pueden ser detectados en las primeras 24 horas [6]. El edema que ocurre en el infarto cerebral agudo, de tipo citotóxico (acumulación de agua intracelular), produce las pérdidas de diferenciación entre estas estructuras, lo que se conoce como signos tempranos de infarto cerebral, estos son [7-10]: a) Pérdida de diferenciación entre la sustancia gris y la blanca, debido al edema temprano, b) Borramiento de la sustancia gris de la ínsula y del claustrum debido a edema, c) Oscurecimiento o pérdida de definición del núcleo lentiforme y de la cápsula interna, d) Arteria cerebral media hiperdensa debido a la presencia de un trombo-émbolo intraluminal; pueden observarse en las TC no contrastadas. Estas pueden adoptar la forma de estructuras redondas pequeñas o ligeramente alargada, hiperdensas, dentro de una arteria (*signo de la arteria hiperdensa*), que corresponden al coágulo fresco intravascular, e) Signo del punto (del inglés, *Dot sign*) definida como una hiperdensidad puntiforme de una estructura arterial en la cisura de Silvio, contralateral a la focalidad neurológica aguda (Figura 1) [11]. La sensibilidad de la TC en las primeras 24 horas del infarto está entre el 60 y el 90% [12]. En el infarto subagudo (1 día a 1 mes de evolución), la sensibilidad de la TC es superior al 90%, debido a una hipodensidad mayor representada por un edema tanto citotóxico como vasogénico (acumulación de agua extracelular), en una distribución vascular reconocible [12,13].

La transformación hemorrágica de un infarto suele ocurrir entre el primer y el cuarto día, usualmente debido a reperfusión de un endotelio dañado por isquemia. La embolia de una arteria cerebral es la lesión inicial en la mayoría de los casos. Un émbolo se aloja inicialmente en un vaso proximal (generalmente la ACM) y produce una lesión isquémica precoz del parénquima cerebral y el endotelio vascular. Cuando los émbolos se lisan y se restablece la circulación en el área isquémica, el endotelio dañado permite la extravasación de la sangre en el parénquima previamente isquémico o infartado [14]. Los infartos venosos también pueden convertirse en hemorrágicos. Las lesiones dan inicialmente una hipodensidad en los núcleos lenticulares o en la corteza, con desarrollo posterior de focos parcheados de alta densidad que dan un patrón irregularmente hiperdenso dentro de las primeras 24 horas [15,16]. Cabe indicar que el 5% de los infartos se transformaran espontáneamente en infartos hemorrágicos [17].

El efecto de masa de los edemas grandes alcanza su pico máximo entre los 3 y 5 días, aunque puede ser detectados en una TC inicial realizada dentro de las primeras horas del inicio, principalmente en los infartos masivos del territorio de la arteria cerebral media. Estos infartos ocasionan borramiento de los surcos corticales, desplazamiento del ventrículo lateral y de las estructuras de la línea media al lado contralateral al infarto. Entre la segunda y tercera semana la densidad del infarto puede retornar a niveles normales. En este periodo isodenso (*fogging effect*), el infarto puede hacerse evidente con la utilización de medios de contraste.

Los infartos crónicos suelen mostrar gliosis y atrofia, produciendo una encefalomalacia quística con señales de la misma densidad que el LCR. En raras ocasiones suele aparecer calcificación distrófica [12].

Hemorragia parenquimatosa.

La TC diagnóstica prácticamente el 100% de las hemorragias intracerebrales (HIC, salvo raras excepciones, como las hemorragias petequiales y hemorragias isodensas en pacientes anémicos con hematócritos muy bajos (<20%) [18]. Las características tomográficas de la HIC varían según el tiempo de evolución.

En el estado hiperagudo (hasta 4 horas del inicio), la sangre extravasada aún no se ha coagulado, produciendo una colección irregular hiperdensa intracerebral con efecto de masa local; la TC puede mostrar un nivel líquido, lo cual debe ser interpretado como un signo de muy reciente sangrado [19], sangrado en una cavidad preexistente (quiste), o sangrado secundario a coagulopatía o a terapia trombolítica [17]. Se ha reportado un crecimiento del hematoma dentro de las 3 primeras horas del inicio hasta en un 26% de casos, cuando son comparados con la TC de base tomada en la primera hora [20]. Se puede calcular el volumen del hematoma en mililitros multiplicando el diámetro más largo (a) por el más ancho (b) por el número de cortes tomográficos (c) de un cm de grosor dividido para 2: $a \times b \times c / 2$ [21].

En el estado agudo (5 a 72 horas del inicio), la sangre se hace más densa como resultado de la formación del coágulo y de la pérdida gradual del suero, produciendo una relativa concentración de hemoglobina, lo cual da como resultado una imagen más hiperdensa. La pérdida de suero produce un halo hipodenso alrededor del hematoma hiperdenso (Figura 2).

