

Patrones de edema cerebral en el estudio tomográfico urgente. Guía de manejo precoz desde una perspectiva comarcal.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Sergio Tapia Concha, Beatriz González Humara, Adela Delgado Tapia, Mónica Del Riego Martínez, Jose Alonso Alonso

Objetivos Docentes

La patología cerebral aguda continúa siendo, hoy en día, un reto diagnóstico difícil y cotidiano, tanto en atención primaria, hospitalaria, como en Servicios de Urgencia. La complejidad y el espectro diagnóstico inmenso precisan de un conocimiento exacto del comportamiento habitual de las estructuras craneoencefálicas, de su anatomía normal, de las herramientas de que disponemos para su aproximación y, de contextualizar, todo ello, de cara a su orientación terapéutica adecuada.

Para ello, basaremos las características de imagen propias y cambios intracraneales secundarios que suceden ante una entidad patológica, de una de las estructuras fisiológicas clave: la barrera hematoencefálica.

Imágenes en esta sección:



Fig. 1: Hipodensidad en sustancia blanca subcortical parietooccipital derecha que representa componente de edema vasogénico, y hematoma epidural ipsilateral secundario en el contexto de antecedente traumático. Colapso de asta occipital derecha de VL y disminución de asta frontal ipsilateral. Línea media discretamente desviada.

Revisión del tema

Lamentablemente, en muchos centros de atención hospitalaria de categoría menor (segunda y tercera categoría), no se dispone de herramientas diagnósticas de última generación, ni de software evolucionados. Incluso, en muchos casos, no se dispone de la posibilidad de administrar contraste endovenoso. Por ello, de cara a realizar una orientación diagnóstica precisa y precoz, debemos "jugar" con lo que el propio organismo nos ofrece, tal es el caso de la BHE, y de los patrones de edema cerebral que condiciona.

La barrera hematoencefálica (BHE) es una compleja estructura formada por el entramado capilar dependiente del SNC, en concreto, por sus células endoteliales, pericitos, lámina basal, astrocitos perivasculares y sistema glial. En conjunto, conforma una estructura impermeable al paso de potencial peligro orgánico a la sangre.

Aunque la BHE parezca implicar impermeabilidad completa, posee permeabilidad selectiva, conformando un filtro vivo, un elemento regulador. Sin embargo, existen situaciones neuropatológicas donde se modifica el funcionamiento normal de la BHE, ej. situaciones de hipoxia, isquemia, estrés...lo que implica un aumento en la permeabilidad de la BHE y paso de macromoléculas circulantes en la sangre.

La BHE no está presente en ciertas áreas, ej. estructuras periventriculares: plexos coroides, la lámina terminal, la glándula pineal, la neurohipófisis, el órgano subfornical y subcomisural, la eminencia media y el área postrema. ¿Qué implica? El paso libre e intercambio bidireccional de moléculas sanguíneas con las neuronas del parénquima cerebral adyacente, regulador del sistema nervioso autónomo y las glándulas endocrinas.

Por tanto, radiológicamente, apreciamos una acumulación anómala de líquido en cualquiera de los componentes del tejido encefálico, edema cerebral, y lo organizaremos en subgrupos desde el punto de vista fisiopatológico.

Tradicionalmente existen tres modalidades de edema cerebral detectables radiológicamente:

- Edema citotóxico: El acúmulo de líquido se realiza de fuera adentro, es decir, es intracelular, desde el intersticio.
- Edema vasogénico intersticial: Acúmulo de líquido extracelular, es decir, desde el sistema arteriolar cerebral hacia el intersticio.
- Edema en intersticio periventricular: Paso de LCR de manera transependimaria, acumulándose en el intersticio periventricular (ej. hidrocefalia a tensión).

El edema vasogénico es un signo indirecto de la existencia de un proceso patológico subyacente, secundario a un aumento de la permeabilidad de los capilares, donde el líquido se extravasa y difunde por la sustancia blanca subcortical mostrándose, en TC, como un área hipodensa digitiforme con variable capacidad expansiva. Ya sea de manera secundaria a la compresión producida por una LOE adyacente, o bien a un fenómeno de neoangiogénesis patológica, tumoral, condicionando áreas carentes de BHE.

El edema vasogénico cerebral puede venir condicionado por un espectro amplio de patología subyacente: tumoral (ya sea benigna o maligna), traumática o bien secundaria a un proceso infeccioso.

Por tanto, debemos tener en claro que el edema es, en sí mismo, un signo radiológico indirecto. En los casos en los que se disponga, es significativamente beneficioso el empleo de segunda adquisición tras administrar contraste yodado endovenoso (cev), logrando, en la mayor parte de los casos, identificar la causa subyacente, el tipo de lesión y, con suerte, naturaleza: benigna o maligna.

Resumiendo pues, los hallazgos TC habituales son:

- Hipodensidad/disminución en la densidad de la sustancia blanca.
- Edema, en primera instancia, de la sustancia blanca.
- Expansividad local/Efecto de masa +/- compresión ventricular.
- Mini-protrusión del edema cerebral sobre el espesor de la sustancia gris (aspecto digitiforme/ en “hoja de palma”).

