

ARTÍCULOS ORIGINALES



El ABC del accidente cerebro vascular en la tomografía computarizada de cráneo

The ABC of cerebrovascular accident in the cranial computed tomography

Rolando González Cabañas¹, Blanca Yiset Garbey Salas², Orlando Valdés Suárez³

Resumen

Introducción: la tomografía computarizada de cráneo sin contraste se ha convertido en la principal modalidad de imagen en la evaluación inicial del ictus agudo.

Objetivo: proponer una evaluación sistematizada de la tomografía computarizada de cráneo, identificando los aspectos básicos a analizar para facilitar su lectura e interpretación en situaciones de emergencia.

Método: se realizó un estudio descriptivo que incluyó una revisión de los exámenes de tomografía de cráneo realizados de forma consecutiva en el período noviembre 2016 – agosto 2017 existentes en el Sistema de Información Clínico Estadístico (SICE) del hospital municipal Alfonso Gumucio Reyes del municipio Montero, Santa Cruz de la Sierra, Bolivia. Se revisaron 1926 tomografías de cráneo. Además, se realizó una revisión bibliográfica en idioma inglés en la base de datos PubMed con los siguientes términos y sintaxis: "cerebrovascular accident" AND "cranial computed tomography".

Resultados: completada la revisión bibliográfica, los autores identificaron las principales enfermedades con reper-

cusión tomográfica, propusieron el presente sistema para evaluar las imágenes craneales de tomografía computarizada. La letra "A" para la evaluación de la atenuación, la letra "B" para la descripción de las lesiones brillantes, hiperdensas y la letra "C" para la evaluación de las cavidades cerebrales.

Conclusiones: un sistema ABC, fácil de memorizar facilitará la toma de decisiones en situaciones de emergencia, ya que cubre las principales enfermedades encontradas por los intensivistas y médicos de emergencia, y proporciona una guía secuencial sobre las estructuras anatómicas que se investigarán, así como sus respectivas alteraciones.

Palabras clave: Accidente cerebrovascular; tomografía computarizada de cráneo.

Abstract

Introduction: cranial computed tomography without contrast has become nowadays in the principal imaging modality during initial evaluation of stroke.

Objective: to propose a systematic evaluation of cranial computed tomography, identifying the basic aspects to

be analyzed to facilitate its reading and interpretation in emergency settings.

Method: a descriptive trial was carried out, which included a review of consecutive cranial computed tomography examinations in the period between November 2016 and August 2017 in the Statistical Clinical Information System (SICE) of the Alfonso Gumucio Reyes municipal hospital in the municipality of Montero, Santa Cruz de la Sierra, Bolivia. One thousand-nine hundred and twenty-six cranial computed tomography scans were reviewed. In addition, an English-language bibliographic review was performed in the PubMed database with the following terms and syntax: "cerebrovascular accident" AND "cranial computed tomography".

Results: after completing the bibliographic review, the authors identified the main diseases with tomographic repercussion and proposed the present system to evaluate cranial computed tomography images. The letter "A" for the assessment of attenuation, the letter "B" for the description of the bright lesions, and the letter "C" for the evaluation of the cerebral cavities.

Conclusions: an easy-to-memorize ABC system will facilitate decision-making in emergencies as it covers the major diseases encountered by intensive care physicians and emergency physicians and provides sequential guidance on anatomical structures to be investigated as well as their respective alterations.

Key words: Cerebrovascular accident; cranial computed tomography.

Introducción

Sin lugar a dudas, es el diagnóstico por imagen una de las especialidades médicas con mayor aplicación del exponencial desarrollo científico técnico hasta la fecha y lo ha hecho con el uso de todo este avance tecnológico intencionado, en gran medida, a aumentar la certeza diagnóstica. De hecho, un método de imagen relativamente joven como la tomografía computarizada (TC) se ha convertido ya en un método común y extremadamente útil en los servicios de emergencias y unidades de cuidados intensivos en todo el mundo.

La TC sin contraste se ha convertido en la principal modalidad de imagen en la evaluación inicial del ictus agudo por varias razones. En primer lugar, la TC está ampliamente disponible, mientras que la imagen por resonancia magnética (RM) no lo está. En segundo lugar, en un equipo moderno, se puede realizar una TC cerebral sin contraste en segundos, mientras que incluso algunas

secuencias básicas de RM pueden tomar varios minutos. En tercer lugar, debido a las diferencias inherentes en la estructura de la máquina y la función, es más fácil de manejar un paciente inestable durante el escaneo por TC y es mejor tolerado por los que sufren claustrofobia. Finalmente, es suficientemente bueno como método de imagen para responder a la pregunta básica de si un accidente cerebrovascular (ACV) agudo es isquémico, hemorrágico o debido a una causa no vascular.

La TC es muy precisa para identificar hemorragias y causas no vasculares. Además, puede identificar frecuentemente cambios isquémicos tempranos en los pacientes con ictus moderado a severo, aunque las lesiones isquémicas pequeñas en pacientes con apoplejía leve son difíciles de identificar en la TC, no hay dudas de que es la prueba de elección como herramienta diagnóstica y guía de tratamiento.¹

De acuerdo con las guías de la Asociación Americana para el Corazón/ACV,² y los protocolos de soporte de vida en las emergencias neurológicas,³ la hemorragia intracraneal espontánea es una emergencia médica y debe tratarse como tal.

La tomografía de cráneo permite la diferenciación entre ACV isquémico y hemorrágico con alta especificidad desde las primeras horas del debut clínico. En este escenario clínico podríamos decir "tiempo es cerebro" ya que la prontitud con la que se haga un diagnóstico certero permitirá el tratamiento adecuado con mejor desenlace.

Sin embargo, estas realidades suponen un verdadero dilema. Cada día aumenta la disponibilidad de estos métodos de imagen, pero, por otra parte, la gran mayoría de las instituciones no disponen del especialista capacitado 24 horas para la interpretación inmediata de estos estudios. En muchas ocasiones son los propios médicos que solicitan el estudio quienes se ven frente a los resultados sin la opinión de un especialista en Imaginología.

De forma similar, antiguamente la interpretación de un electrocardiograma

era limitada a especialistas en Cardiología, hoy día se exige su interpretación a todo médico en un servicio de emergencia. Lo mismo está ocurriendo con los estudios de TC en la emergencia y cuidados intensivos. Los programas de formación médica deben enfocarse en la capacitación del recurso humano para enfrentar la creciente disponibilidad de estos procedimientos diagnósticos. En radiología es ampliamente recomendada la inspección sistematizada y para ello, particularmente en la literatura de habla inglesa,^{4,5} se recurre al uso de recursos mnemotécnicos con tal fin.⁶ Incluso, se han realizado estudios para evaluar el impacto de la inspección sistematizada y los resultados indican que la estrategia de búsqueda sistematizada en radiología aumenta la certeza diagnóstica.⁷

El presente trabajo propone una evaluación sistematizada de la TC de cráneo, indicando los principales aspectos a ser observados en el paciente con sospecha de ACV en aras de guiar a los médicos que se desempeñan en servicios de emergencias o en unidades de cuidados intensivos.

