

PATOLOGÍA DEL SNC EN TC

Laura Esteban García

Servicio de Radiodiagnóstico. Sección de Neurorradiología.

Patología SNC

- Traumatismos.
- Hemorragia subaracnoidea y aneurismas.
- Ictus (ACV): MAV/ Trombosis de senos.
- Disección arterial

Traumatismos del SNC

Lesiones primarias (directas)

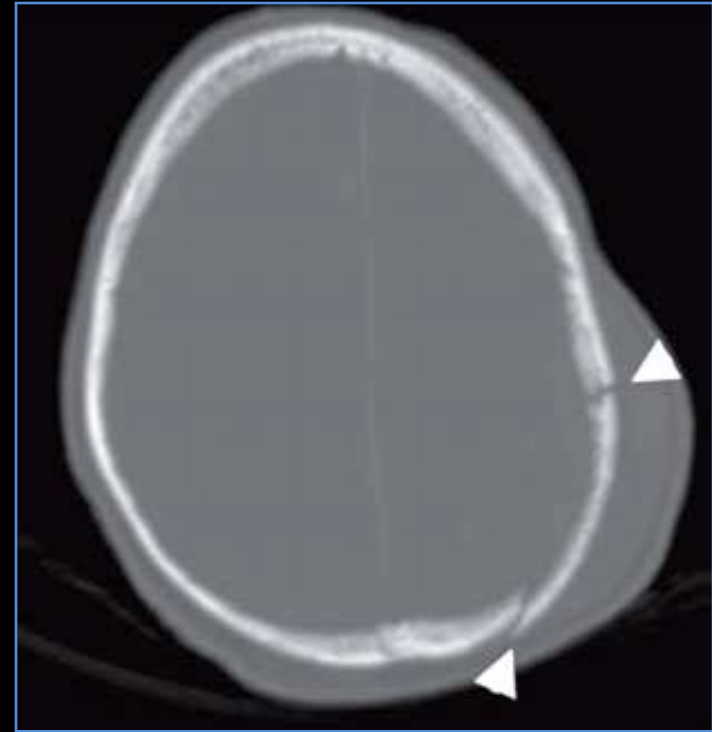
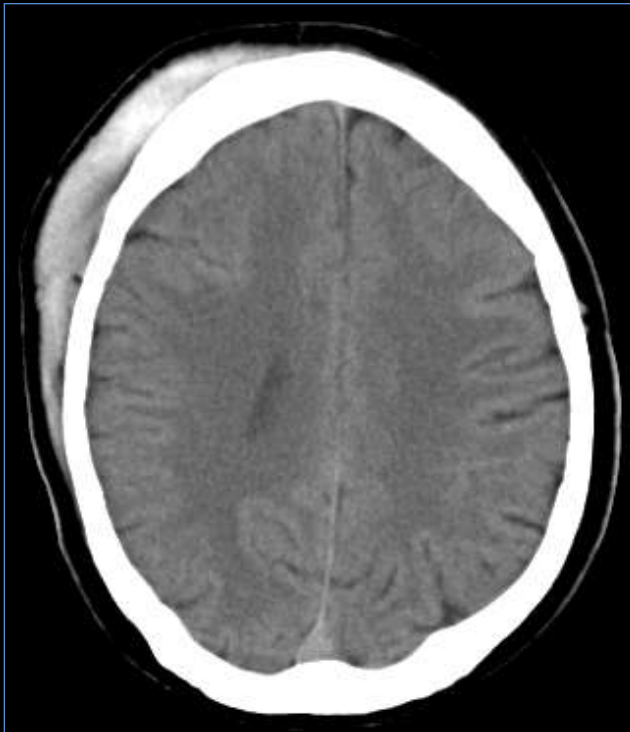
- Lesiones del cuero cabelludo - "Scalp".
- Fracturas del cráneo.
- Hemorragia extraaxial(epidural, subdural, HSA).
- Lesiones intraaxiales: contusión cortical, LAD, lesión de sustancia gris subcortical.

Lesiones secundarias (indirectas)

- Herniación intracraneal.
- Edema/Isquemia cerebral.
- Muerte cerebral.
- Disección intra/extracraneal.
- Fístulas carótido-cavernosas.

Scalp: Lesiones del cuero cabelludo

Hematoma epicraneal. Aumento de partes blandas hiperdenso, bien definido, situado entre la calota y la piel.

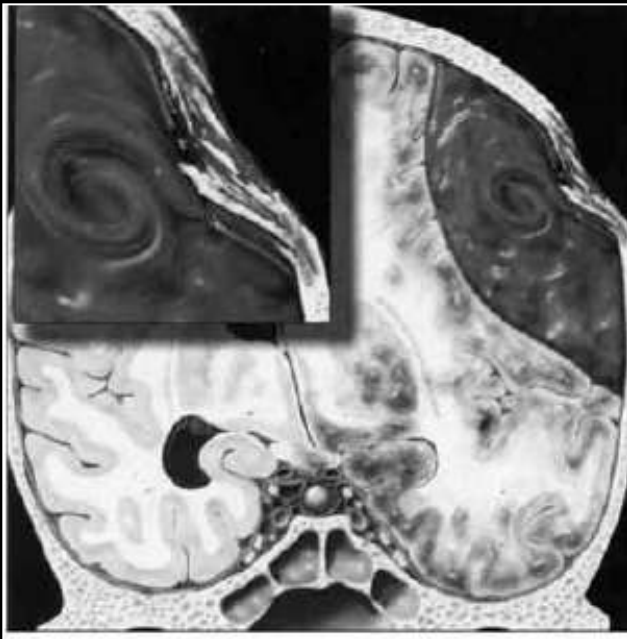
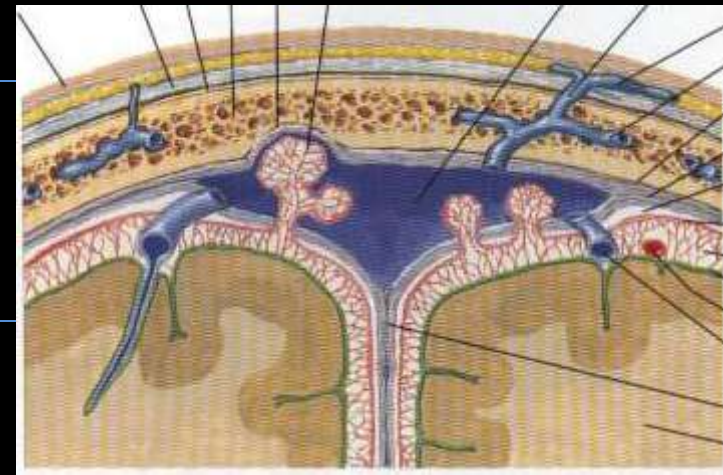