El resto de subtipos de edema cerebral, consta del edema citotóxico y el dependiente del intersticio. El edema citotóxico viene condicionado, frecuentemente, ante condiciones de anoxia/hipoxia, por el acúmulo de líquido dentro de las células neuronales, gliales y endoteliales. Los hallazgos por TC consisten en:

- Expansividad difusa, comprimiendo ventrículos y condicionando una hipodensidad generalizada, bilateral y de simetría variable.
- Ausencia de ganancias anómalas de contraste, pues no existe causa orgánica subyacente.
- No respeta la sustancia gris subcortical.

El edema intersticial es un subtipo más concreto que afecta de manera directa la sustancia blanca subcortical, secundario a hidrocefalia obstructiva. No existe una absorción normal de LCR y se acumula en situación periventricular: hipodensidad periventricular en TC.

Imágenes en esta sección:

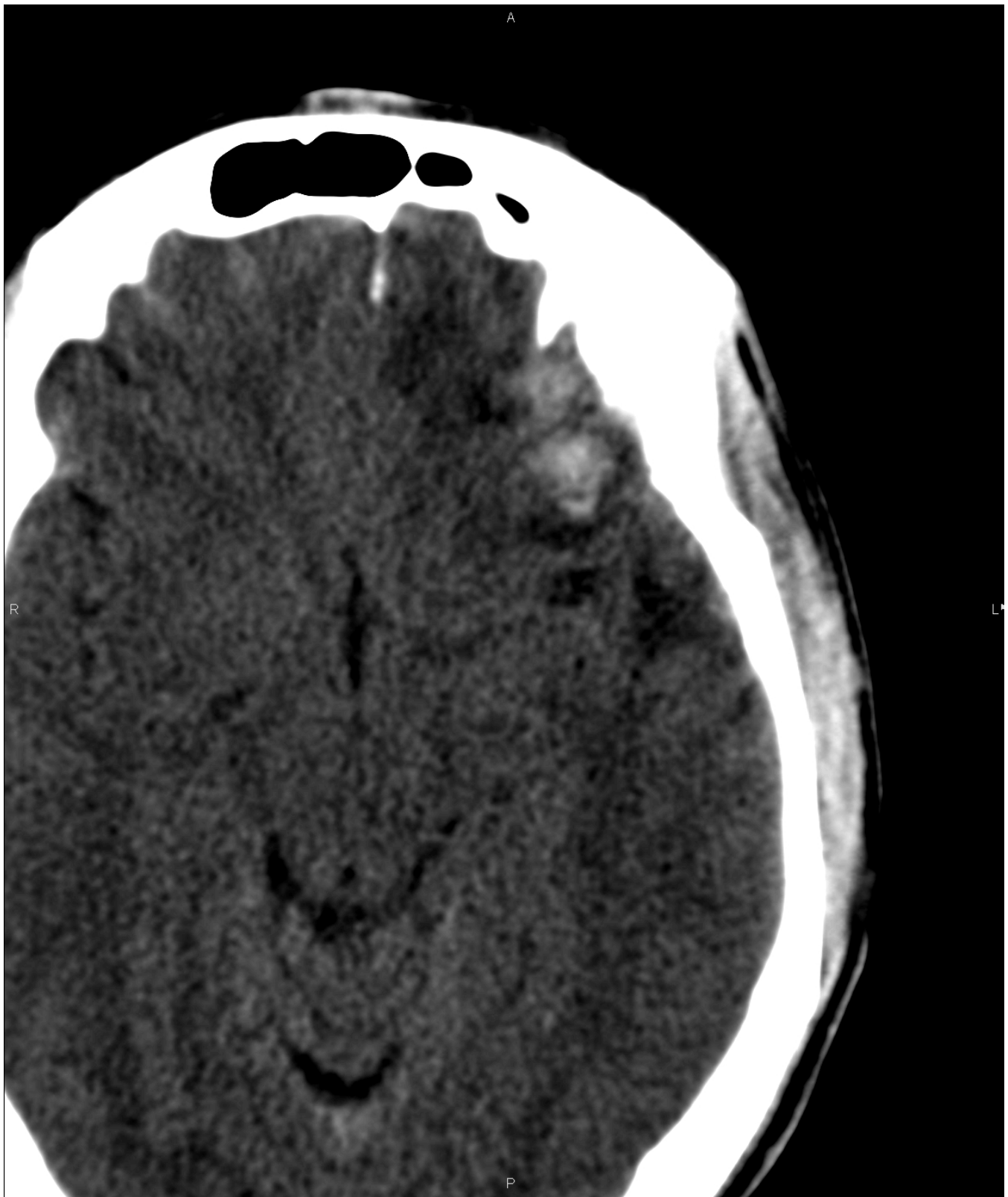


Fig. 2: Contusión cerebral que conforma hemorragia parenquimatosa frontal derecha, mínimo componente epidural, e hipodensidad perihemática que sugiere y representa el componente edematoso establecido.