Material y Método

Se desarrolló un estudio descriptivo después de evaluar los datos y las imágenes por tomografía computarizada realizada de forma consecutiva con tomógrafo Toshiba, Aquilion de 128 detectores durante el período comprendido entre el primero de noviembre de 2016 y 31 de agosto de 2017 existentes en el Sistema de Información Clínico Estadístico (SICE) del hospital municipal Alfonso Gumucio Reyes del municipio Montero, Santa Cruz de la Sierra, Bolivia. Se revisaron 1926 TC de cráneo. Además, se realizó una revisión bibliográfica de la literatura en idioma inglés usando la base de datos PubMed

con los siguientes términos y sintaxis: "cerebrovascular accident" AND "computed tomography".

Una vez que se completó la revisión de la literatura, los autores realizaron una evaluación crítica de la información seleccionada como se sugiere para un proyecto de investigación de este tipo⁸ y se identificaron las principales enfermedades con hallazgos tomográficos de interés en los estudios de TC revisados durante el periodo de estudio para proponer el presente sistema para evaluar la TC de cráneo en los pacientes con sospecha clínica de ACV.

Resultados y Discusión

Las principales afecciones clínicas y neuroquirúrgicas con hallazgos relevantes en la TC son las siguientes: ACV (ya fuera isquémico o hemorrágico); el traumatismo cráneo-encefálico (TCE) con hemorragias epidurales, subdurales, subaracnoideas y focos intraparenquimatosos de contusión hemorrágica; tumores e hidrocefalia.

Con base en dicha información, los autores proponen una lectura organizada de los aspectos básicos de la TC de cráneo en el paciente con sospecha de ACV. Se utilizó el idioma español con el objetivo de ofrecerla a personal en formación y lectores en general de habla hispana.

A: "ATENUACIÓN": evaluación de la diferencia en la atenuación de la sustancia blanca y gris, así como de las diferentes atenuaciones del parénquima cerebral en busca de signos de edema cerebral, accidente cerebrovascular y tumores.

B: "BRILLO": evaluación específica de las lesiones más brillantes (hiper-atenuantes) como traducción densitométrica de la presencia de sangrado así también se evalúan los hallazgos de imagen con significación clínica⁹ como son: localización, forma, y tamaño del hematoma; efecto de masa y extensión al sistema ventricular.

C: "CAVIDADES": evaluación de las cavidades craneales: ventrículos y cisternas.

A: ATENUACIÓN

Básicamente un tomógrafo es un equipo de rayos X en el cual la placa radiográfica ha sido sustituida por detectores que recogen las diferentes atenuaciones del haz de rayos X que gira alrededor del paciente y esos valores de atenuación son enviados a un ordenador para el correspondiente algo-

ritmo matemático. El grado de atenuación del haz de imágenes se cuantifica y se expresa en unidades Hounsfield (UH).

Los valores de atenuación oscilan entre -1000 UH, correspondiente al aire, a 3000 UH, correspondiente al hueso, mientras que la densidad del agua corresponde a cero UH.

Dichos valores se muestran en las imágenes usando una escala de grises donde el negro representa la menor y el blanco la mayor densidad. La evaluación de todo estudio con TC realmente se trata de la evaluación de la diferencia de atenuaciones.

En la TC craneal, cada atenuación tisular se produce por la diferencia de absorción entre las materias blancas y grises, de acuerdo con sus contenidos mielínicos y, en consecuencia, grasos. La grasa y el aire presentan valores de atenuación bajos y pueden identificarse fácilmente. El líquido cefalorraquídeo (LCR) tiene un valor de atenuación similar al del agua, y aparece en color gris oscuro.

Los diferentes procesos patológicos pueden manifestarse como resultado de la presencia de edema en la lesión o en estructuras adyacentes. El edema parece menos denso que las estructuras adyacentes. En este primer paso, se deben buscar diferencias de atenuación entre tejidos que puedan sugerir un evento isquémico y diferenciarlo del edema producido por procesos inflamatorios o tumorales. Es muy útil incorporar un patrón de búsqueda apoyado en la evaluación de la simetría que nos permite el plano axial.

El ACV es un evento común y se divide en dos tipos con causas diametralmente opuestas, a saber: ACV hemorrágico, resultante de sangrado dentro de la cavidad craneal; y el ACV isquémico,

que corresponde a alrededor del 80% de todos los accidentes cerebrovasculares, debido a la falta de suministro de sangre (en consecuencia, falta de oxígeno) al tejido cerebral.

El infarto cerebral se produce cuando el suministro de sangre no es suficiente para soportar la viabilidad celular o cuando un suministro bajo de nutrientes induce la apoptosis.

La muerte es un fenómeno complejo resultante de una combinación de la duración y la magnitud de la isquemia, los nutrientes y el contenido de oxígeno de la sangre, la estructura cerebral específica involucrada y la capacidad del tejido para disipar el calor metabólico. La viabilidad celular puede perderse en tan sólo 20 minutos después del cese del flujo sanguíneo. En estados de perfusión baja pero prolongada, se producirá un daño irreversible de la materia gris con un flujo cerebral inferior a aproximadamente 20 ml / 100 gramos de tejido / minuto.

En condiciones normales, la energía de los iones de sodio que entran a la célula se utiliza para expulsar los iones de calcio. El sodio es entonces eliminado por la bomba Na^+ / K^+ . El potencial negativo del interior de la célula ayuda a mantener los canales de calcio acoplados a los receptores de N-metil D-aspartato con los iones de magnesio e inhibe los canales de calcio dependientes del voltaje.

La isquemia y el consiguiente déficit energético provocan la despolarización de la membrana celular, invirtiendo la acción del intercambiador sodio-calcio y permitiendo la afluencia de iones sodio y calcio dentro de la célula por lo cual

también entra agua condicionando la disminución de la atenuación.

Estos eventos fisiopatológicos a nivel celular en el ACV son los que le dan la denominación de edema citotóxico y que en la TC se traducirá por una disminución de la atenuación con afectación córtico-subcortical mientras en los procesos inflamatorios o tumorales se produce un edema vasogénico con afectación principalmente de sustancia blanca y la clásica apariencia de imagen "en dedos de guantes".

La diferenciación imaginológica entre los dos tipos de edema (figura 1), es básica y muy importante en la interpretación de la TC craneal por sospecha de ACV ya que permite diferenciar el edema primariamente citotóxico en el evento isquémico del edema primariamente vasogénico en los procesos infecciosos y tumorales.

En la *imagen A* se muestra corte de TC craneal sin contraste a las 72 horas de un episodio ictal.

Se aprecia área con disminución de la atenuación (hipodensa), de morfología trapezoidal temporoparietal derecha con afectación córtico-subcortical secundaria a edema citotóxico por infarto isquémico agudo en territorio de la arteria cerebral media derecha.

En la *imagen B* se muestra corte de TC craneal sin contraste de otro paciente.

Se aprecia área hipodensa de morfología digitiforme con la típica apariencia de edema "en dedos de guante" que afecta mayoritariamente a la sustancia blanca del parénquima en la convexidad alta derecha secundaria a edema vasogénico.