Hemorragia extraaxial

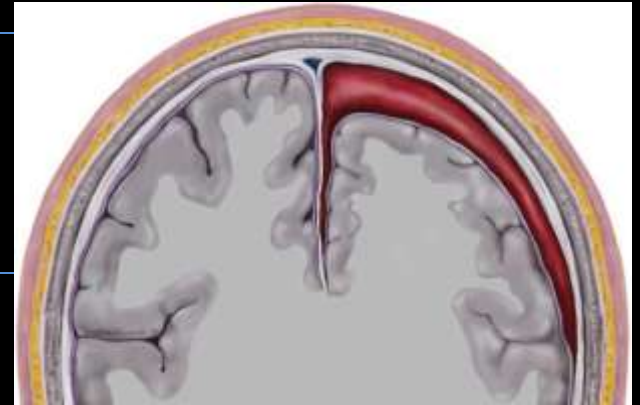
- Hematoma epidural.
- Hematoma subdural.
- HSA.
- Hemorragia intraventricular.

Hematoma epidural

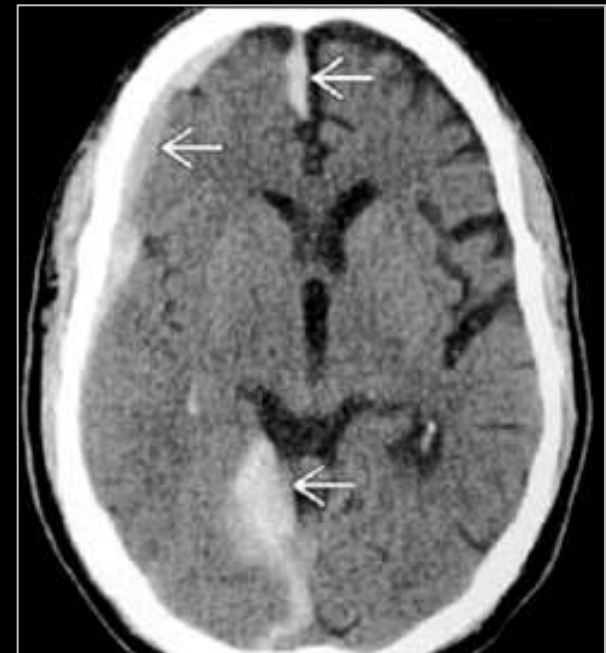
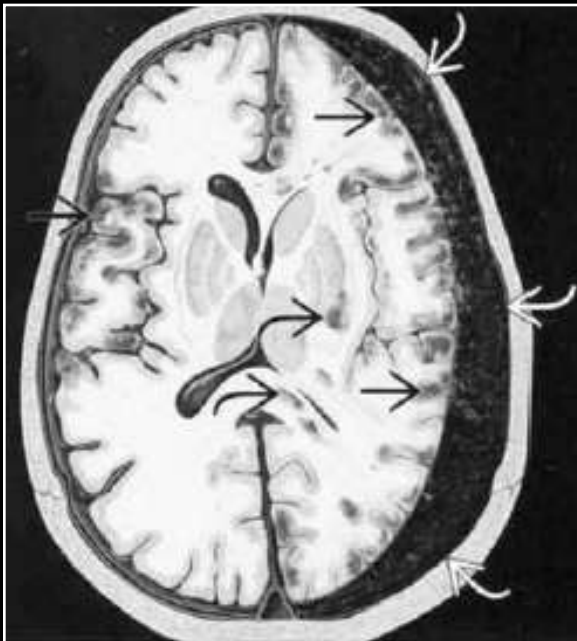
- Rotura de arteria meningeas media (fractura ósea).
- Colección extraaxial hiperdensa, **forma biconvexa**.
- Crece separando la duramadre de la tabla interna, desplazando y comprimiendo el cerebro.
- **No cruza suturas**. Sí puede cruzar la hoz cerebral y el tentorio.



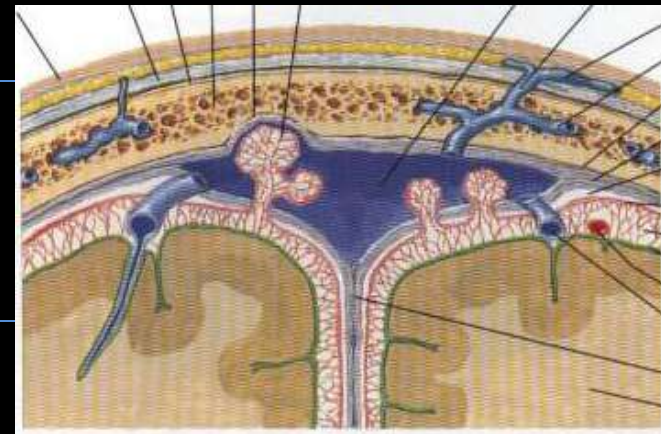
Hematoma subdural



- Rotura de venas puente corticales.
- Colección extraaxial hiperdensa, **forma semiluna**. Se distribuye difusamente sobre el hemisferio afecto.
- Crece separando la aracnoides de la duramadre, desplazando y comprimiendo el cerebro.
- **Puede cruzar las suturas**. También puede extenderse a la hoz cerebral y el tentorio, **sin cruzarlas**, ya que son reflexiones de la duramadre.



Hematoma subdural



A tener en cuenta:

- Pueden ser iso/hipodensos (subagudos: 3 días-3 sem, crónicos >3sem).
- Pueden ser bilaterales.