En el estado subagudo (4 días a 3 semanas), la densidad del hematoma comienza a declinar debido a la degradación de la hemoglobina, progresando concéntricamente, con un consecuente crecimiento de la zona periférica hipodensa. El efecto de masa va desapareciendo gradualmente [22]. El estado crónico (> 3 semanas), está caracterizado por una hipodensidad con respecto al tejido cerebral sano; eventualmente queda una cavidad porencefálica isodensa [22].

REFERENCIAS

1. Culebras A, Kase C, Masdeu J.C, et al. Practice Guidelines for the Use of Imaging in Transient Ischemic Attacks and Acute Stroke. *Stroke*. 1997; 28:1480-1497.
2. Gibby WA, Zimmerman RA. X-Ray Computed Tomography. In: Mazziotta J.C., Gilman S, Eds. *Clinical Brain Imaging: Principles and Applications*. Philadelphia. F. A. Davis Company. 1992:3-38.
3. Gilman S. Imaging the brain. *N Engl J Med*. 1998; 338:812-820
4. Savoiardo M, Grisoli M. Computed Tomography Scanning. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. *Stroke. Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 3de. Philadelphia. Churchill Livingstone. 1998; 11; 195-226
5. Mohr JP, Biller J, Hilal SK, et al. Magnetic resonance versus computed tomography imaging in acute stroke. *Stroke*. 1995;26:807-812.
6. Bryan NR, Levy LM, Whitlow WD, et al. Diagnosis of acute cerebral infarction: Comparison of CT and MRI imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1981;12:611-620.
7. von Kummer R. Early CT Diagnosis of Hemispheric Brain Infarction. Von Kummer R, Bozzao L, Manelfe C, in cooperation with St Bastianello and Zeumer H. Berlin/New York: Springer - Verlag;1995.
8. von Kummer R, Meyding-Lamadé U, Forsting M, et al. Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1994;15:9-15.
9. Manefelde Claude, Larrue V, von Kummer R, et al. Association of Hyperdense Middle Cerebral Artery Sign With Clinical Outcome in Patients Treated With Tissue Plasminogen Activator. *Stroke*. 1999;30:769-772
10. Gacs G, Fox AJ, Barnett HJM, Vinuela F. CT visualization of intracranial arterial thromboembolism. *Stroke*. 1983;14:756-762.
11. Barber PA, Demchuk AM, Hudon ME, et al. Hyperdense sylvian fissure MCA "Dot" Sign. A CT Marker of Acute Ischemia. *Stroke*. 2001;32:84-88.
12. Willing SJ. *Atlas of Neuroradiology*. 1st de. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1995:2-40.
13. Mikhael MA. Neuroradiology of cerebral infarction. In: Sarwar M, Batnitzky S, eds. *Imaging of Non-Traumatic Ischemic and Hemorrhagic Disorders of the Central Nervous System*. Boston, Mass: Kluwer Academic Publishers; 1989:193-220.
14. Mathews VP, Bryan NR. Intracranial hemorrhage in occlusive vascular disease. *Neuroimaging Clin N Amer*. 1992;2:221-233.
15. Bozzao L, Angeloni U, Bastianello S. The value of early CT hypodensite in predicting middle cerebral artery hemorrhagic infarction. *Neuroradiol*. 1991;33(suppl):42-44.

16. Okada Y, Yamaguchi T, Minematsu K, et al. Hemorrhagic transformation in cerebral embolism. *Stroke*. 1989;20:598-603.
17. Wijdicks EF, Jack CR Jr. Intracerebral hemorrhage after fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction. *Stroke*. 1993;24:554-557
18. Mohr JP, Martí-Vilà JL. Lacunes. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. *Stroke. Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 3de. Philadelphia. Churchill Livingstone. 1998;23:599-622
19. New PF, Aronow S. Attenuation measurements of whole blood and blood fractions in computed tomography. *Radiology*. 1976;121:635-640.
20. Brott T, Broderick J, Kothari R, et al. Early hemorrhagic growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1997;28:1.
21. Broderick J, Brott TG, Duldner JE, et al. Volume of intracerebral hemorrhage: a powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke*. 1993;24:987
22. Savoiardo M, Grisoli M. Computed Tomography Scanning. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. *Stroke. Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 3de. Philadelphia. Churchill Livingstone. 1998; 11; 195-226

LEYENDAS DE FIGURAS



Figura 1. Imagen tomográfica de un infarto cerebral en el territorio de la arteria cerebral media izquierda en el que se observa una lesión hipodensa con una imagen puntiforme hiperdensa secundaria a un trombo intravascular (*dot sign*).



Figura 2. TC de un hematoma intraparenquimatoso a nivel del núcleo lenticular derecho.

Esta página está hospedada en www.medicosecuador.com

SITIO AFILIADO

MEDICOS ECUADOR

www.medicosecuador.com

- Directorio de Médicos
- Directorio de Empresas
- Consulta en Línea a Médicos
- Artículos para Pacientes
- Artículos para Médicos
- Congresos Médicos

Desea más información? [Búsquela en medicosecuador.com](http://www.medicosecuador.com)

Buscar