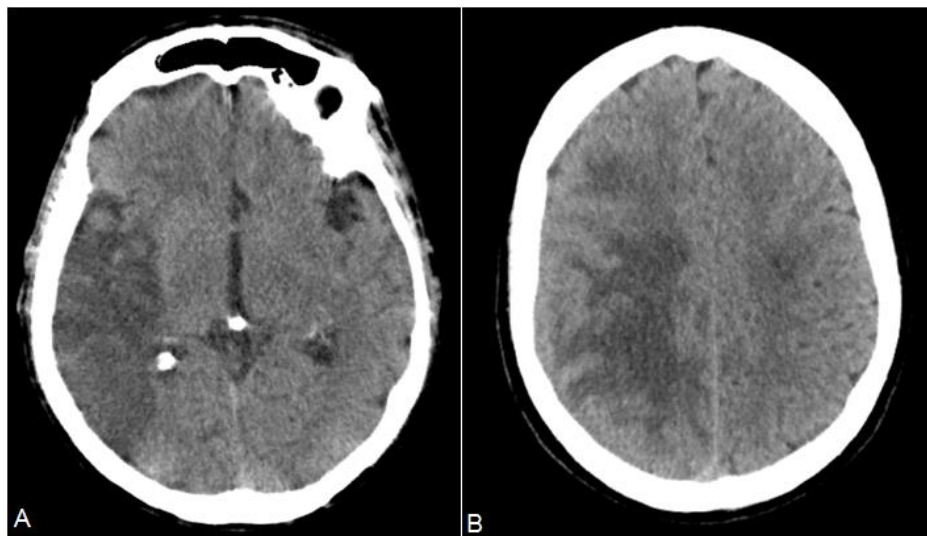


Figura 1. Diferencias entre el edema citotóxico (A) y el edema vasogénico (B).

Los hallazgos que se visualizan en la TC craneal sin contraste varían según el tiempo de evolución.

En las primeras 4 horas la TC es prácticamente insensible por lo que en ese momento la TC está indicada para

evaluar un posible sangrado. Se ha reportado el signo de la arteria hiperdensa¹⁰ en las primeras 4 horas, debido al trombo en el lumen arterial (Figura 2).

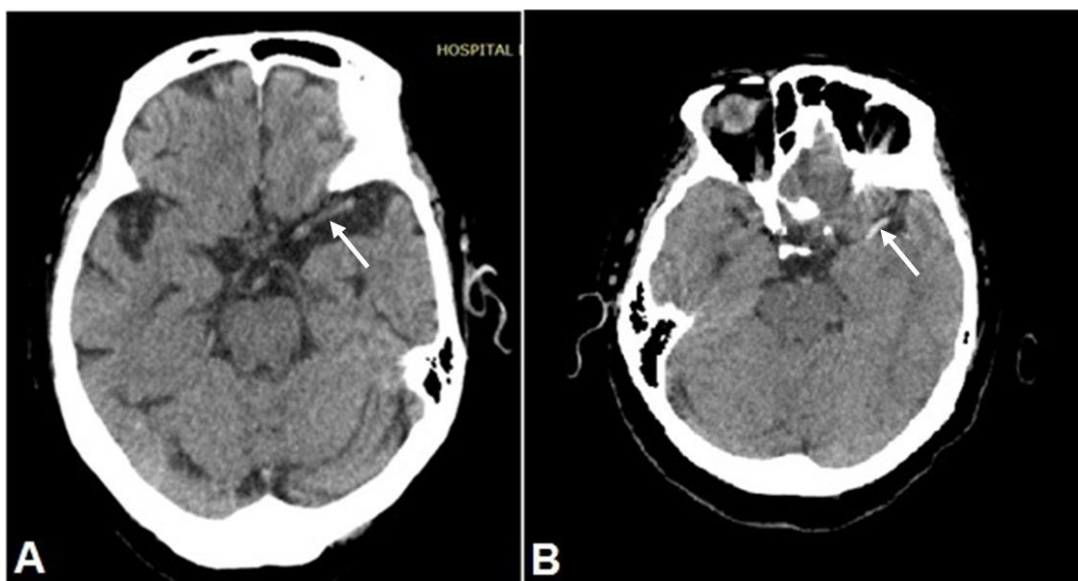


Figura 2. TC craneal sin contraste de dos pacientes en las primeras 6 horas del episodio ictal. En ambos pacientes se observa imagen hiperdensa correspondiente a la presencia de un trombo en la arteria cerebral media izquierda (flechas).

El signo de la arteria hiperdensa puede definirse subjetivamente como cualquier arteria que parece más densa que

las arterias contralaterales adyacentes o equivalentes,¹¹ pero se han propuesto definiciones más objetivas (> 43 UH o

> 1,2 veces la densidad de un vaso contralateral normal).¹² Es un marcador muy específico y moderadamente sensible del trombo arterial verdadero, como se demostró mediante angiografía y

comparado con los otros rasgos de TC sin contraste en el ACV se identifica consistentemente incluso entre los observadores no especialistas.

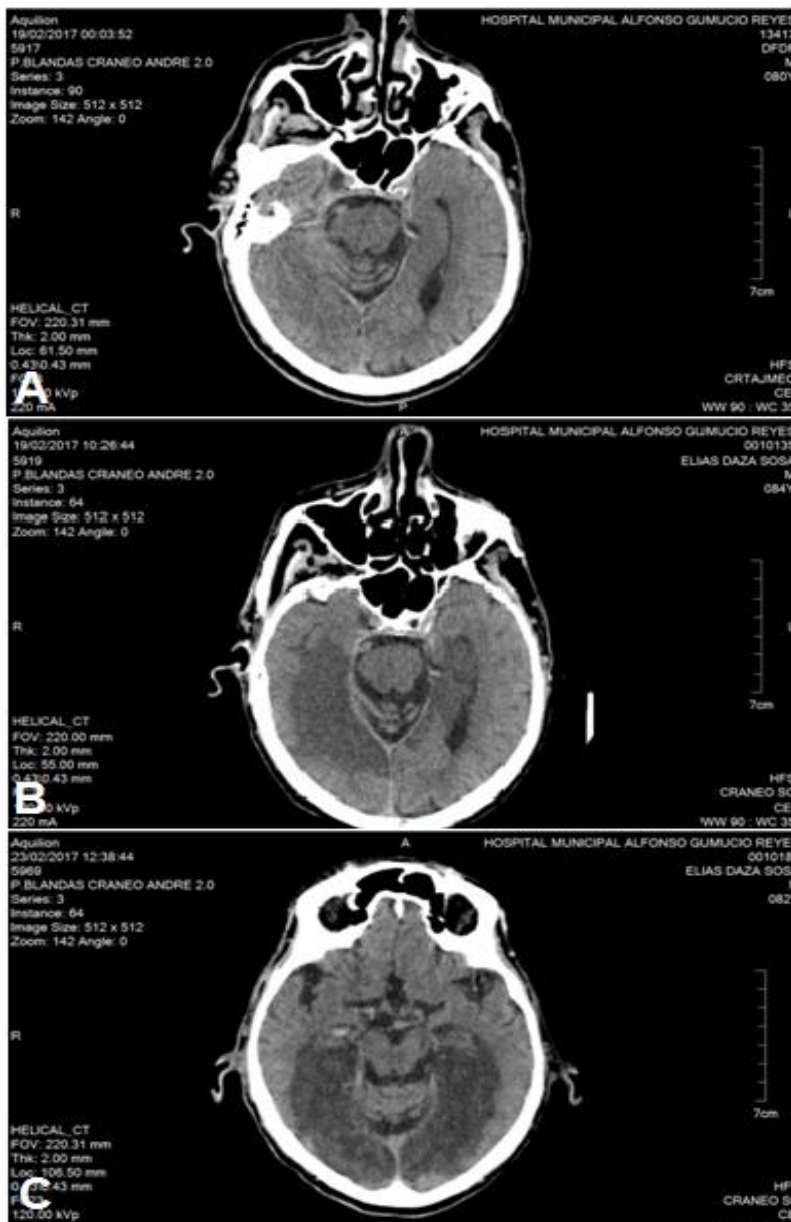


Figura 3. Corte de TC craneal sin contraste a nivel del mesencéfalo en tres momentos diferentes del mismo paciente que muestran los cambios evolutivos disminuyendo la atenuación del parénquima a medida que se establece el edema citotóxico en un paciente con infarto bilateral del territorio posterior. A: estudio inicial, antes de las 4 horas del debut clínico. B: a las 6 horas del estudio inicial. C: a las 48 horas del debut.

