Capítulo 13

Tomografía computarizada craneal

M. Ramos Gómez, F. Bravo Rodríguez, F. Delgado Acosta, L. Jiménez Murillo, E. Roldán Romero y F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

La aparición de la tomografía computarizada (TC) supuso una auténtica revolución en el campo del radiodiagnóstico, sobre todo en patología cerebral, pues permitió por primera vez visualizar de forma directa las estructuras intracraneales.

Hoy día, en la mayoría de los centros, la TC de cráneo sigue siendo la técnica inicial de elección para pacientes con un síndrome neurológico agudo (a excepción de los síndromes compresivos medulares), debido a su eficacia diagnóstica, rapidez de ejecución y coste relativamente bajo. En las figuras 13.1A a 13.1D se observan las estructuras anatómicas que pueden reconocerse en la TC craneal.

INDICACIONES Y VALORACIÓN

La realización de una TC craneal con carácter urgente está indicada ante todo paciente en el que se sospeche o que presente alguno de los siguientes procesos:

- Traumatismo craneoencefálico (TCE) de alto riesgo: disminución del estado de conciencia, signos de focalidad neurológica, lesión craneal penetrante o fractura con hundimiento palpable.
- Accidente cerebrovascular (ACV).
- Estatus epiléptico.
- Coma de causa no filiada.
- Enclavamiento o hipertensión intracraneal.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Meningitis, como exploración previa a la punción lumbar, si se sospecha una lesión intracraneal con efecto compresivo.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Lesiones extraaxiales

Hematoma epidural

Se produce en el espacio potencial existente entre la tabla interna del cráneo y la duramadre. La imagen en la TC es de una lesión hiperdensa, lenticular o biconvexa (fig. 13.2) que desplaza el parénquima cerebral adyacente y provoca un importante efecto de masa, sobre todo cuando el hematoma se localiza en el vértex o en el lóbulo temporal. Los hematomas epidurales de la fosa posterior (fig. 13.3), que representan el 4-13% del total de estas lesiones, se asocian generalmente con fractura occipital.

Hematoma subdural

Se produce en el espacio existente entre la duramadre y la aracnoides. Suele ser homolateral al lugar del traumatismo, aunque en un 33% de los casos es contralateral (lesión por contragolpe). Puede ser agudo, subagudo o crónico:

- El hematoma subdural agudo se muestra en la TC como una lesión hiperdensa, «en luna decreciente o menguante», con su límite interno cóncavo. Tiene un importante efecto de masa incluso cuando es de pequeño tamaño (fig. 13.4).
- Los hematomas subdurales subagudo y crónico se aprecian en la TC como lesiones de menor densidad que el agudo y pueden tener la misma densidad que el parénquima cerebral normal (isodenso) (fig. 13.5).

La concavidad o convexidad del límite interno de la lesión diferencia el hematoma subdural del epidural, respectivamente (v. figs. 13.2 y 13.4).

Hemorragia subaracnoidea

El TCE es la causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea. Esta lesión, cuando es de origen traumático, se acompaña con frecuencia de hematoma subdural o contusión cerebral. Las imágenes en la TC son idénticas a las de la hemorragia subaracnoidea no traumática, que se comentan más adelante.

Lesiones intraaxiales

Contusión

La contusión cerebral es una laceración parenquimatosa con hemorragia, que puede ser por impacto directo o por contragolpe. Las lesiones se detectan en la TC como imágenes