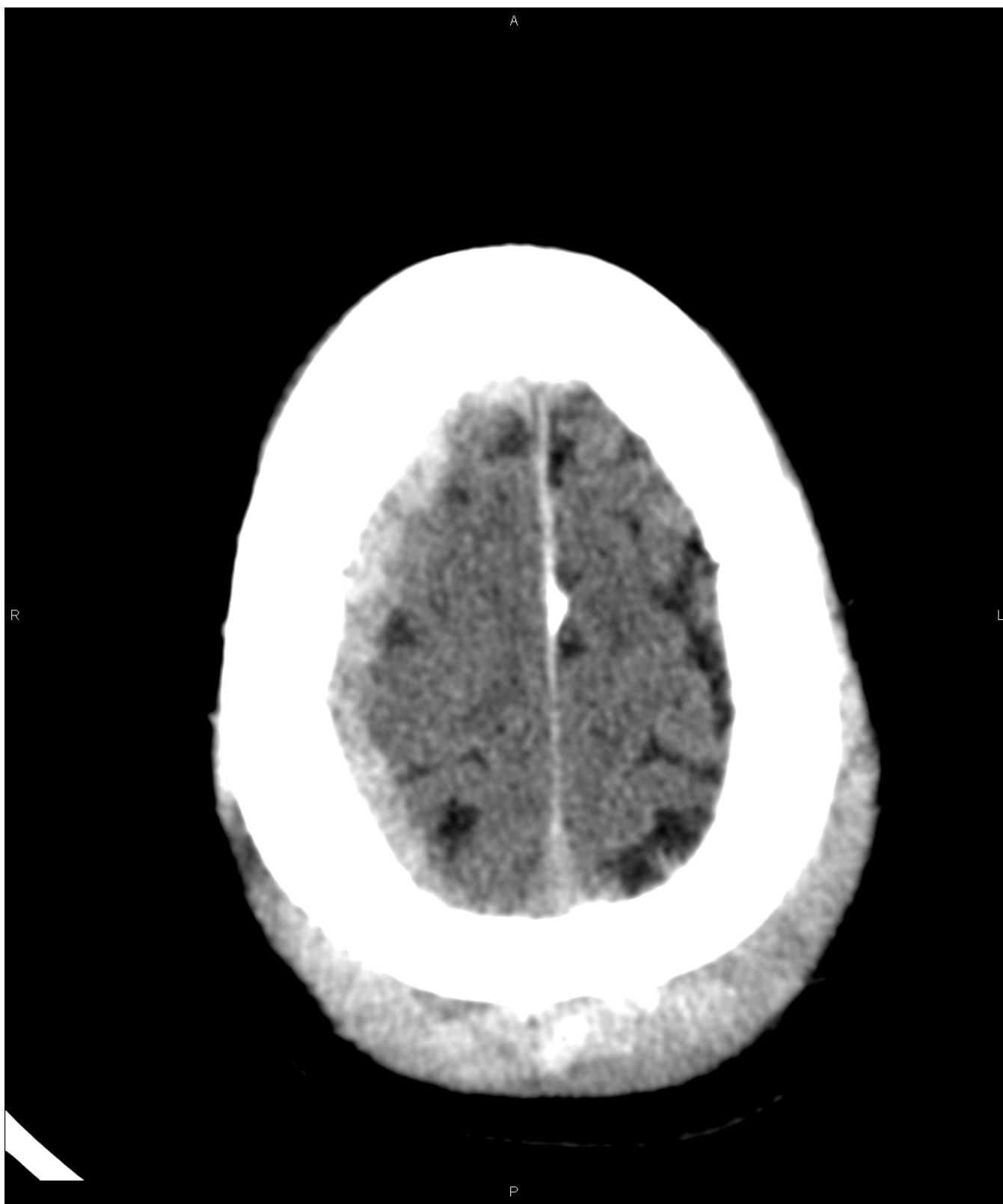


Fig. 3: TCE con hematoma epicraneal grueso y componente hemorrágico de morfología subdural parietal derecho. Se aprecia un borramiento de surcos que representa el componente edematoso secundario, y la expansividad extraaxial generada.