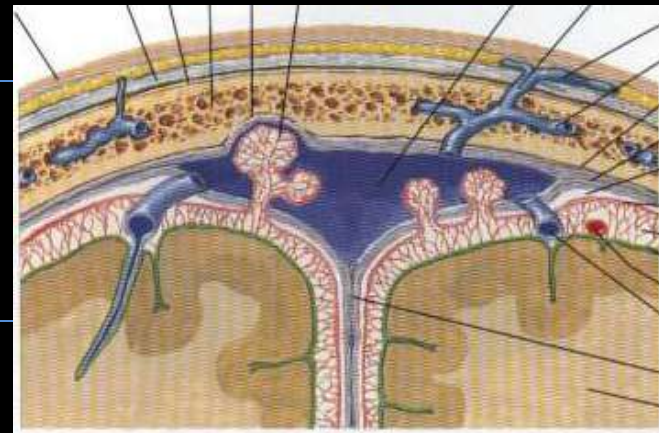


Hematoma subdural crónico



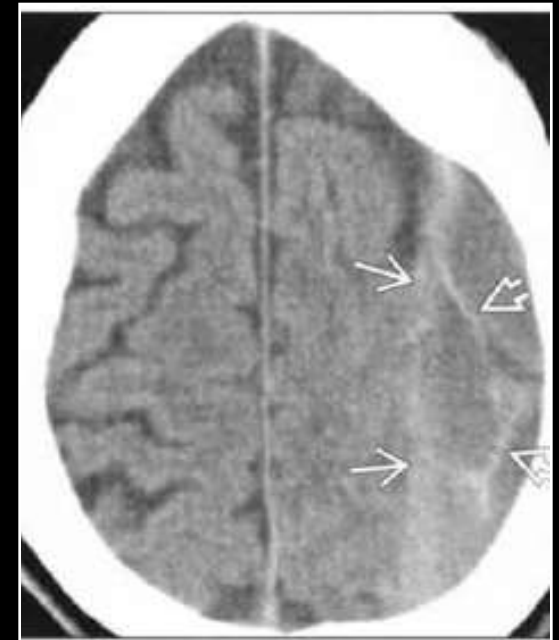
Hematoma subdural bilateral

Hematoma subdural

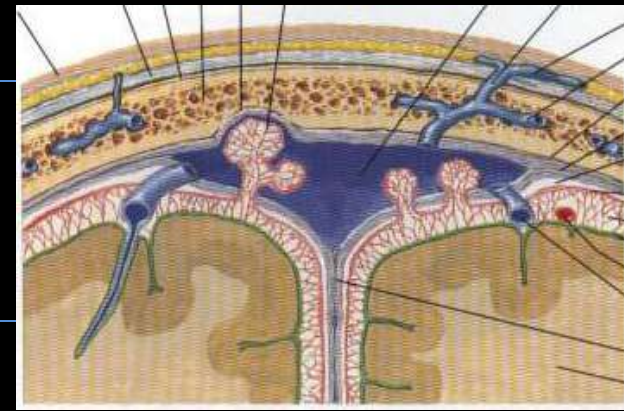


A tener en cuenta:

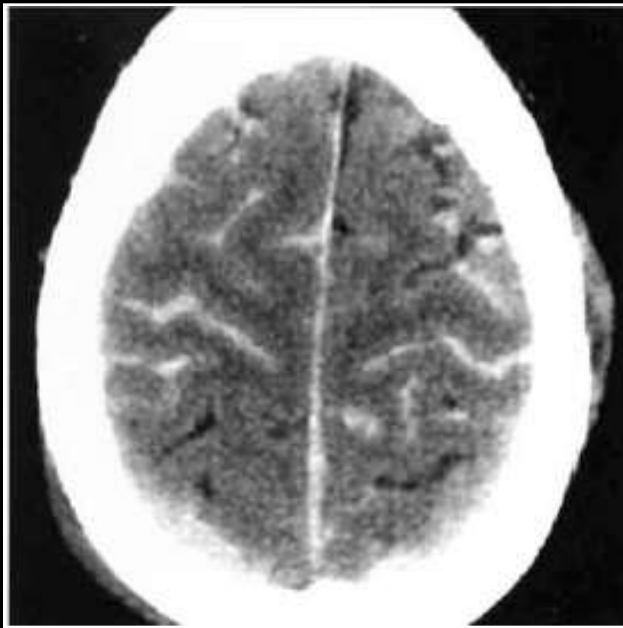
- Densidad mixta: resangrado (sangre aguda + licuefacción).
“*Efecto hematocrito*” (alteración coagulación).
- Membranas y tabiques (crónicos).



Hemorragia subaracnoidea postraumática.



- Sangre en espacio subaracnoideo entre la aracnoides y la piamadre.
- En TC: Hiperdensidades lineales en surcos corticales y cisternas basales. A veces, sólo borramiento de surcos.