© 2015. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

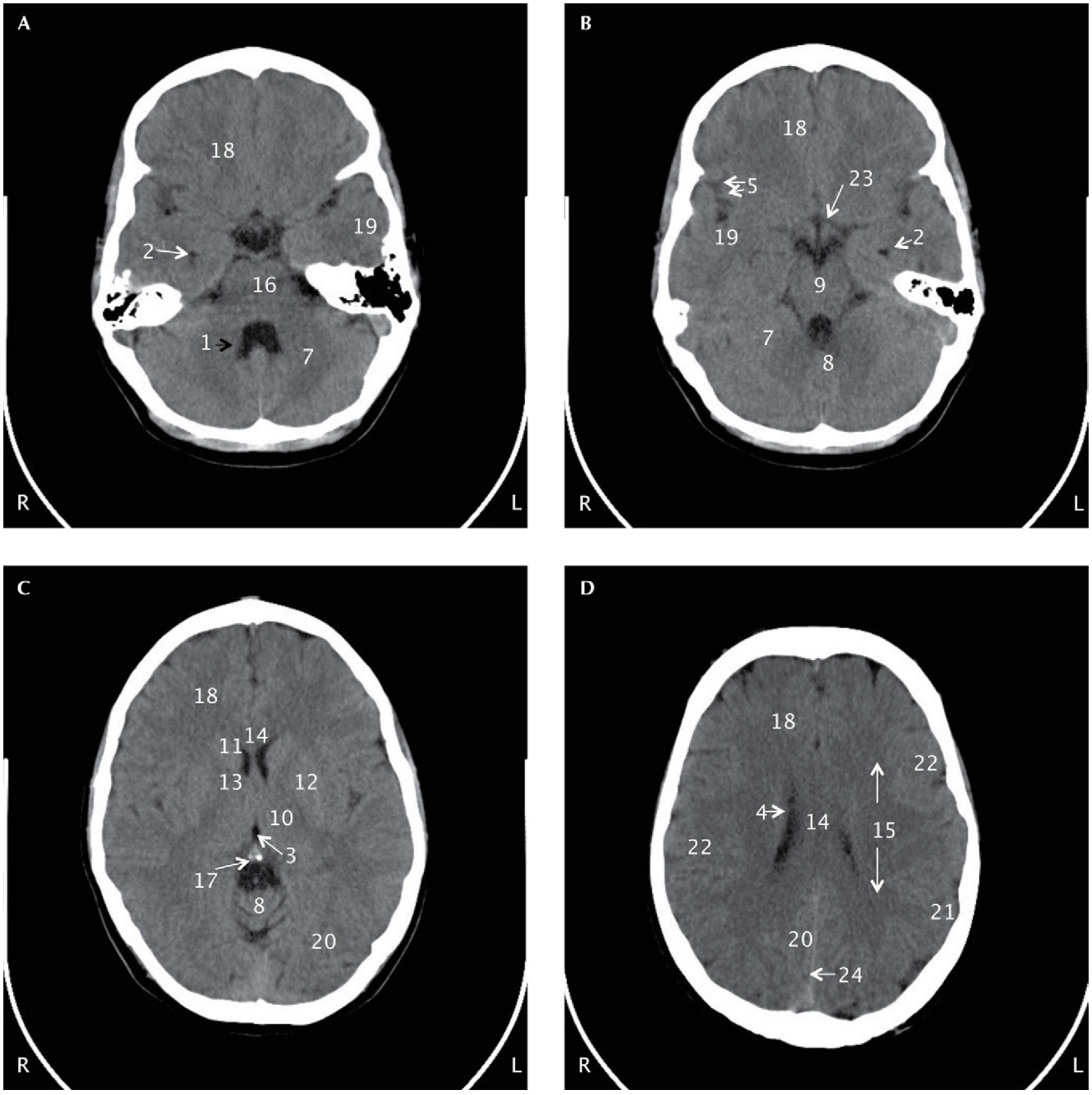


FIGURA 13.1A-D TC de cráneo sin contraste: anatomía normal. Estructuras anatómicas que se pueden identificar en la TC craneal: 1) IV ventrículo; 2) asta temporal; 3) III ventrículo; 4) ventrículo lateral; 5) cisura de Silvio; 6) asta frontal; 7) hemisferio cerebeloso; 8) vermis cerebeloso; 9) mesencéfalo; 10) tálamo; 11) núcleo caudado; 12) núcleo lenticular; 13) cápsula interna; 14) cuerpo calloso; 15) sustancia blanca; 16) protuberancia; 17) pineal; 18) lóbulo frontal; 19) lóbulo temporal; 20) lóbulo occipital; 21) lóbulo parietal; 22) circunvoluciones cerebrales; 23) quiasma óptico; 24) cisura interhemisférica. R *(right):* lado derecho; L *(left):* lado izquierdo.

de alta densidad (fig. 13.6), localizadas generalmente en la corteza o en las zonas de unión córtico-subcortical.

Hematoma intraparenquimatoso

El hematoma parenquimatoso secundario a TCE puede ser su única expresión o asociarse a otras lesiones. Frecuentemente son múltiples. En la TC se detectan como zonas de hiperdensidad, con o sin efecto de masa, según su tamaño y la rapidez de instauración (fig. 13.7).