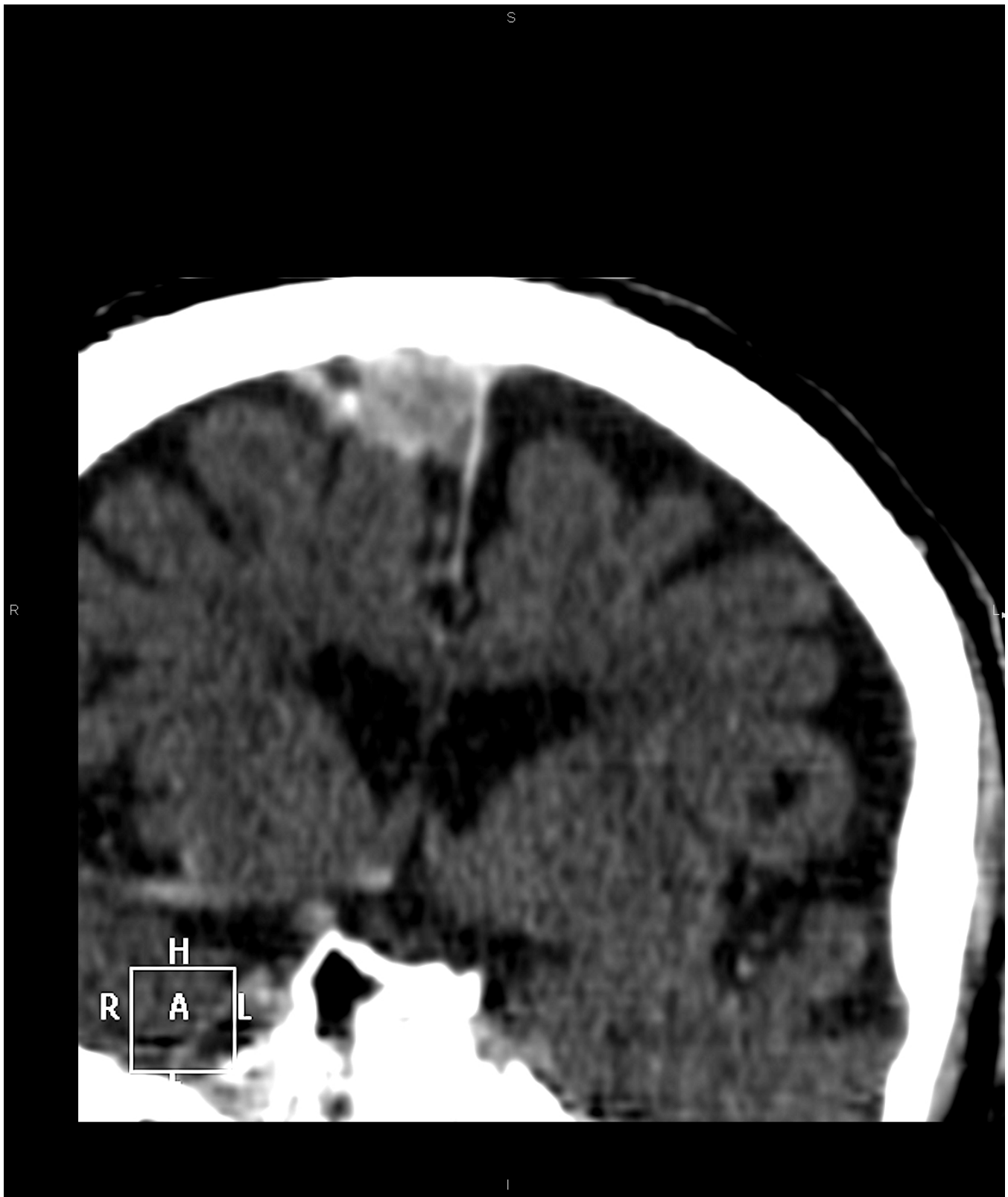


Fig. 4: Reconstrucción coronal que muestra una lesión ocupante de espacio paramedial derecha, hiperdensa, que reposa sobre sustancia gris dependiente de circunvolución parasagital, con mínima compresión y borramiento de transición sustancia blanca, sustancia gris subyacente, con asiento en duramadre extraaxial, altamente sugestivo de meningioma.