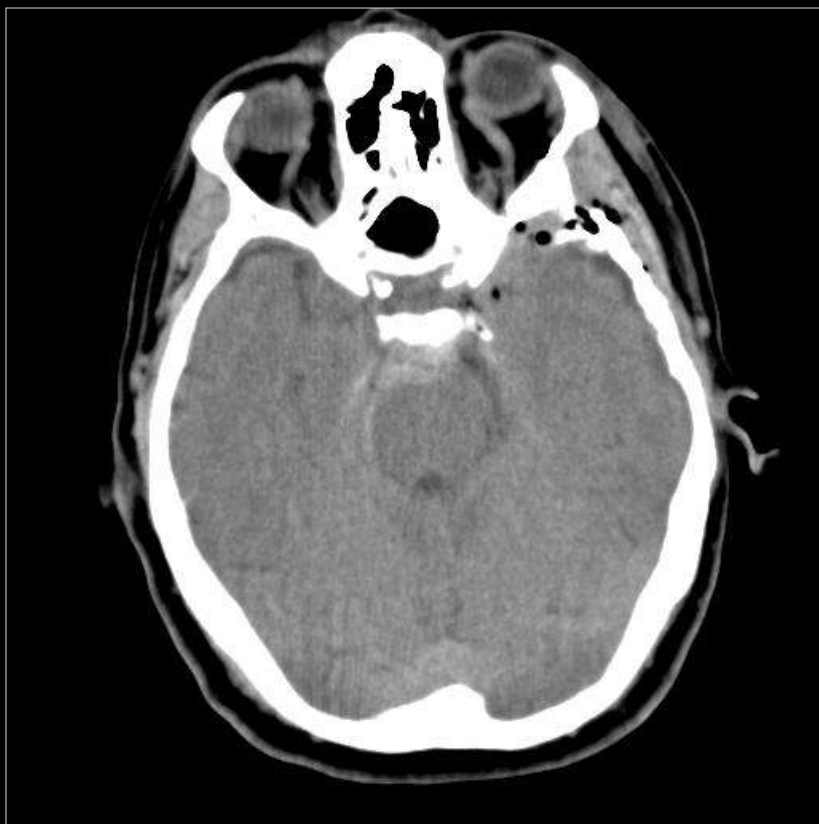


HSA con hematoma epicraneal



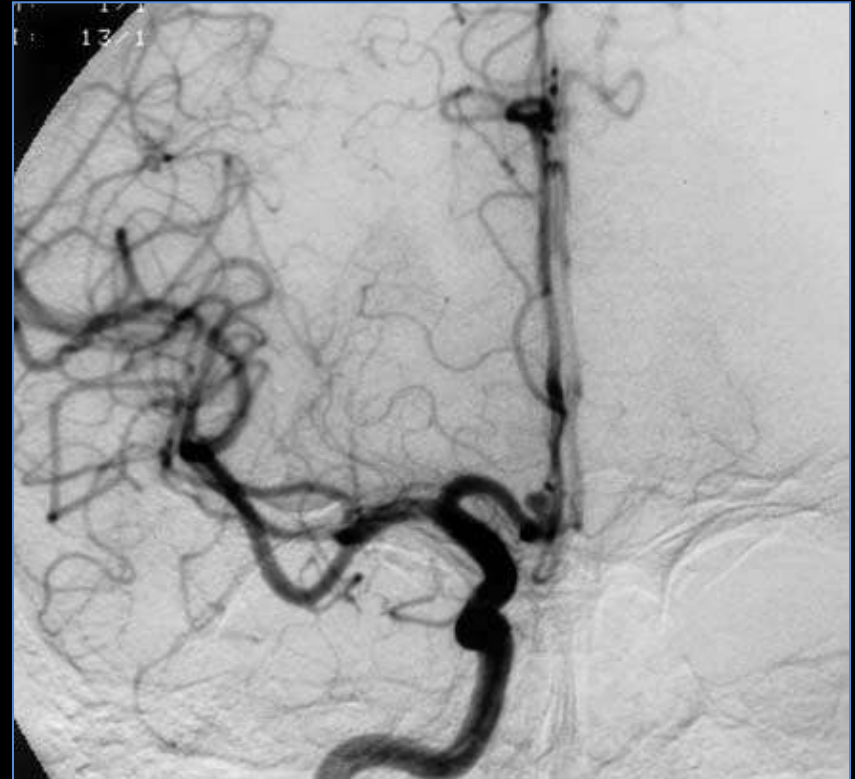
HSA en cisternas basales

HSA postraumática.



HSA postraumática.

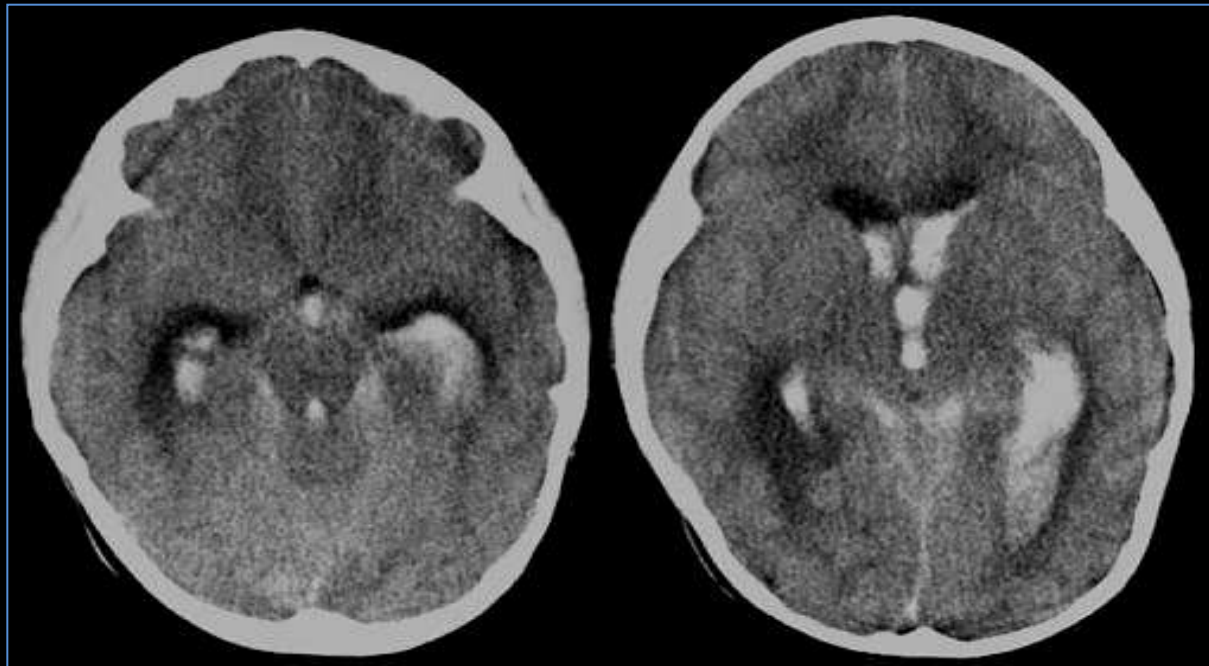
DD con HSA no traumática: causa más frec *ANEURISMAS INTRACRANEALES*.



- Postraumática: en *surcos* corticales, asocia fracturas, otras lesiones postTx.
- Ruptura aneurisma: *cisternas* basales, hematomas intraparenquimatosos, intraventriculares.

Hemorragia intraventricular.

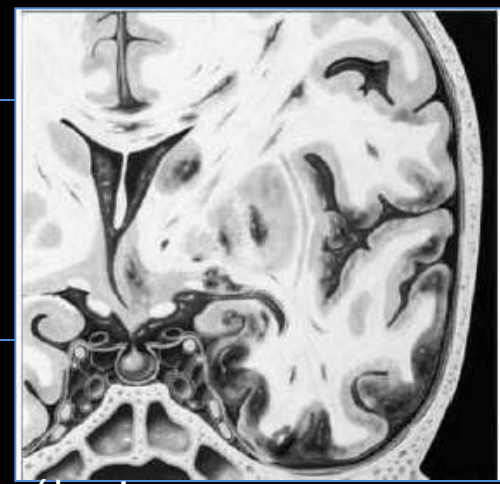
- Por desgarro de venas subependimarias que se encuentran en la superficie ventricular.
- Por extensión directa de un hematoma intraparenquimatoso.
- Extensión de una HSA por flujo retrógrado a través del IV ventrículo.



Lesiones intraaxiales.

- Contusiones corticales
- Lesión axonal difusa.
- Hematoma intracerebral.
- Lesiones vasculares.

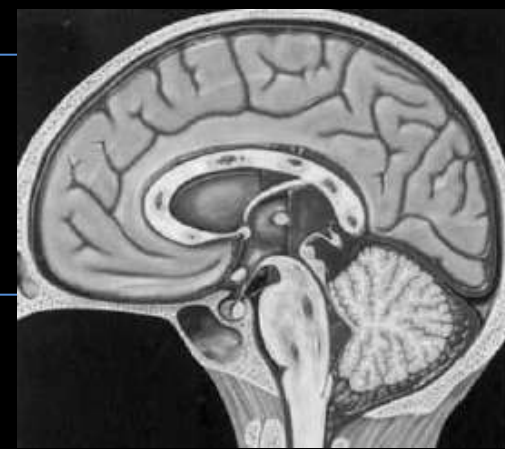
Contusiones cerebrales



- Daño cerebral que afecta a **SUSTANCIA GRIS**. A sustancia blanca sólo si son grandes.
- En TC: lesiones hemorrágicas en la **cortical** con edema.
- Es característico en zonas adyacentes a protuberancias óseas o reflexiones de la duramadre: 50% polo temporal, regiones inferiores de lóbulos frontales, parasagitales.