Además, la identificación de una arteria hiperdensa hace que sea más probable que un observador también identifique correctamente los cambios isquémicos concurrentes.¹³ Una alta especificidad significa que si una arteria hiperdensa está correctamente identificada, se puede estar razonablemente seguro de que se correlaciona con el trombo intra-arterial. Puede presentarse alguna dificultad en presencia de una calcificación arterial de pequeño volumen donde puede no ser posible evaluar con precisión la densidad o localización en la pared del vaso en lugar de la luz. La ausencia de un signo arterial hiperdenso no significa que la angiografía sea definitivamente normal. Vale la pena señalar que la sensibilidad se mejora cuando se utiliza la TC volumétrica de corte fino (<1,25 mm).

En las primeras 6 horas se puede observar: TC normal (60% de los pacientes), vega hipodensidad del área isquémica, oscurecimiento de la cisura silviana, borramiento de los surcos debido a ligera inflamación, pérdida de la diferenciación sustancia gris-sustancia blanca. Entre las primeras 12 y 24 horas la hipodensidad se hace más aparente y el efecto de masa es mínimo. Pasadas las 24 horas la hipodensidad es bien circunscrita (Figura 3).

Entre el tercero y quinto día se observa el pico del efecto de masa, dicho efecto de masa dura de 2 a 4 semanas. A largo plazo se produce encefalomalacia del área infartada y dilatación exvacuo de los ventrículos.

La TC sin contraste proporciona un medio confiable para identificar áreas de cambio de isquemia de tamaño medio a grande. No hay, sin embargo, ninguna evidencia de que la estratificación de los pacientes por extensión

de la isquemia evaluada en la TC sin contraste predice con seguridad los resultados después del tratamiento con trombolisis.

Los datos de dos grandes ensayos aleatorios^{14,15} no mostraron una asociación entre el puntaje de TC en el estudio de Alberta conocido como ASPECTS por sus siglas en inglés (*Alberta Stroke Program Early CT Score*), que mide la extensión del territorio de la ACM involucrado y el resultado después del tratamiento con la molécula recombinante activador del plasminógeno (rt-PA).

El infarto de pequeño volumen en las primeras etapas del accidente cerebrovascular puede ser significativamente más difícil de detectar, especialmente para aquellos con menos experiencia de hacerlo y especialmente si no se permite el tiempo suficiente para la evaluación.

La TC sin contraste también proporciona información valiosa sobre el resto del cerebro con imágenes. Por ejemplo, en el metaanálisis de series de casos y estudios observacionales (hay limitados datos de ensayos controlados aleatorios) se ha demostrado la identificación de la leucoaraiosis de fondo, aumenta el riesgo de hemorragia después del tratamiento con rt-PA, mientras que un infarto subagudo insospechado, es decir, un infarto silente ocurrido varios días antes de la presentación clínica del defecto neurológico, representaría contraindicación al uso de la trombolisis intravenosa.¹⁶

Cuando un émbolo que ocluye un vaso se somete a lisis o migra, hay una entrada de sangre hacia el área infartada, posiblemente causando extravasación de sangre y consecuente transformación hemorrágica.

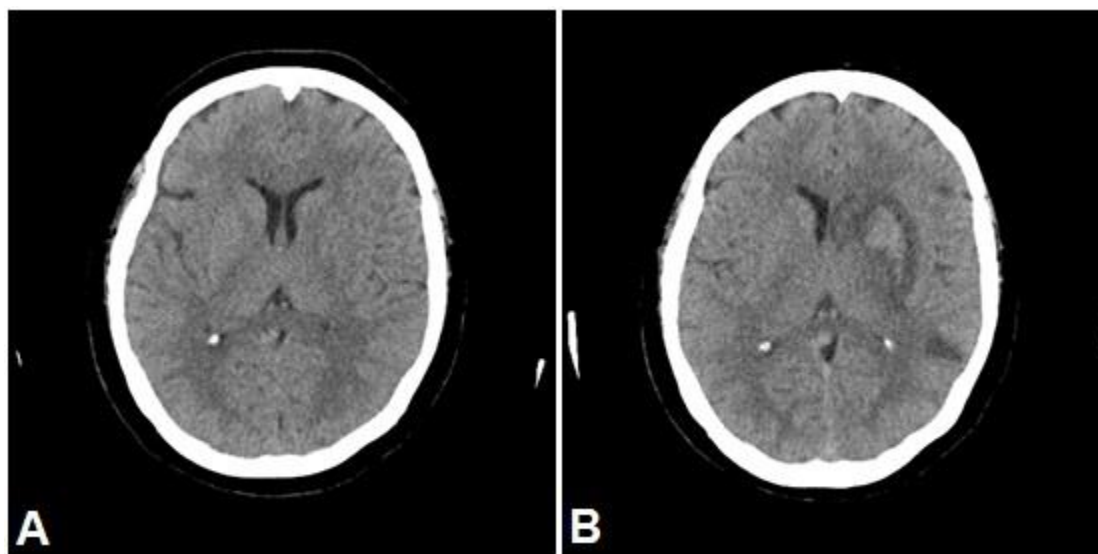


Figura 4. TC craneal sin contraste a nivel de los ganglios de la base de un mismo paciente, en las primeras 6 horas del episodio ictal (A) y a las 72 horas del debut clínico del episodio ictal (B). En el estudio inicial no se evidencia anomalía a este nivel de corte. En cortes más caudales se observó trombo en la arteria cerebral media izquierda (caso mostrado en la figura 2B). A las 72 horas se aprecia lesión hiperdensa debido a la transformación hemorrágica de un infarto.

La transformación hemorrágica puede ocurrir y en el 70% de los casos y se puede observar entre el segundo y cuarto días como una lesión hiperdensa (figura 4). También puede producirse un efecto de masa, con compresión total o parcial de ventrículos y cisternas (ver acápite C- CAVIDADES). Con la disminución del efecto de masa, si es que existe, puede observarse la dilatación exvacuum de los ventrículos (ver acápite C- CAVIDADES). Posteriormente podría haber una pérdida de masa parenquimatosa, con surcos asociados y aumento ventricular condicionada por la encefalomalacia.

B: BRILLANTE

En este paso describimos la lesión hiperdensa, brillante como traducción de la presencia de sangrado y para el cual la TC tiene alta sensibilidad ya sea intra-axial (intracerebral) o extra-axial. La hemorragia intracerebral espontánea no difiere de la apoplejía isquémica

aguda, con el inicio repentino de un déficit neurológico focal.