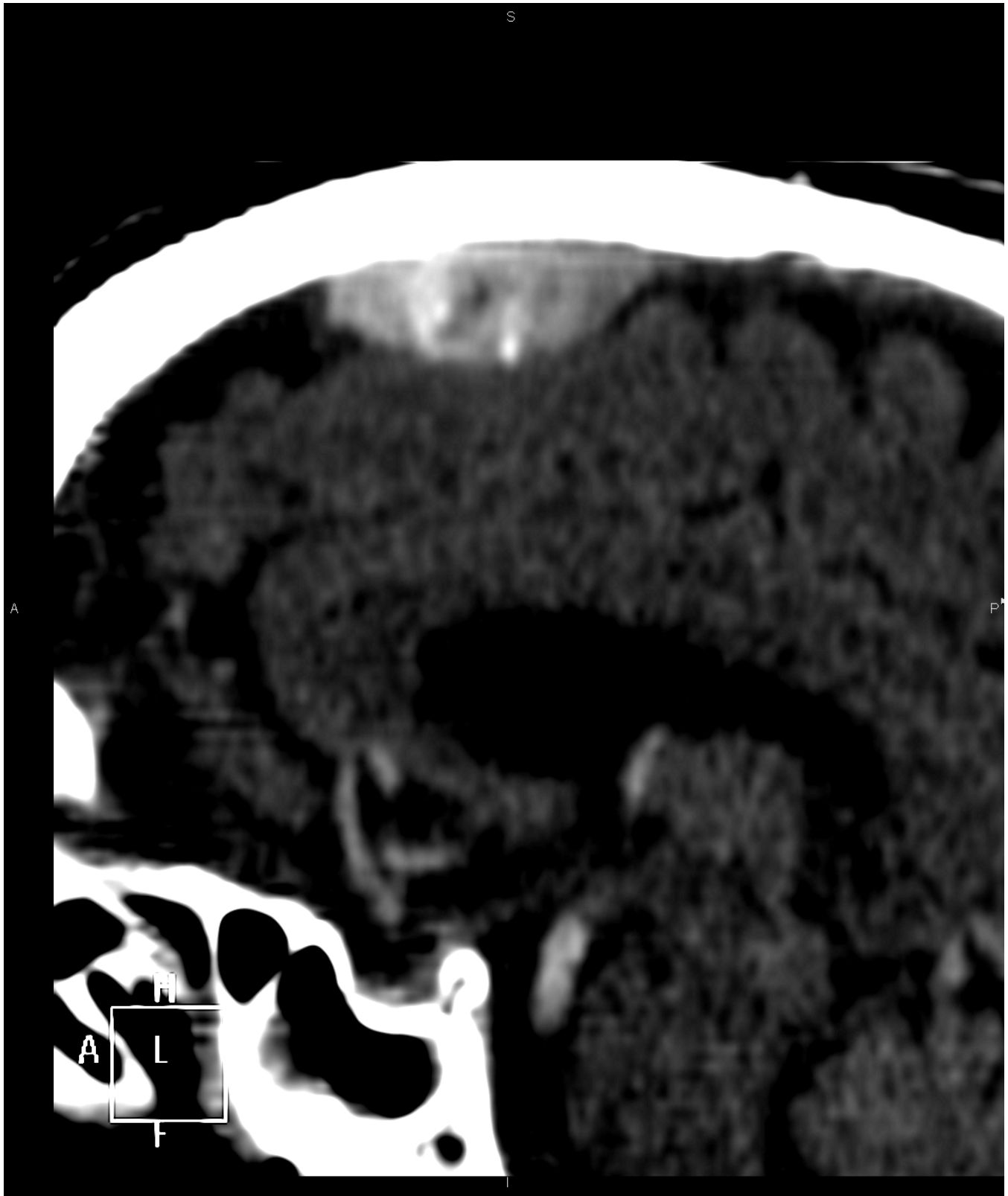


Fig. 5: Reconstrucción sagital que muestra una lesión ocupante de espacio paramedial derecha, hiperdensa, que reposa sobre sustancia gris dependiente de circunvolución parasagital, con mínima compresión y borramiento de transición sustancia blanca, sustancia gris subyacente, con asiento en duramadre extraaxial, altamente sugestivo de meningioma.



Fig. 6: Hipodensidad circular y reborde hiperdenso subcortical derecho, con hipodensidad leve en sustancia blanca perilesional, sin significativo componente expansivo local. Representa un espectro diagnóstico, pre administración de contraste, que incluye: proceso infeccioso (absceso) vs proceso

neofornativo (metástasis, glioma, astrocitoma...).



Fig. 7: En estadíos precoces postcirugía, se objetiva una mala definición de la transición sustancia blanca-sustancia gris, borramiento de los surcos y expansividad global, representando hipertensión

intracraneal secundario todo ello al componente edematoso generalizado establecido.



Fig. 8: Hipodensidad en sustancia blanca subcortical que adquiere morfología digitiforme, en estudio TC tras administración de contraste endovenoso. Mínima desviación izquierda de la línea media.



Fig. 9: Corte axial en TC caudal al corte mostrado previamente (mismo paciente). Voluminosa lesión ocupante de espacio de asiento dural extraaxial, que genera compromiso espacial, desviación de línea media gruesa, colapso de ventrículo lateral derecho y III ventrículo, así como hipodensidad en sustancia

blanca perilesional, representando el componente edematoso establecido.



Fig. 10: Mismo paciente postresección tumoral, identificando cambios propios postcirugía. Fijémonos en

la hipodensidad grosera en sustancia blanca frontal derecha, persiste desviación en grado menor de línea media, así como colapso de VL derecho. Heterogeneidad irregular de sustancia blanca en lecho quirúrgico. Representa discreto componente hemático residual y material de hemostasis.