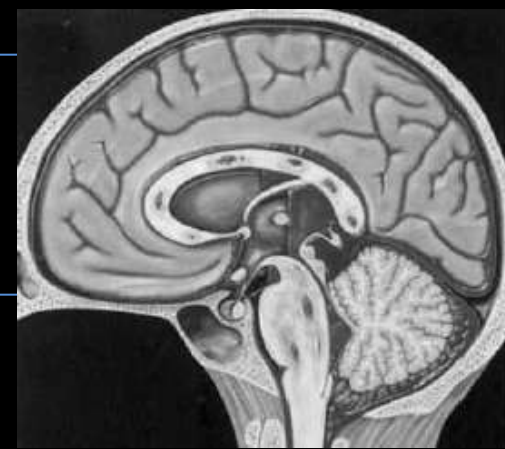
Lesión axonal difusa



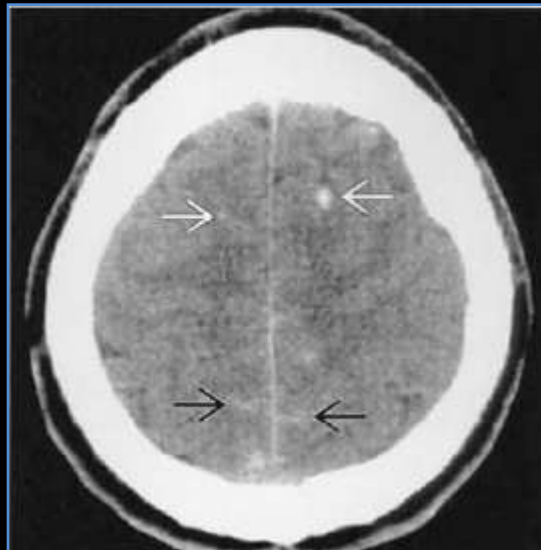
- Daño axonal. Afecta a **SUSTANCIA BLANCA**.
- En TC: múltiples lesiones hemorrágicas **PUNTIFORMES** (<15 mm) en:
 - Unión sustancia gris- blanca de lobulos fronto-temporales.
 - Cuerpo calloso.
 - Tronco del encéfalo.*A veces en TC se ven como lesiones hipodensas mal definidas.*
- Pacientes con bajo nivel de consciencia desde el inicio.
- 30% no se ven en TC.



Lesión axonal difusa



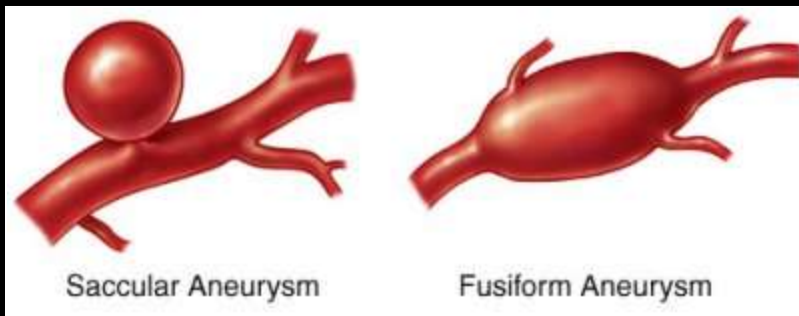
- Daño axonal. Afecta a **SUSTANCIA BLANCA**.
- En TC: múltiples lesiones hemorrágicas **PUNTIFORMES** (<15 mm) en:
 - Unión sustancia gris- blanca de lobulos fronto-temporales.
 - Cuerpo calloso.
 - Tronco del encéfalo.*A veces en TC se ven como lesiones hipodensas mal definidas.*
- Pacientes con bajo nivel de consciencia desde el inicio.
- 30% no se ven en TC.



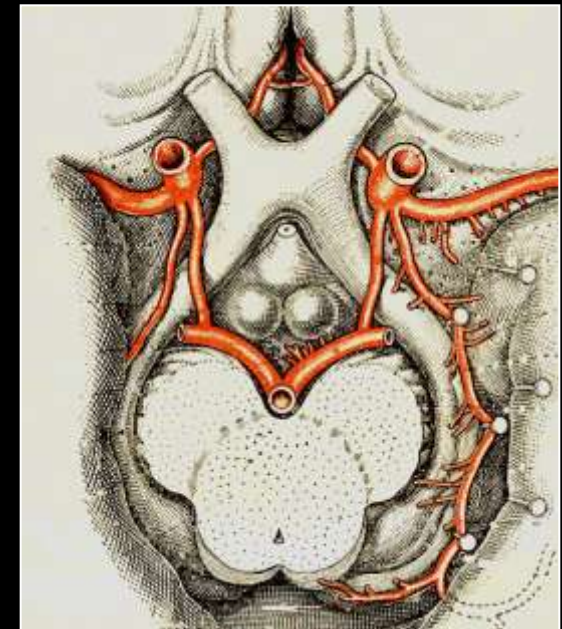
Aneurismas intracraneales



- Dilatación anormal de una arteria por debilidad de la pared del vaso, alteraciones del flujo.
- Tipos: saculares, fusiformes, micóticos....



- Suelen aparecer en las bifurcaciones arteriales.
- Más del 90% se originan en:
 - *A Comunicante Anterior.*
 - A Comunicante Posterior.
 - Top Basilar.
 - Bifurcación ACI.