Tanto la contusión como el hematoma intraparenquimatoso pueden aumentar de tamaño durante el período postraumático.

Infarto cerebral

El infarto cerebral puede aparecer inmediatamente después del traumatismo producido por lesión directa de los vasos intracraneales o en una fase más tardía, como consecuencia de la lesión de los vasos extracraneales con embolización



FIGURA 13.2 Hematoma epidural. Lesión hiperdensa derecha, lenticular, de límite interno convexo, que desplaza las estructuras de la línea media (herniación subfalciana) y obliteración prácticamente completa del sistema ventricular homolateral.



FIGURA 13.3 Hematoma epidural en fase de resolución. Lesión hiperdensa izquierda situada en la fosa posterior, de límite interno convexo, con reabsorción parcial de la sangre.

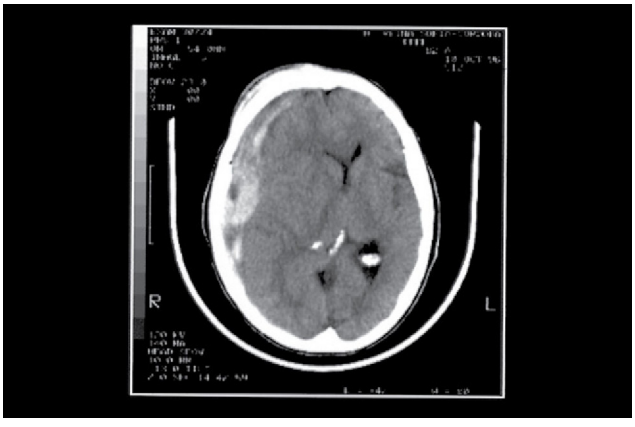


FIGURA 13.4 Hematoma subdural agudo. Lesión hiperdensa derecha en forma de semiluna con límite interno cóncavo, que ejerce un importante efecto de masa como evidencia el gran desplazamiento de las estructuras de la línea media.

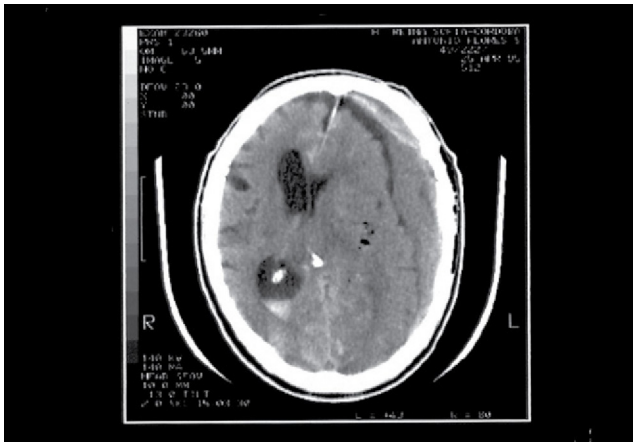


FIGURA 13.5 Hematoma subdural subagudo. Lesión isodensa respecto al parénquima cerebral que evidencia en su porción anterior una zona hiperdensa. Está separada del parénquima cerebral normal por los espacios subaracnoideos muy aumentados (en negro). Ejerce un importante efecto de masa (desplazamiento de la línea media). Presencia de sangre en el asta occipital contralateral (derecha).

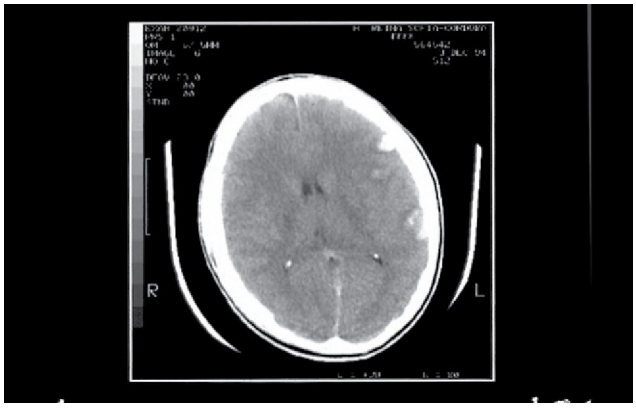


FIGURA 13.6 Focos contusivos hemorrágicos. Múltiples lesiones de pequeño tamaño y alta densidad en la región cortical y en la unión córtico-subcortical.