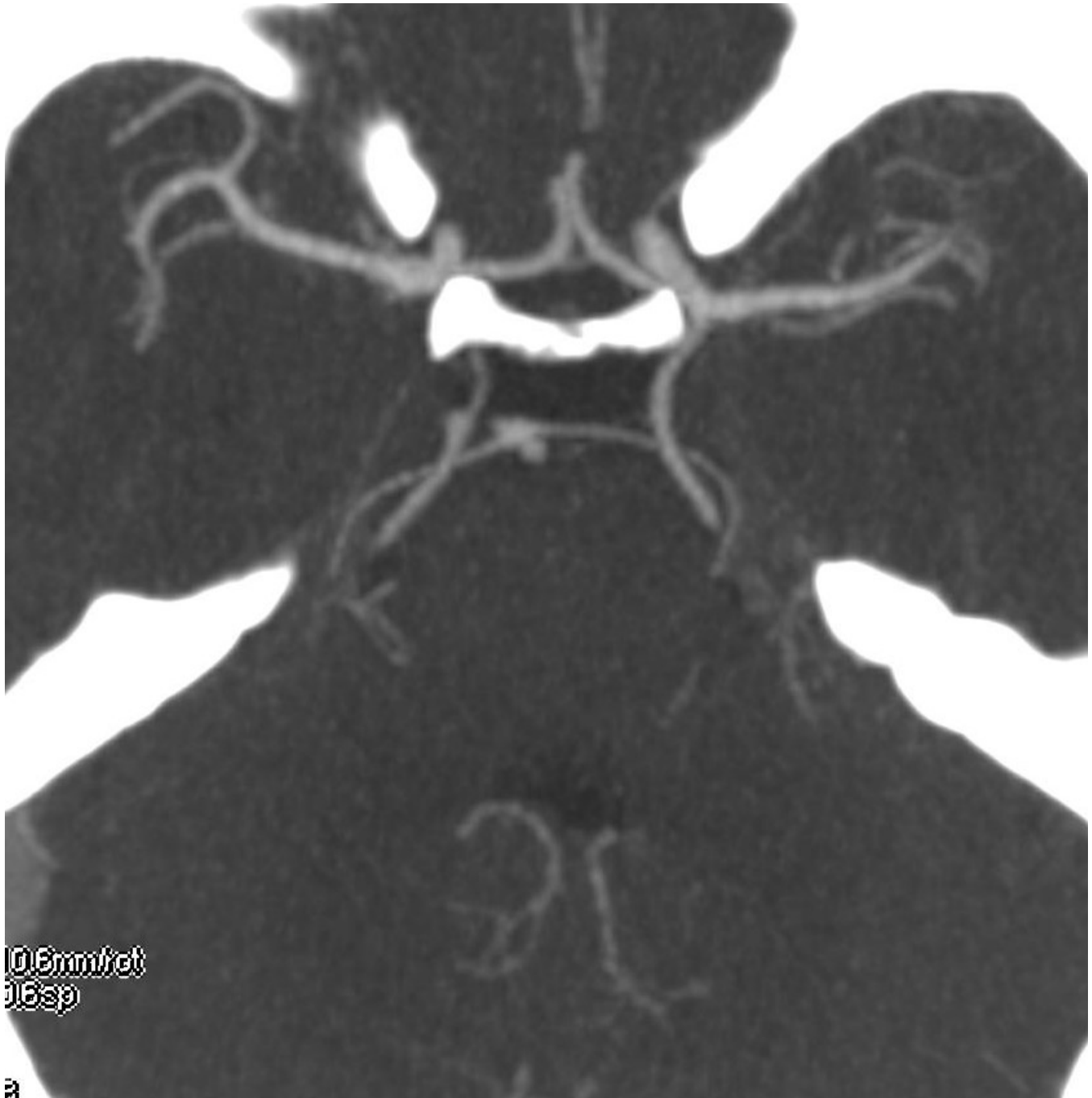


Fig. 11: El proceso isquémico agudo también genera componente edematoso variable. Véase reconstrucción en estudio TC angiográfico con afinamiento progresivo de ACM1 izquierda, sugiriendo ictus de perfil trombótico.



Fig. 12: El proceso isquémico agudo también genera componente edematoso variable. Véase reconstrucción en estudio TC angiográfico con afilamiento progresivo de ACM1 izquierda, sugiriendo ictus de perfil trombótico. Adquisición basal tras administración de contraste endovenoso, sin reconstrucción posterior.



Fig. 13: Hipodensidad subcortical en estadio evolutivo crónico, posterior a a TCE y componente hemorrágico intraparenquimatoso frontal izquierdo. Lugar de futuro asiento de área de encefalomalacia

vs porencefalia.



Fig. 14: Cortes axiales sucesivos en TC sin y tras administración de contraste endovenoso, donde se

identifica una voluminosa lesión frontal izquierda, que genera grosero componente edematoso perilesional y expansividad local grosera, colapsando ventrículo lateral y III, y desviando línea media. Borramiento de surcos en la hemiconvexidad. Patrón de captación de contraste heterogéneo.



Fig. 15: Cortes axiales sucesivos en TC sin y tras administración de contraste endovenoso, donde se identifica una voluminosa lesión frontal izquierda, que genera grosero componente edematoso perilesional y expansividad local grosera, colapsando ventriculo lateral y III, y desviando línea media. Borramiento de surcos en la hemiconvexidad. Patrón de captación de contraste heterogéneo.



Fig. 16: Cortes axiales sucesivos en TC sin y tras administración de contraste endovenoso, donde se identifica una voluminosa lesión frontal izquierda, que genera grosero componente edematoso perilesional y expansividad local grosera, colapsando ventriculo lateral y III, y desviando línea media. Borramiento de surcos en la hemiconvexidad. Patrón de captación de contraste heterogéneo.



Fig. 17: Corte axial (craneal al siguiente mostrado). Se aventura una hipodensidad de morfología digitiforme en ambas hemiconvexidades superiores.