Ruptura aneurisma



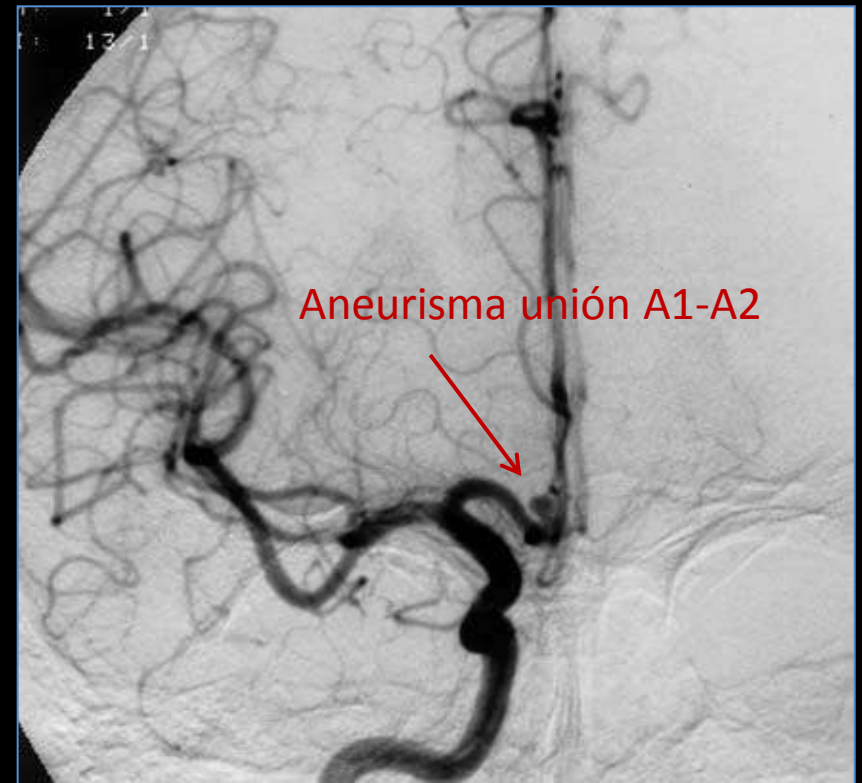
Ruptured Aneurysm

- Los aneurismas si no se rompen suelen ser asintomáticos. Cuando lo hacen producen **HSA y hematomas** .
- Según la localización de la hemorragia podemos localizar los aneurismas:
 - **Cisura de Silvio**: ACI, ACM, ACoP
 - **Cisura interhemisérica anterior**: ACoA
 - **IV ventrículo**: PICA
 - **Asta frontal de ventrículo lateral**: ACoA

Ruptura aneurisma



Ruptured Aneurysm



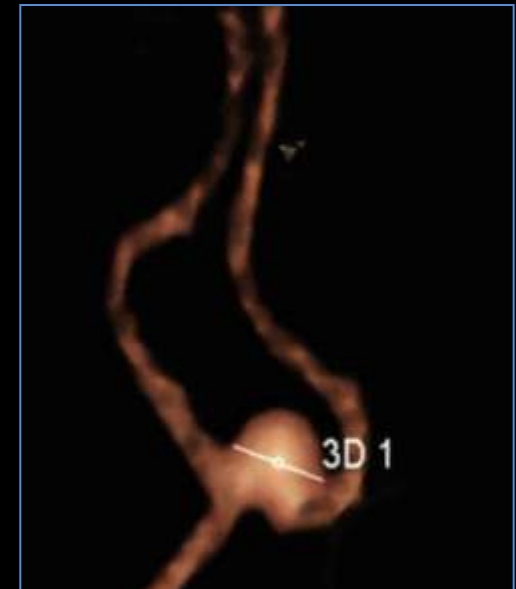
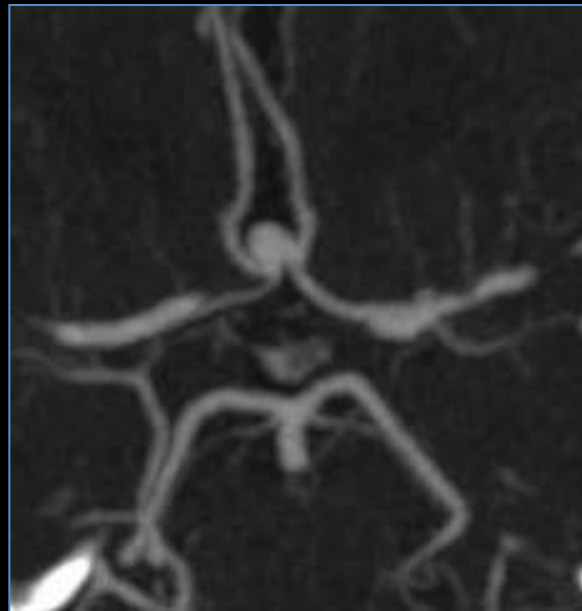
- HSA en cisternas basales + cistura de Silvio + Hematoma frontal

Aneurismas: Angio-TC



Ruptured Aneurysm

- Define forma, tamaño y localización de forma precisa.
- Reconstrucciones volumétricas con imágenes muy similares a la angiografía.

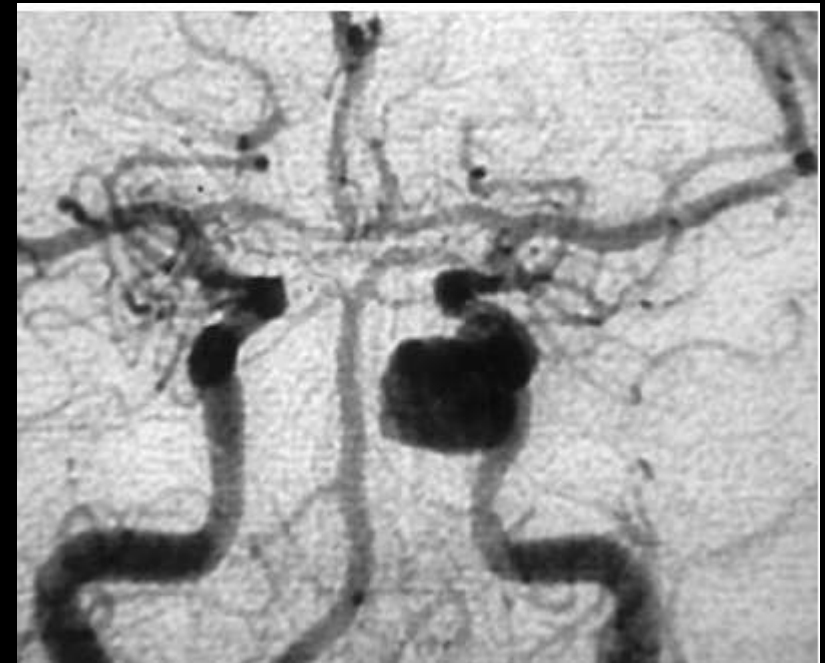
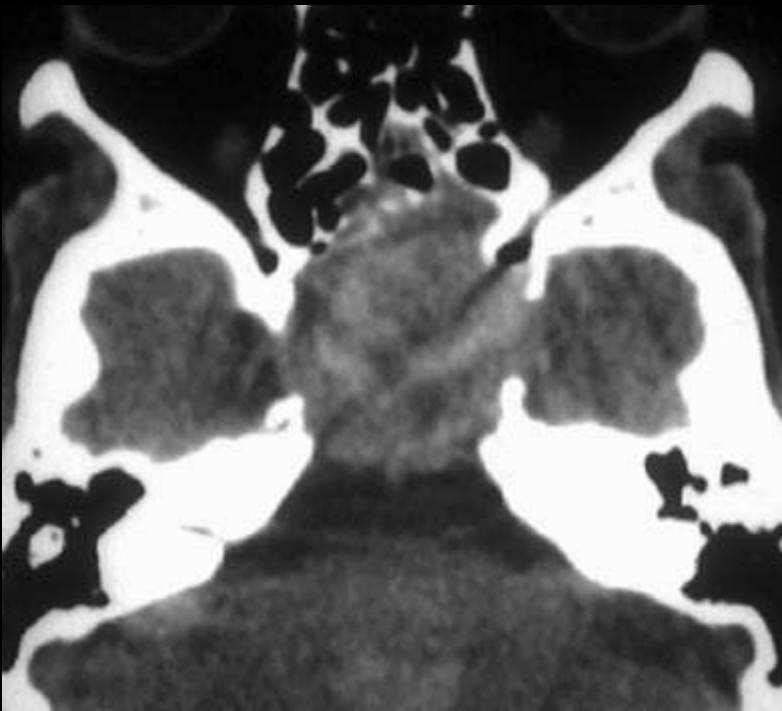