Sin embargo, ciertos hallazgos clínicos aumentan significativamente la probabilidad de hemorragia intracraneal, como coma, rigidez del cuello, convulsiones que acompañan al déficit neurológico, presión arterial diastólica > 110 mmHg, vómitos y cefalea.

El soplo cervical y el ataque isquémico transitorio previo disminuyen la probabilidad de ACV hemorrágico. Sin embargo, ningún hallazgo clínico único o combinación de hallazgos clínicos puede considerarse absolutamente diagnóstico.¹⁷

La TC es usualmente la modalidad de primera línea dada su amplia disponibilidad y rapidez. La TC sin contraste es altamente sensible y específica para la sangre aguda.

Las neuroimágenes son por lo tanto crucial en el establecimiento del diagnóstico, pero también para la consideración de la etiología subyacente y la

identificación de factores pronósticos. Las guías actuales recomiendan la TC o la RM como la prueba de imagen inicial.¹⁸

Después de la identificación de una lesión hiperdensa compatible con sangrado intraparenquimatoso, es sumamente importante la precisión de sus características imaginológicas como hallazgos relacionados con la posible etiología y el pronóstico. Se debe describir su localización, morfología, volumen de la lesión, edema perilesional, efecto de masa y extensión o no al sistema ventricular.

En cuanto a la etiología del sangrado, la localización ofrece información crucial. Básicamente los hematomas intraparenquimatosos se diferencian en lobares (figura 5) y profundos que incluyen; núcleos de la base, tálamo, puente y cerebelo (figura 6). Estos últimos son los sitios esperados para el sangrado por daño hipertensivo. Clásicamente el hematoma hipertensivo, además de su localización, muestra una morfología ovalada con límites bien precisos, hiperdensidad bastante homogénea, edema perilesional y efecto de masa proporcionar; ausencia de lesión ocupante de espacio y calcificaciones, ni edema vasogénico asociado (figura 6).

En los pacientes hipertensos mayores de 65 años con un hematoma bien circunscrito en localización profunda la decisión de no continuar con otros exámenes diagnósticos puede ser razonable.¹⁹ En los pacientes jóvenes no hipertensos, los siguientes hallazgos pueden justificar un estudio adicional: presencia de hemorragia intraventricular aislada o hemorragia subaracnoidea, morfología no circular del hematoma, edema desproporcionadamente excesivo, localización lobar, identificación de lesión ocupante del espacio, calcificaciones a lo largo de los márgenes

del hematoma e hiperatenuación dentro de un seno venoso dural o vena cortical a lo largo de la trayectoria de drenaje venoso presunta.

La angiografía por sustracción digital sigue siendo el estándar de oro para identificar lesiones vasculares subyacentes, por ejemplo, aneurismas cerebrales, malformaciones arteriovenosas, entre las principales, pero la angiografía por tomografía ha demostrado una precisión del 89-100% para determinar causas secundarias de hemorragia intracerebral. Un estudio que comparó la angiografía por tomografía con la angiografía por sustracción digital en pacientes no hipertensos menores de 45 años demostró excelentes valores predictivos negativos y positivos de la angiografía por tomografía y la tomografía computarizada (97,3% y 100%, respectivamente) para establecer o excluir las causas vasculares de la hemorragia intracerebral.²⁰

En cuanto al pronóstico, la frecuencia de localización del hematoma (profundo vs. lobar), Hemphill y cols.²¹ habían sugerido que la localización profunda fue significativamente mayor en los pacientes con mal pronóstico y han establecido un sistema de puntuación para el pronóstico. Recientemente revisiones sistemáticas y meta-análisis indican que el volumen del hematoma se asocia de forma estadísticamente significativa con el pronóstico.^{22,23}

Claude y cols.²⁴ habían definido un volumen de hematoma superior a 30 ml en la hemorragia intracerebral espontánea supratentorial como marcador de alta mortalidad a los 30 días. Gebel y cols.²⁵ encontraron en su estudio un pobre resultado funcional a las 12 semanas cuando el volumen del hematoma era alto. Es válido señalar que se ha correlacionado la relación entre la hipertensión sistólica pre ingreso, el

volumen del hematoma y el mal pronóstico. El volumen del edema perihematoma absoluto no fue diferente en

los dos grupos de resultados en un estudio reciente.