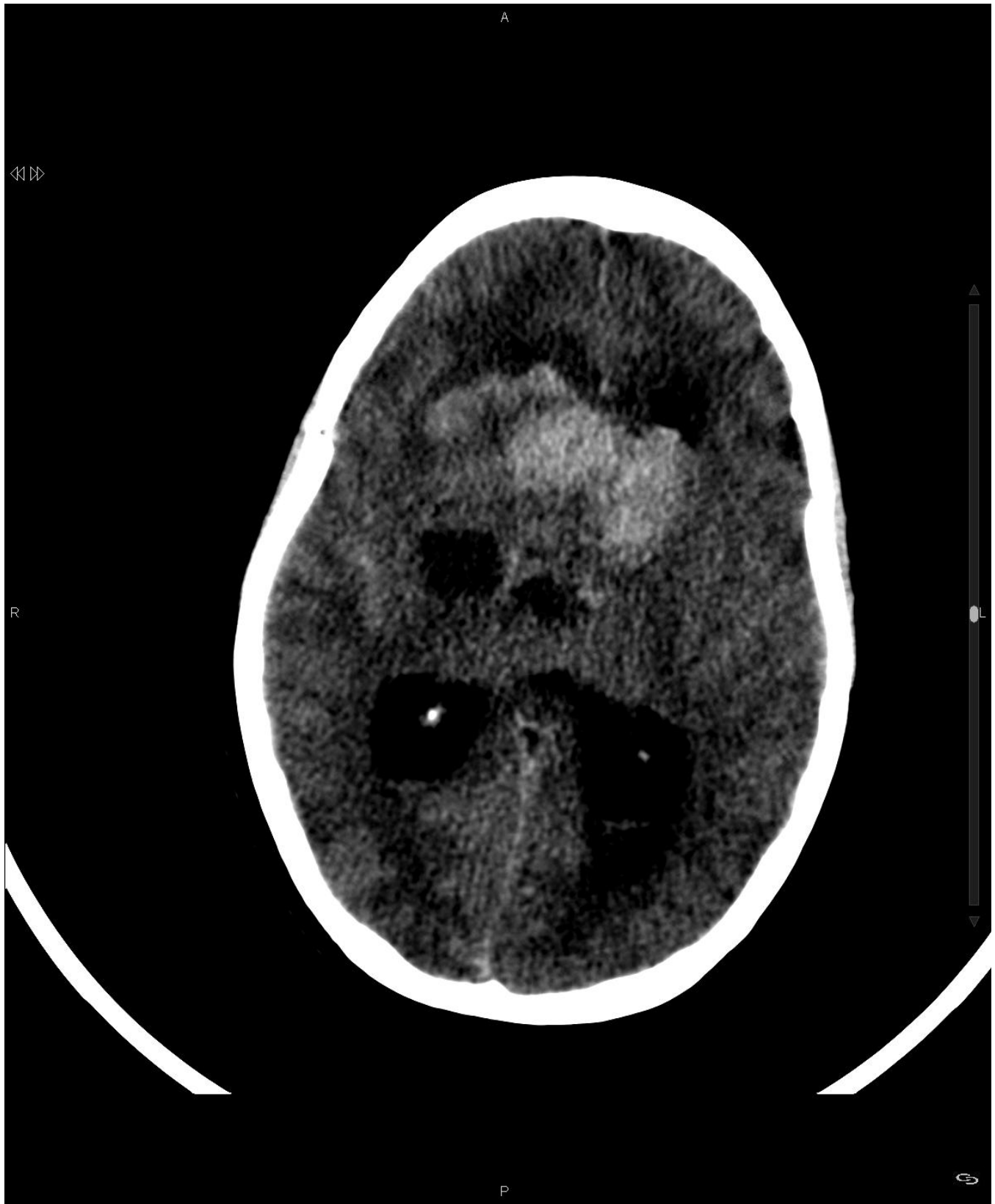


Fig. 18: Mismo paciente, corte axial caudal. Lesión ocupante de espacio grosera, que capta de manera moderadamente homogénea contraste, que cruza la línea media, la desplaza y genera expansividad

intracraneal biconvexa grosera.



Fig. 19: Hematoma de morfología subdural que asocia moderado componente expansivo local, borramiento de surcos, hipodensidad periventricular y desplazamiento mínimo de línea media.