FIGURA 13.7 Hematoma intraparenquimatoso. Lesión hemorrágica (alta densidad) temporal izquierda con edema y moderado efecto de masa.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

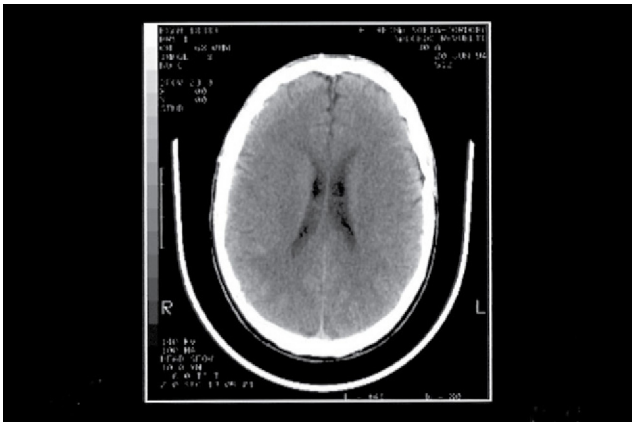


FIGURA 13.8 Lesión axonal difusa. TC de cráneo realizada una semana después del ingreso, de características normales.

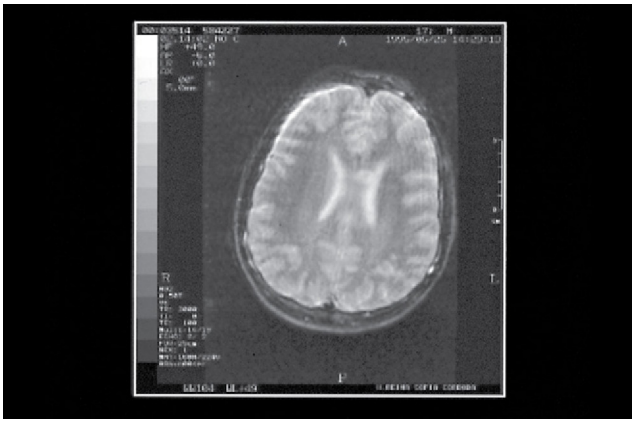


FIGURA 13.9 Lesión axonal difusa. Resonancia magnética realizada 24 h después de la TC, en el paciente anterior, en la que se observa imagen hiperintensa en el cuerpo calloso.

distal secundaria. En la TC las imágenes son idénticas a las del infarto cerebral no traumático.

Lesión axonal difusa

Es la lesión más frecuente en los TCE cerrados graves. Está producida por mecanismos de aceleración y desaceleración bruscos, que originan una discontinuidad de las zonas de unión entre la sustancia blanca y la sustancia gris. La rotura axonal en estas áreas origina hemorragias petequiales y edema cerebral difuso con compresión de las cisternas y los ventrículos. Puede asociarse a hemorragia subaracnoidea y a lesiones en el cuerpo calloso. Hay que tener en cuenta esta entidad en pacientes en coma traumático cuando la TC craneal es normal (fig. 13.8) o se observan lesiones tan poco evidentes que no justifican la alteración del estado de conciencia. En estos casos el diagnóstico se realiza por resonancia magnética (fig. 13.9).

Edema cerebral

Todas las lesiones descritas pueden asociarse con edema cerebral (fig. 13.10). Este aparece en la TC como una disminución de densidad de las zonas en las que se asienta; cuando es localizado ocasiona un aumento del efecto de masa de las lesiones cerebrales, y cuando es generalizado, una obliteración parcial o total de los surcos y las cisternas de la base, lo cual implica un pronóstico grave.

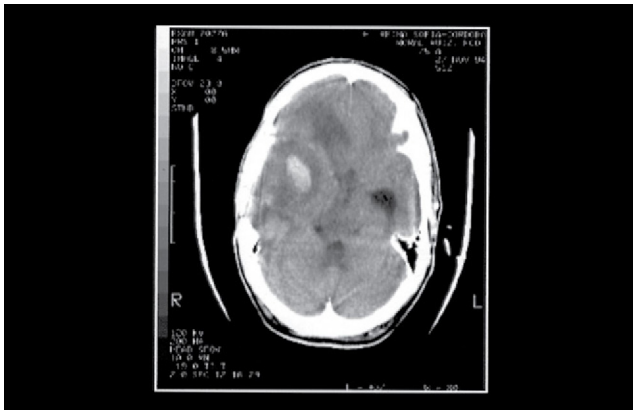


FIGURA 13.10 Edema cerebral. Hematoma traumático temporal derecho con lesión hipodensa periférica (edema) e importante efecto de masa. Hidrocefalia contralateral y herniación del uncus.