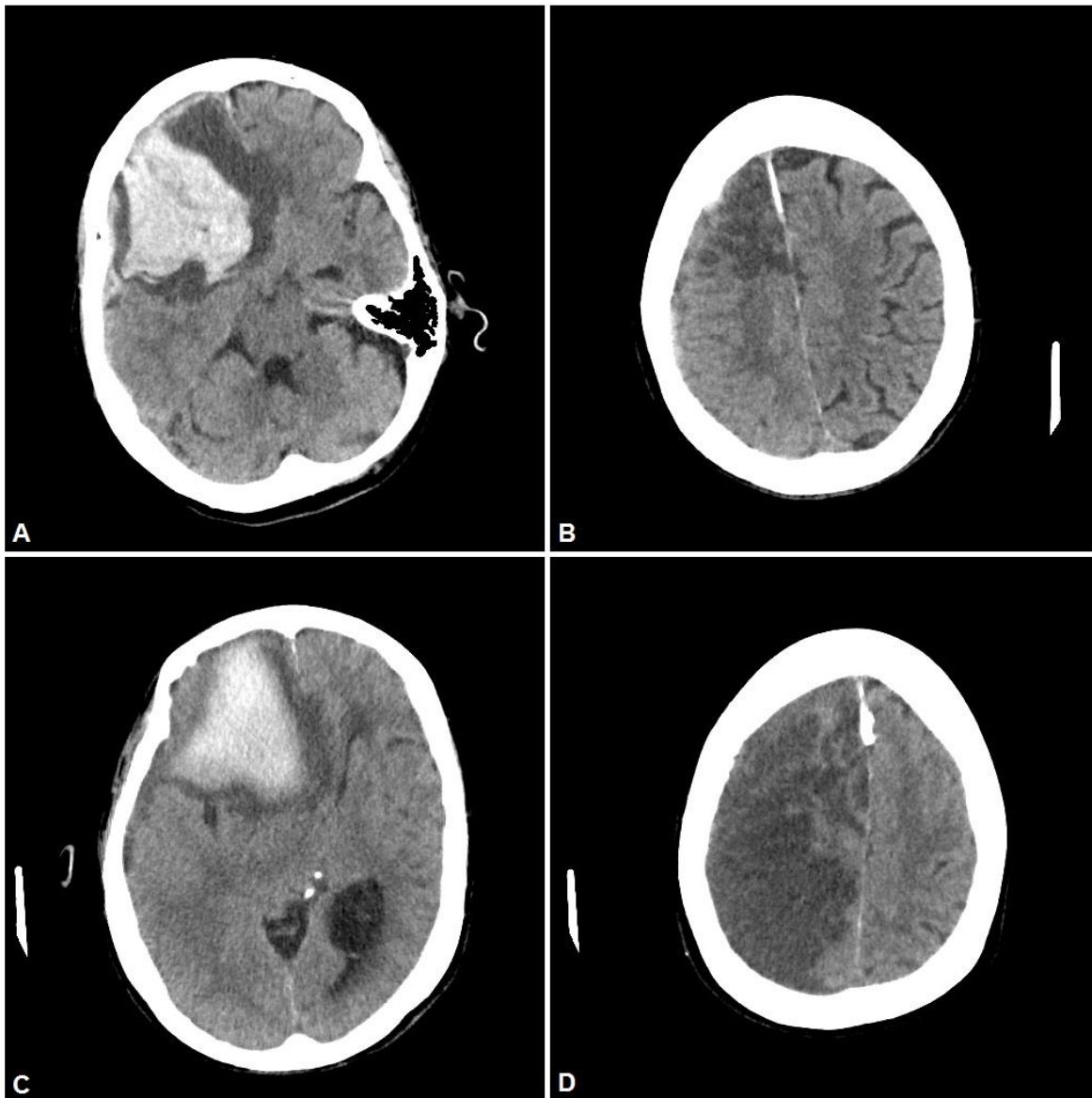


Figura 5. TC craneal sin contraste en las primeras 12 horas (A y B) del evento ictal (no traumático) y 12 días después (C y D). En el estudio inicial se observa lesión homogéneamente hiperdensa, que ocupa prácticamente la totalidad del lóbulo frontal derecho con límites bien precisos y grueso edema perilesional que ejerce efecto de masa significativo condicionando la herniación subfalcina. También se evidencia la presencia de fina banda hiperdensa en forma de semiluna extra-axial adyacente correspondiente a hematoma subdural agudo asociado. En un corte más cefálico, a nivel de la convexidad cerebral, (B) se observa discreto edema vasogénico. En el estudio evolutivo (C y D) se observa el hematoma intraparenquimatoso de igual volumen con menos densidad que ha producido hidrocefalia obstructiva y la aparición de un gran infarto ipsilateral secundario al hematoma (D).

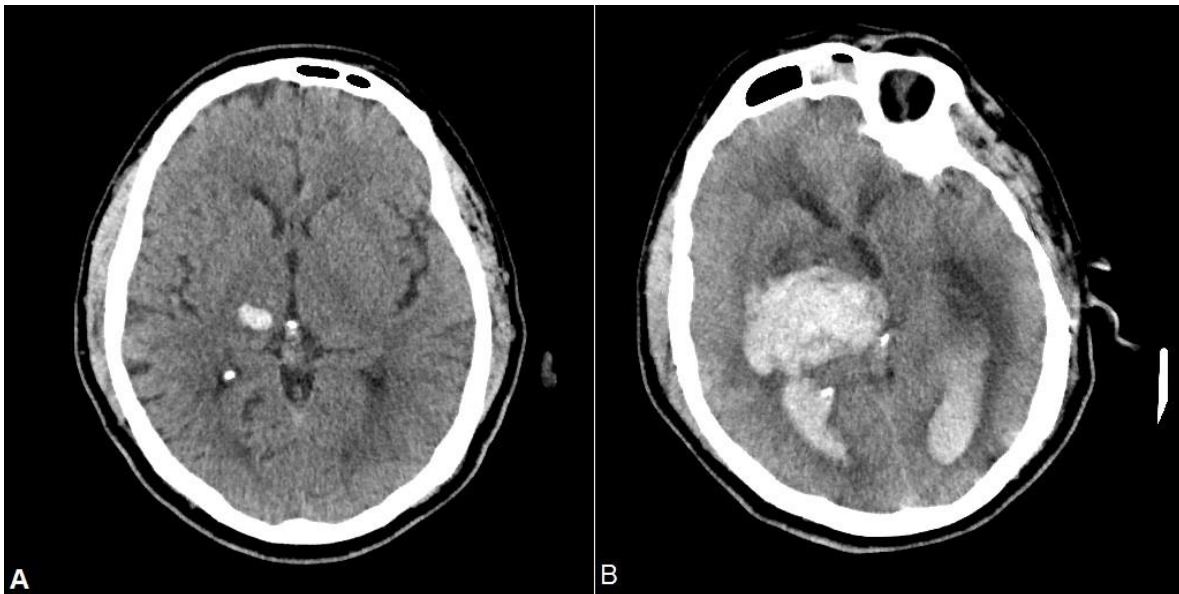


Figura 6. TC craneal sin contraste a nivel de los tálamos en las primeras 6 horas de un episodio ictal (A) y el quinto día de evolución (B). En el estudio inicial se observa lesión homogéneamente hiperdensa con pequeña hipodensidad en su interior, morfología ovalada con límites bien precisos, situada en el tálamo derecho con discreto edema perilesional sin efecto de masa significativo ni edema vasogénico asociado. Estos hallazgos se corresponden con hemorragia intraparenquimatosa en la típica localización de la hemorragia hipertensiva. En el estudio evolutivo se observa marcado crecimiento del hematoma ejerciendo importante efecto de masa y la presencia de sangre en el sistema ventricular.

Se ha reportado igualmente, la asociación entre hipodensidades detectadas en la TC sin contraste y la expansión del hematoma.²⁶

El edema peri-hematoma está relacionado principalmente con el volumen del hematoma y no es un predictor independiente del resultado.

La mayoría de la formación de edema ocurre durante las 24 h iniciales y se considera que su patogénesis es secundaria a la expansión del hematoma que altera la barrera hematoencefálica que conduce a la trasudación del plasma en el intersticio a lo largo del gradiente oncótico. Por lo tanto, esto es probablemente porque el edema absoluto no tiene importancia en la predicción del pronóstico.

El edema peri-hematoma relativo fue significativamente diferente en los dos

grupos de ese estudio realizado por Gupta y cols, encontrando una mayor proporción de edema a volumen de hematoma en el grupo con resultado favorable a las 12 semanas. Esto era contrario a la hipótesis de que un edema más alto se asociaría con un resultado funcional desfavorable. La única explicación plausible a este fenómeno podría ser que el edema de hematoma en las primeras horas puede borrar la concha del edema que lo rodea.

Dado que el volumen del hematoma está directamente relacionado con la morbilidad y la mortalidad, el edema más alto en relación con el hematoma probablemente significaría una menor expansión del hematoma e indirectamente un mejor estado funcional. El edema relativo no parece afectar la

función de supervivencia de los pacientes según se evaluó mediante la curva de supervivencia de Kaplan-Meier en el estudio de Gupta. Lógicamente se debe evaluar la aparición de complicaciones como la herniación cerebral, la hidrocefalia obstructiva, el infarto (figura 5) y la expansión del hematoma.

Otra causa de hiperdensidad en pacientes con ACV, pero en este caso extra-axial, es la hemorragia subaracnoidea (HSA). Considerando el potencial devastador de un diagnóstico erróneo y tardío, se deben tomar medidas rápidamente para el manejo de la HSA. Las estrategias dirigidas a minimizar la lesión cerebral temprana y el resan-

grado de los aneurismas, junto con la prevención y el tratamiento de la complicación médica, es lo más esperanzador para reducir la mortalidad después de la hemorragia subaracnoidea.²⁷ En la TC se podrá observar hiperdensidad en las cisternas basales y, en ocasiones, también en los espacios periféricos de LCR, según la localización del aneurisma roto y la distribución de la sangre (figura 7). Los aneurismas de la arteria cerebral o comunicante anterior y las arterias cerebelosas postero-inferiores a menudo se acompañan por hematoma intracerebral o intracerebeloso, respectivamente.