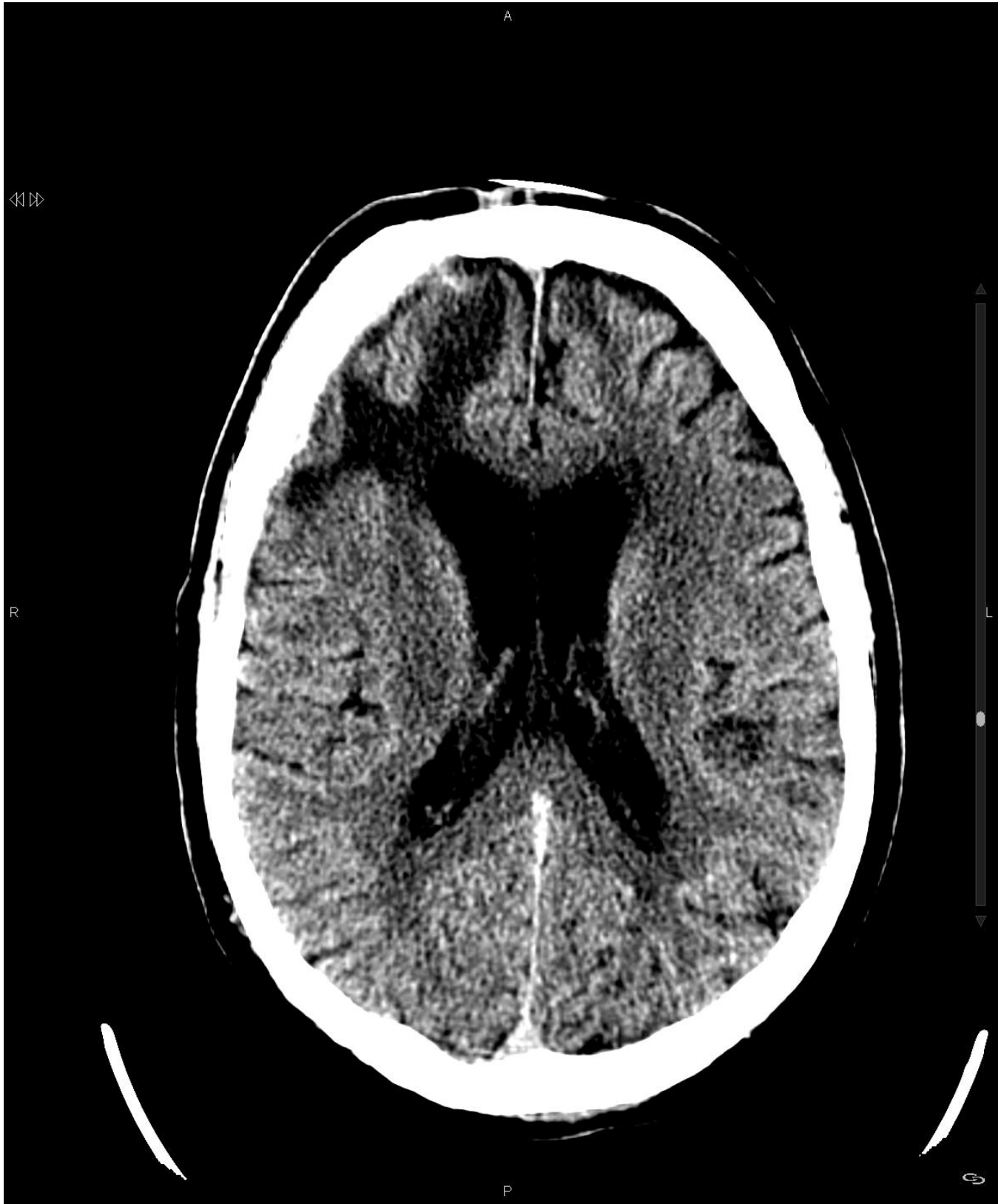


Fig. 20: Hipodensidad frontal derecha subcortical, que condiciona tracción del asta frontal del ventriculo lateral derecho y sugiere hallazgo residual a hematoma intraparenquimatoso previo, todo ello en estudio TC basal, sin administración de contraste.

Conclusiones

En un estudio cerebral de urgencia en ámbito hospitalario comarcal, de cara a descartar sospecha de componente hemorrágico, evento isquémico precoz y/o proceso orgánico específico subyacente (como criterios diagnósticos principales a descartar), el TAC conforma la herramienta diagnóstica clave, en muchos casos sin la posibilidad de administrar material de contraste endovenoso que complete el estudio. Aún así, conociendo signos radiológicos clave que sugieran la conformación de componente edematoso intracraneal, así como asumiendo los diferentes patrones de distribución que adoptan, nos permite establecer una orientación diagnóstica inicial (en el caso de precisar estudios de imagen posteriores complementarios), cuando no un diagnóstico definitivo y concreto.

La barrera hematoencefálica actúa de manera diferente ante el mecanismo agresor, originando una traducción radiológica diferente acorde a la variante etiológica causante del cuadro clínico.

Conocerlos es clave en el manejo clínico-radiológico precoz.

Imágenes en esta sección:



Fig. 21: Cortes axiales sucesivos en estudio TC, sin administración de contraste endovenoso, donde se pone de manifiesto una voluminosa lesión ocupante de espacio de predominio hiperdensa, que genera edema perilesional de morfología vasogénica, que muestra áreas hipodensas centrales (degeneración quística versus necrosis intralesional), y colapso del ventrículo lateral derecho.



Fig. 22: Cortes axiales sucesivos en estudio TC, sin administración de contraste endovenoso, donde se pone de manifiesto una voluminosa lesión ocupante de espacio de predominio hiperdensa, que genera edema perilesional de morfología vasogénica, que muestra áreas hipodensas centrales (degeneración

quística versus necrosis intralesional), y colapso del ventrículo lateral derecho.



Fig. 23: Cortes axiales sucesivos en estudio TC, sin administración de contraste endovenoso, donde se pone de manifiesto una voluminosa lesión ocupante de espacio de predominio hiperdensa, que genera

edema perilesional de morfología vasogénica, que muestra áreas hipodensas centrales (degeneración quística versus necrosis intralesional), y colapso del ventrículo lateral derecho.

Bibliografía / Referencias

- Alves JL: Blood-brain barrier and traumatic brain injury. *J Neurosci Res.* 92(2):141-7, 2014.
- Ren W et al: Occludin and connexin 43 expression contribute to the pathogenesis of traumatic brain edema. *Neural Regen Res.* 8(29):2703-12, 2013.
- Thompson RJ et al: Posterior reversible encephalopathy syndrome in the emergency department: case series and literature review. *West J Emerg Med.* 16(1):5-10, 2015
- Zhu G et al: Computed tomography workup of patients suspected of acute ischemic stroke: perfusion computed tomography adds value compared with clinical evaluation, noncontrast computed tomography, and computed tomography angiogram in terms of predicting outcome. *Stroke.* 44(4):1049-55, 2013
- Betjemann JP et al: Status epilepticus in adults. *Lancet Neurol.* ePub, 2015.
- Cano EJ et al: Asymmetric brain edema after cardiac transplantation: cerebroautoregulatory failure and relative hyperperfusion. *Transplant Proc.* 47(1):194-7, 2015
- Signos neuroradiológicos clásicos en TC y RM craneal. S. Córdoba Rovira, A. Samitier Pastor, E. Salvadó Geli, A. Ramos Gadea; Tarragona/ES SERAM 2014
- Guía rápida de diagnóstico de lesiones cerebrales en TC craneal de urgencias. SERAM 2012 M. L. Parra Gordo1 , M. Caba Cuevas2 , M. Aragonés García2 , P. Estellès Lerga1 , S. Brugger Frigols1 , E. Sifre Martínez1 ; 1 Valencia/ ES, 2Madrid/ES.