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Infarto isquémico

La TC convencional sin contraste tiene importantes limitaciones para el diagnóstico de la isquemia y el infarto cerebrales.

- La *isquemia cerebral sin infarto* no se visualiza en la TC, por lo que resulta de poca ayuda en pacientes con accidentes isquémicos transitorios o con déficits neurológicos isquémicos reversibles.
- En el *infarto hiperagudo* (primeras 24 h) y en las *fases tempranas del infarto agudo* la sensibilidad de la TC es limitada para la detección precoz de las lesiones; de hecho, solo el 50% de los infartos se aprecian en las primeras 48 h.
- En el *infarto agudo* (fig. 13.11) los únicos hallazgos, cuando aparecen, son una pérdida de la diferenciación entre la sustancia blanca y la sustancia gris, con dis-

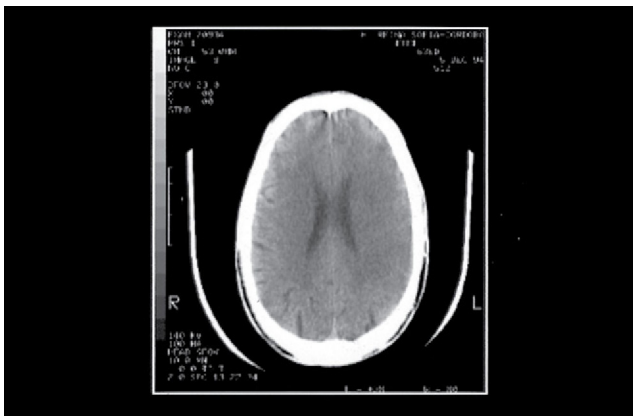


FIGURA 13.11 Infarto agudo. Disminución de densidad en el hemisferio cerebral izquierdo. Borramiento de los surcos y pérdida de la diferenciación entre la sustancia blanca y la sustancia gris.

minución de los surcos cerebrales y cierto efecto de masa sobre el sistema ventricular en el caso de infartos profundos. Estos hallazgos son reflejo de un edema vasogénico, que se inicia inmediatamente después de la isquemia y es reversible de restaurarse la circulación.

- En el *infarto subagudo* (durante la primera semana) las lesiones son más evidentes en la TC. Se manifiesta como un área hipodensa que abarca tanto la sustancia blanca como la sustancia gris del territorio vascular afectado (figs. 13.12 y 13.13), con signos de edema cerebral y efecto de masa, que alcanzan su máxima expresión entre el tercer y el quinto día del episodio agudo, aunque en grandes infartos pueden progresar durante las primeras dos semanas.

Debido a estas circunstancias, la indicación de TC convencional con carácter urgente en los ACV presumiblemente isquémicos se establece, más que para diagnosticar un infarto cerebral agudo o hiperagudo, para descartar que la lesión sea hemorrágica, que haya alteraciones estructurales o como requisito previo para la anticoagulación.

En la actualidad, la introducción del concepto de que «el tiempo es cerebro» ha posibilitado la creación, en determinados hospitales, de unidades de *ictus* que permiten, cuando está indicado, la realización de fibrinolisis para permeabilizar los vasos sanguíneos y disminuir el tamaño del tejido cerebral afectado por el infarto. El tiempo transcurrido desde el inicio del episodio ictal es esencial, pues hoy día se acepta realizar fibrinolisis intravenosa cuando este tiempo es inferior a las 4,5 h, mientras que la fibrinolisis intraarterial (en caso de oclusión de grandes vasos) puede extenderse más allá en el tiempo en función del territorio vascular afectado.

Los nuevos equipos de TC multidetector permiten la realización de estudios de perfusión cerebral. Esta exploración valora los cambios de densidad del parénquima cerebral, proporcionando el cálculo de determinados parámetros, como el volumen de perfusión cerebral, el tiempo de tránsito medio y el flujo sanguíneo cerebral. De esta forma, puede conocerse la zona del parénquima cerebral infartada (no recuperable) y la que está en penumbra (zona limítrofe reversible); es decir, identifica el territorio cerebral en riesgo que se beneficiaría potencialmente de una terapia trombolítica.