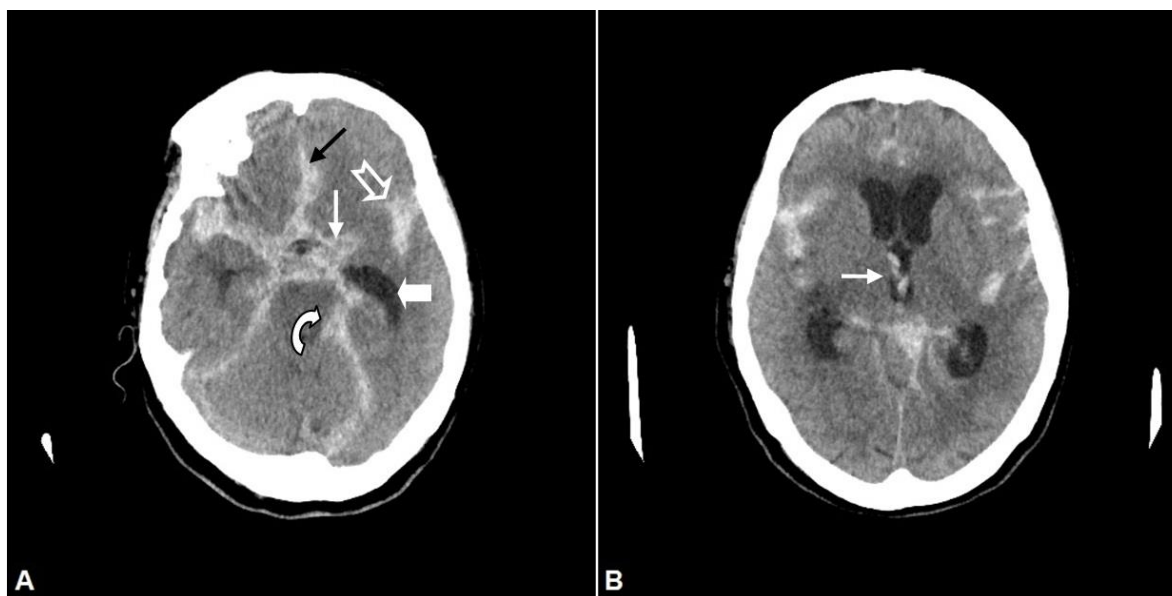


Figura 7. TC craneal sin contraste que muestra hemorragia subaracnoidea difusa en las cisternas de la base (A) con sangre en la cisura interhemisférica (flecha negra), cisterna supraselar (flecha blanca), cisuras de Silvio (flecha sin relleno), cisuras pontocerebelosas (flecha curva) y dilatación del asta temporal izquierda (flecha blanca gruesa). En un corte más cefálico (B), a nivel del tercer ventrículo, se observa la presencia de sangre intraventricular (flecha blanca) y la dilatación simétrica del sistema ventricular. Estos hallazgos corresponden con hemorragia subaracnoidea grado IV en la escala de Fisher.

Según un metanálisis publicado recientemente,²⁸ la estimación agrupada para la sensibilidad fue de 94%. Van der Wee y colaboradores evaluaron la exactitud de la TC a las 12 horas, pero no

proporcionaron datos suficientes para reconstruir tablas estratificadas de 2 x 2 para ese umbral de tiempo.⁴

La sensibilidad combinada dentro de las primeras 6 horas de inicio de los sínto-

mas es 100%. Después de 6 horas la sensibilidad combinada de TC es 89%. Existe consenso en cuanto a los factores imagenológicos asociados a un peor pronóstico. Primero, el riesgo de complicaciones se relaciona con la extensión de la HSA. La clasificación más aceptada para determinar la extensión es la propuesta originalmente por Fisher y revisada posteriormente. Los grados mayores III y IV se asocian a una peor morbimortalidad. Segundo, la HSA localizada en cisternas peri mesencefálicas se asocia a un bajo riesgo de origen aneurismático y a una buena evolución.²⁹ Tercero, un tamaño de más de 10 mm se asocia también a una peor evolución. Cuarto, la aparición de cualquiera de las complicaciones posibles (vasoespasma, resangrado, hemorragia, edema) se asocia también a un peor pronóstico. Alrededor del 15% de los pacientes con HSA pueden desarrollar hemorragia intraocular, lo que se conoce como síndrome de Terson que puede verse en TC, resonancia magnética o fundoscopia y es un signo de mal pronóstico.

C: CAVIDADES

Se evalúa el sistema ventricular el cual es un sistema de comunicación entre cavidades que están revestidas por epéndima y llenas de líquido cefalorraquídeo (LCR). En la práctica, los ventrículos se evalúan en cuanto a dilatación (hidrocefalia) o compresión. Tam-

bién se evalúa la presencia o ausencia de las cisternas. Su ausencia se debe a una herniación encefálica o edema cerebral grave.

La hidrocefalia es consecuencia de una alteración en el equilibrio entre la producción y la absorción del LCR.

Como resultado se acumula un exceso de LCR condicionando la dilatación ventricular y aumento de la presión intracraneal lo que conlleva a un aumento de la presión ejercida sobre el parénquima cerebral adyacente con la consecuente alteración de las uniones de las células ependimarias dando lugar a edema intersticial periventricular traducido en la TC como una disminución de la atenuación periventricular asociada a la dilatación ventricular.

Hay dos mecanismos involucrados en la génesis de la hidrocefalia aguda: uno es la compresión extrínseca del sistema ventricular por proximidad (hematomas cerebelosos y talámicos); desplazamiento de las estructuras de la línea media (hematomas putaminales) y el otro es la obstrucción de la circulación del LCR por un coágulo.³⁰

También se puede encontrar un agrandamiento simétrico de los ventrículos condicionado por adherencias en la convexidad debido a afectación meníngea difusa que dificulta la absorción del LCR en las vellosidades aracnoideas siendo la HSA la causa más frecuente (figuras 5 - 7).

Conclusiones

La revisión de las imágenes de TC en las urgencias neurológicas siguiendo un patrón de búsqueda y evaluación sistematizado reduce las posibilidades de diagnósticos equívocos, así como de las lesiones que pasen desapercibidas de otra manera. Además, considerando que la gran mayoría de los hospitales

carecen de especialistas para discutir los hallazgos de imágenes en situaciones de emergencia 24 horas al día, el sistema actualmente propuesto puede facilitar el trabajo de los médicos, particularmente en el ambiente de las unidades de cuidados intensivos y

servicios de emergencia, con menores posibilidades de errores médicos. Se trata de un sistema sencillo, fácil de recordar, de solo tres puntos (ABC) que permite evaluar a nuestro juicio los

aspectos esenciales de la TC en la sospecha clínica de ACV en la emergencia: alteraciones de la atenuación, presencia de sangre y cavidades cerebrales.

Referencias Bibliográficas

1. Hwong WY, Bots ML, Selvarajah S, Kappelle LJ, Abdul Aziz Z, Sidek NN, et al. Use of a Diagnostic Score to Prioritize Computed Tomographic (CT) Imaging for Patients Suspected of Ischemic Stroke Who May Benefit from Thrombolytic Therapy. PLoS ONE. 2016; 11(10): e0165330. doi:10.1371/journal.pone.0165330
2. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2015; 46(7):2032-60. doi:10.1161/STR.0000000000000069.
3. Jauch EC, Pineda JA, Claude HJ. Emergency neurological life support: intracerebral hemorrhage. Neurocrit Care. 2015; 23 Suppl 2:83-93. doi:10.1007/s12028-015-0167-0.
4. Van der Gijp, A., Schaaf, M. F., Schaaf, I. C., Huige, J. C. B. M., Ravesloot, C. J., Schaik, J. P. J., & ten Cate, T. J. Interpretation of radiological images: Towards a framework of knowledge and skills. Advances in Health Sciences of Education. 2014; 19(4), 565-580.
5. Kondo, K. L., & Swerdlow, M.. Medical student radiology curriculum: What skills do residency program directors believe are essential for medical students to attain? Academic Radiology. 2013; 20(3), 263-271.
6. Garcia LHC, Ferreira BC. An ABC for decision making. Radiol Bras. 2015 Mar/Abr; 48(2):101-110.
7. E. M. Kok et al. Systematic viewing in radiology: seeing more, missing less? Adv in Health SciEduc. 2016; 21:189-205.
8. Vilanova JC. Revisión bibliográfica del tema de estudio de un proyecto de investigación. Radiología. 2012; 54(2):108-114.
9. Wang C-W, Liu Y-J, Lee Y-H, Hueng D-Y, Fan H-C, et al. Hematoma Shape, Hematoma Size, Glasgow Coma Scale Score and ICH Score: Which Predicts the 30-Day Mortality Better for Intracerebral Hematoma? PLoS ONE. 2014; 9(7): e102326. doi:10.1371/journal.pone.0102326.
10. Kim J; Park JE; Nahrendorf M, and Kim DO. Direct Thrombus Imaging in Stroke. Journal of Stroke. 2016; 18(3):286-296 <http://dx.doi.org/10.5853/jos.2016.00906>
11. Jha B, Kothari M. Pearls & oysters: hyperdense or pseudohyperdense MCA sign: a Damocles sword? Neurology. 2009; 72: e116-17.
12. Koo CK, Teasdale E, Muir KW. What constitutes a true hyperdense middle cerebral artery sign? Cerebrovasc Dis. 2000; 10: 419-23.
13. Wardlaw JM, von Kummer R, Farrall AJ, Chappell FM, Hill M, Perry D. A large web-based observer reliability study of early ischaemic signs on computed tomography. The Acute Cerebral CT Evaluation of Stroke Study (ACCESS). PLoS One. 2010; 5: e15757. doi: 10.1371/ journal.pone.0015757.
14. Demchuk AM, Hill MD, Barber PA, Silver B, Patel SC, Levine SR.

- Importance of early ischemic computed tomography changes using ASPECTS in NINDS rtPA Stroke Study. *Stroke* 2005; 36: 2110–15. doi: 10.1161/01.STR.0000181116.15426.58
15. Dzialowski I, Hill MD, Coutts SB, Demchuk AM, Kent DM, Wunderlich O, et al. Extent of early ischemic changes on computed tomography (CT) before thrombolysis: prognostic value of the Alberta Stroke Program Early CT Score in ECASS II. *Stroke* 2006; 37: 973–8.
16. Mair G, Wardlaw JM. Imaging of acute stroke prior to treatment: current practice and evolving techniques. *Br J Radiol* 2014;87:20140216.
17. Runchey S, McGee S. Does this patient have a hemorrhagic stroke?: clinical findings distinguishing hemorrhagic stroke from ischemic stroke. *JAMA*. 2010;303 (22):2280–6. doi:10.1001/jama.2010.754.
18. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015; 46(7):2032–60. doi:10.1161/STR.0000000000000069.
19. Bekelis K, Desai A, Zhao W, et al. Computed tomography angiography: improving diagnostic yield and cost effectiveness in the initial evaluation of spontaneous non subarachnoid intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg*. 2012;117(4):761–6. doi:10.3171/2012.7.JNS12281.
20. Wong GKC, Siu DYW, Abrigo JM, et al. Computed tomographic angiography and venography for young or non hypertensive patients with acute spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2011; 42(1):211–3. doi:10.1161/STROKEAHA.110.592337.
21. Hemphill JC, 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: A simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2001; 32:891–7.
22. Specogna AV, Turin TC, Patten SB, Hill MD (2014) Factors Associated with Early Deterioration after Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE* 9(5): e96743. doi:10.1371/journal.pone.0096743
23. Rotzel et al.: Hematoma volume and other prognostic factors with mortality in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Intensive Care Medicine* 2015 3 (Suppl 1):A981.
24. Hatcher S, Chen C, Govindarajan P (January 26, 2017) Prehospital Systolic Hypertension and Outcomes in Patients with Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Cureus* 9(1): e998. DOI 10.7759/cureus.998
25. Gupta M, Verma R, Parihar A, Garg RK, Singh MK, Malhotra HS. Perihematomal edema as predictor of outcome in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*. 2014;5(1):48-54. doi:10.4103/0976-3147.127873.
26. Boulouis et al. Association Between Hypodensities Detected by Computed Tomography and Hematoma Expansion in Patients With Intracerebral Hemorrhage. *JAMA Neurol*. 2016 August 01; 73(8): 961–968. doi:10.1001/jamaneurol.2016.1218.
27. Lantigua et al. Subarachnoid hemorrhage: who dies, and why? *Critical Care* (2015) 19:309 DOI 10.1186/s13054-015-1036-0.
28. Carpenter CR; et al. Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-Analysis Describing the Diagnostic Accuracy of History, Physical Exam, Imaging, and Lumbar Puncture with an Exploration of

Test Thresholds. AcadEmerg Med. 2016 September; 23(9): 963-1003. doi:10.1111/acem.12984.

29. Coelho LG, Costa JM, Silva EI. Non-aneurysmal spontaneous subarachnoid hemorrhage: perimesencephalic versus non-perimesencephalic. Rev Bras Ter Intensiva. 2016;28(2):141-146.

30. Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, Christensen H, Cordonnier C, Csiba L, Forsting M, Harnof S, Klijn CJ, et al. European Stroke Organization (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. Int J Stroke 2014; 9: 840-855 [PMID: 25156220 DOI: 10.1111/ijvs.12309]

¹ Hospital Provincial "Ciro Redondo García". Provincia Artemisa. Cuba. Email: roliglezbolivia@gmail.com

² Policlínico "Miguel Perera Ortega". Municipio Caimito. Provincia Artemisa. Cuba. Email: bgarbeysalas@gmail.com

³ Unidad de Cuidados Intensivos Polivalentes, Hospital General Universitario "Iván Portuondo", San Antonio de los Baños, Artemisa., Cuba. Email: orlandovs1971@gmail.com

Los autores declaran no conflicto de interés y que participaron de manera equitativa en la búsqueda bibliográfica, obtención de imágenes, preparación, revisión y presentación del manuscrito. No existe apoyo financiero.

Recibido: 14 de agosto de 2017

Aprobado: 24 de noviembre de 2017

Publicado: Vol. 17, núm. 1 (2018): enero-marzo

Correspondencia: Rolando González Cabañas. Hospital Provincial "Ciro Redondo García". Provincia Artemisa. Cuba. Email: roliglezbolivia@gmail.com