Asimismo, la TC multimodal, que combina estudios sin contraste (fig. 13.14), estudios de perfusión (fig. 13.15) y angiografía por TC (fig. 13.16), proporciona la información necesaria para identificar de forma rápida y eficaz aquellos casos que se beneficiarían de tratamiento antitrombótico intravenoso o intravascular.



FIGURA 13.12 Infarto subagudo. Imagen a las 72 h de instaurarse el episodio ictal. Se observa una disminución global de la densidad del hemisferio izquierdo. Borramiento de la cisura de Silvio.



FIGURA 13.13 Infarto subagudo de una semana de evolución en el territorio de la arteria cerebral media derecha. La disminución de densidad es mayor que en los casos anteriores. Ya existe efecto de masa como refleja el desplazamiento de las estructuras de la línea media.



FIGURA 13.14 TC de cráneo sin contraste: infarto establecido de la arteria cerebral media derecha.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

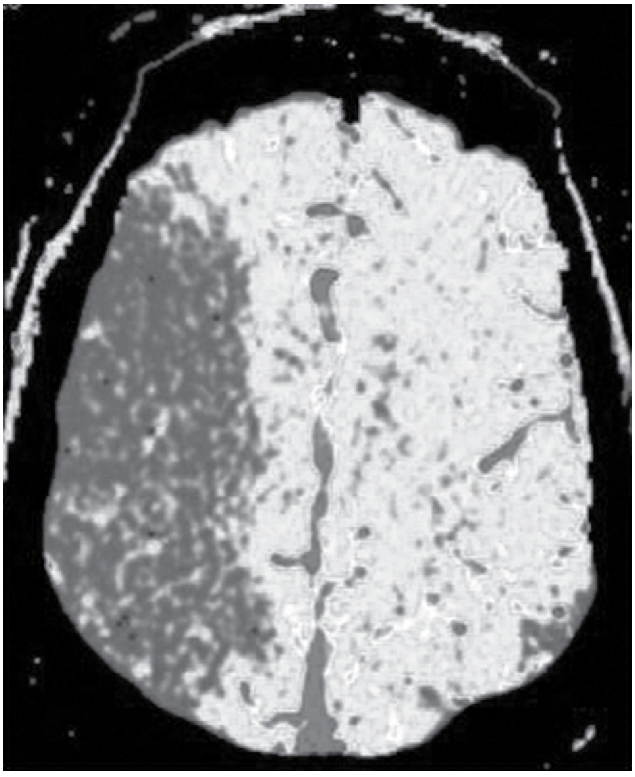


FIGURA 13.15 Estudio de perfusión cerebral por TC: defecto de perfusión completo en la misma localización.

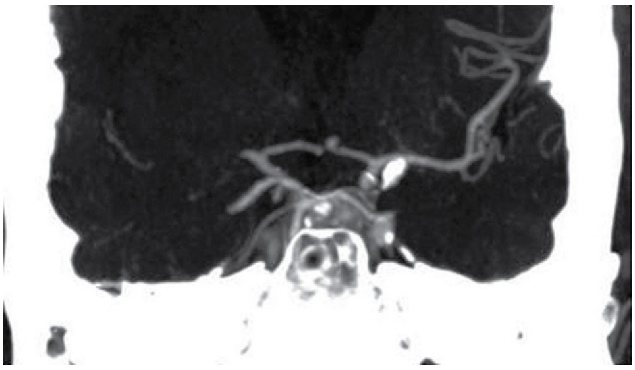


FIGURA 13.16 Angio-TC intracraneal: oclusión de la arteria cerebral media derecha en su origen.

Hemorragia intraparenquimatosa espontánea

Además del origen traumático ya descrito, la hemorragia parenquimatosa puede deberse a otras múltiples causas, entre las cuales la más frecuente es la hipertensión arterial, y su localización habitual, el putamen y el tálamo.

Si bien la TC permite detectar hematomas de pocos milímetros de diámetro, habitualmente se manifiesta como una gran lesión hiperdensa que comprime las estructuras vecinas y que de manera frecuente se extiende al sistema ventricular (fig. 13.17).



FIGURA 13.17 Hemorragia intraparenquimatosa espontánea. Se observa un gran hematoma intraparenquimatoso abierto al sistema ventricular, con importante efecto de masa.

ESTATUS EPILÉPTICO

Debe realizarse TC craneal urgente a cualquier paciente con estatus epiléptico de causa no conocida una vez yugulado el proceso convulsivo.

COMA DE CAUSA NO FILIADA

En los pacientes que presentan una alteración del estado de conciencia sin causa justificada está indicada la realización de TC craneal con carácter urgente. De este modo se descartan procesos estructurales cerebrales o, si esta exploración es negativa, se puede realizar la punción lumbar.

SOSPECHA DE ENCLAVAMIENTO

En general debe realizarse TC de cráneo urgente ante la sospecha de enclavamiento cerebral, tanto si la presentación del cuadro es brusca como si tiene lugar en pacientes con lesión intracraneal conocida (sobre todo cuando se localiza en el lóbulo temporal y en la fosa posterior). La TC evidencia un desplazamiento de estructuras que sobrepasan la línea media y una obliteración de las cisternas de la base (fig. 13.18).

SOSPECHA DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA NO TRAUMÁTICA

La hemorragia subaracnoidea se aprecia en la TC como una hiperdensidad que rellena las cisternas basales, la cisura interhemisférica, la cisura silviana y los surcos intracraneales (fig. 13.19). Si bien estas alteraciones aparecen hasta en el 90% de los casos, una TC normal no excluye el diagnóstico, lo que requiere una punción lumbar.

ANTES DE LA PUNCIÓN LUMBAR

La TC no está indicada de manera sistemática antes de realizar una punción lumbar en la sospecha de meningitis o meningoencefalitis. Sólo estaría indicada cuando se sospecha una lesión intracraneal con efecto compresivo (absceso, tumor) que contraindique la punción lumbar.



FIGURA 13.18 Se aprecia una gran masa frontal derecha calcificada, con importante edema perilesional y desplazamiento de las estructuras de la línea media.

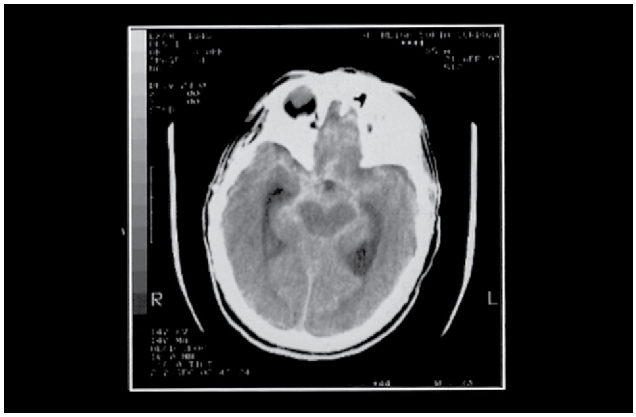


FIGURA 13.19 Hemorragia subaracnoidea espontánea. Se observa hiperdensidad que rellena la cisura interhemisférica, las cisuras de Silvio y las cisternas de la base. Inicio de hidrocefalia.



FIGURA 13.20 Meningitis tuberculosa. Aumento de densidad de las cisternas de la base. La imagen es similar a la de la hemorragia subaracnoidea, aunque de menor densidad.

No obstante, y en estas circunstancias, si no se dispone de TC y no hay signos clínicos de hipertensión intracraneal, la punción lumbar no debe diferirse cuando la demora pueda ensombrecer el pronóstico del paciente.

En la meningitis, la TC suele ser normal, a excepción de algunos tipos etiológicos (tuberculosis, brucelosis), en los que puede observarse ocupación de las cisternas de la base (fig. 13.20).

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Fox JC, Irwin Z. Emergency and critical care imaging. Emerg Med Clin North Am 2008;26:787-812.

Romero JM, Schaefer P, Ellen Grant P, Becerra L, González G. Diffusion MR imaging of acute ischemic stroke. Neuroimaging Clin North Am 2002;12:35-53.

Shetty SK, Lev MH. CT Perfusion in acute stroke. Neuroimaging Clin N Am 2005;15:481-501.

Srinivasan A, Goyal M, Al Azri F, Lum CH. State of art imaging of acute stroke. Radiographics 2006;26:S75-95.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.