Aneurismas: TC sin contraste



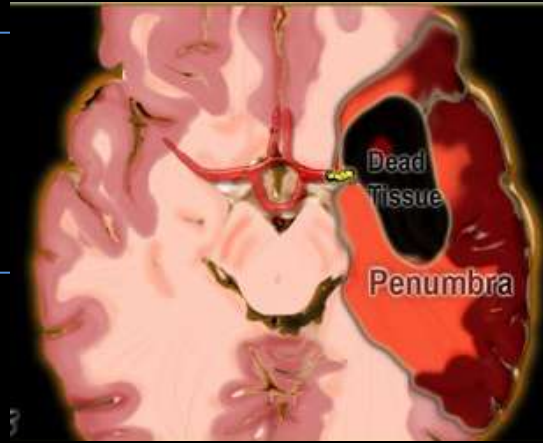
Ruptured Aneurysm

- En el TC sin contraste podemos verlos, sobre todo si son grandes.



Aneurisma ACI izda que afecta a la base del cráneo (silla turca y seno esfenoidal)

Infarto cerebral - ACV



- Interrupción del flujo sanguíneo en un territorio cerebral, dando lugar a un déficit neurológico focal.
 - AIT: Episodios breves de disfunción. No alteraciones residuales. <24hs
 - ACV: Déficit neurológico de instauración brusca que persiste > 24hs
- Puede ser:
 - Isquémico (80%)
 - Hemorrágico (20%)

Importante diferenciarlos para el manejo terapéutico

ACV HEMORRÁGICO:



• Etiología:

- HTA
- Alteración de la coagulación.
- Angiopatía amiloide: *ancianos*
- Tumores.
- Infartos venosos/trombosis.
- Malformaciones vasculares.

ACV HEMORRÁGICO:



• Etiología:

- HTA
- Alteración de la coagulación.
- Angiopatía amiloide: *ancianos*
- Infartos venosos.
- Malformaciones vasculares.

HEMATOMAS
BENIGNOS

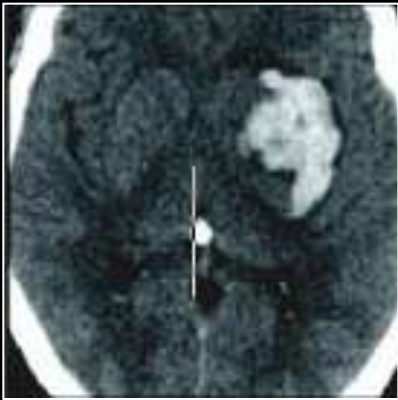
- Tumores. →

HEMATOMAS **MALIGNOS**

ACV HEMORRÁGICO:



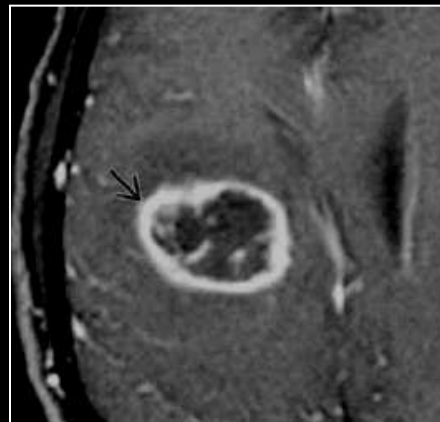
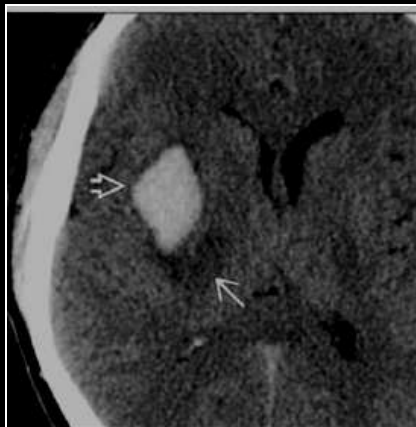
HEMATOMAS *BENIGNOS*



Lesión hiperdensa, irregular.
Sin apenas edema ni efecto de masa

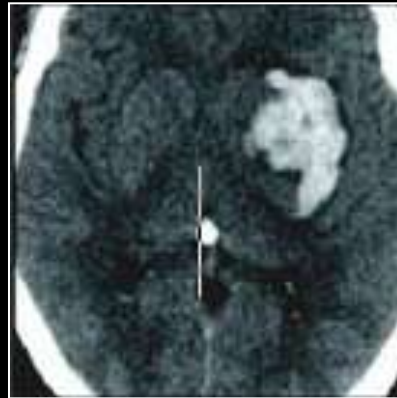
HEMATOMAS *MALIGNOS*

Asocia mucho edema y efecto de masa: TUMOR



ACV HEMORRÁGICO:

HTA: el más frec. Típico **GANGLIOS BASALES** .



ANGIOPATÍA AMILOIDE:

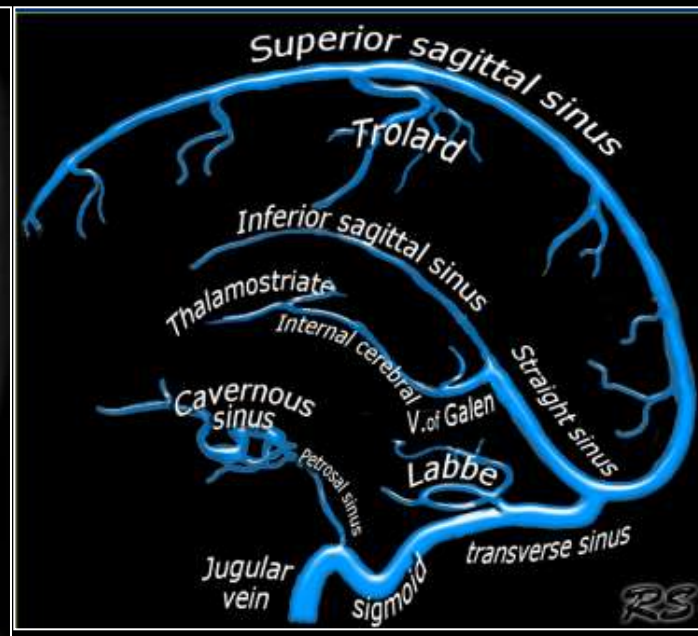
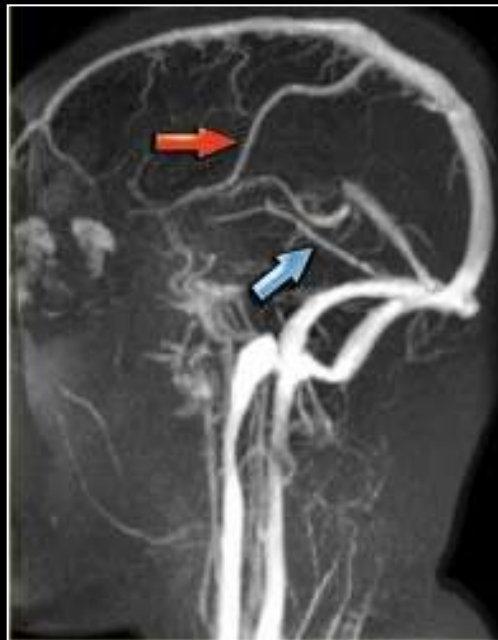
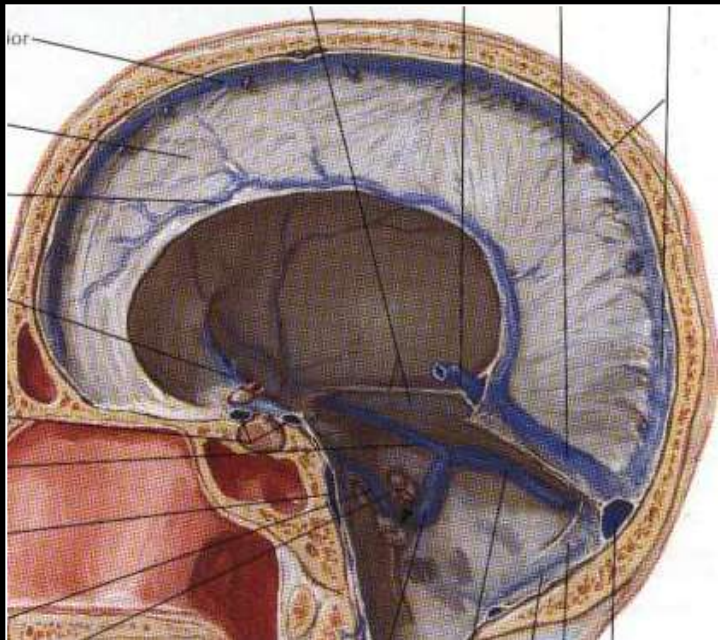
- El más frec en pacientes nTA, ancianos
- Suelen ser cortico-subcorticales.



ACV HEMORRÁGICO:

INFARTOS VENOSOS: Por TROMBOSIS DE SENOS Y VENAS CORTICALES

- Causa frecuente de ACV en niños y adultos jóvenes.
- Diagnóstico difícil por clínica inespecífica (cefalea, crisis convulsivas) y hallazgos de imagen sutiles.



ACV HEMORRÁGICO:

INFARTOS VENOSOS:

- *Signos directos*: Hiperdensidad seno venoso afecto.

Signo de DELTA VACÍO en TC con CIV.

- *Signos indirectos*: Infartos hemorrágico.

Infarto en territorio no arterial.

Hemorragia cortical o lobar periférica.

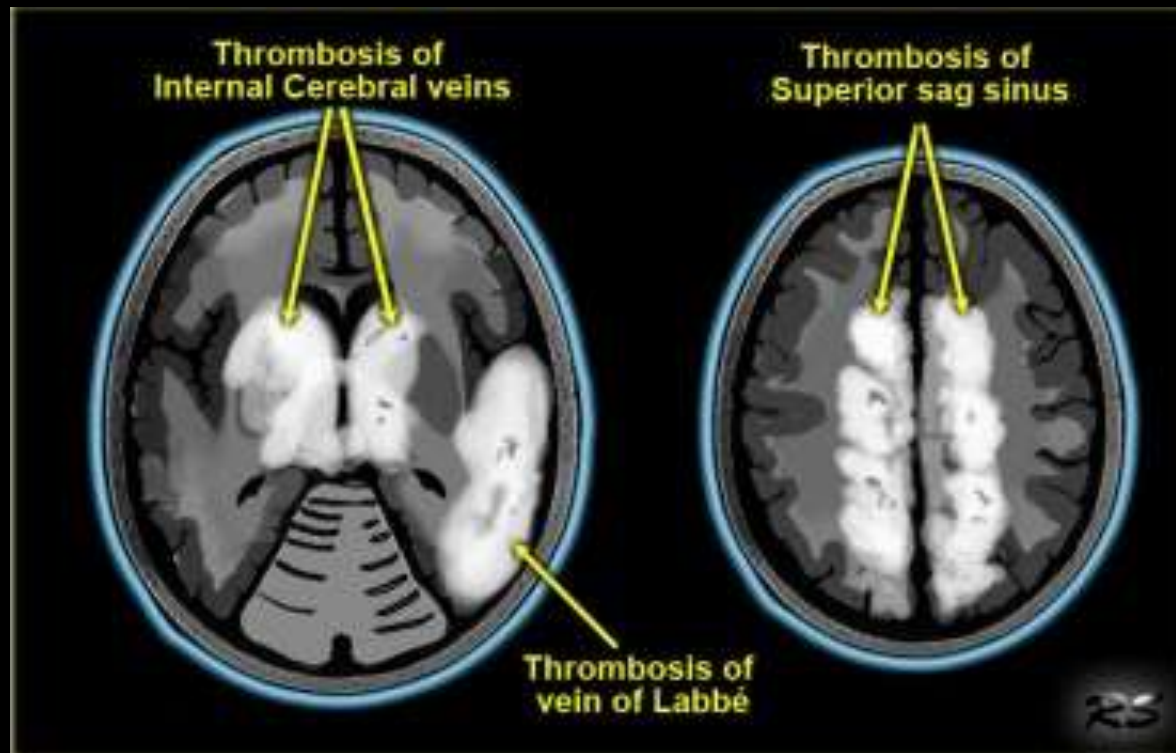
SIGNOS DIRECTOS:

- TC SIN CIV: “SIGNO DEL SENO VENOSO HIPERDENSO”



SIGNOS INDIRECTOS:

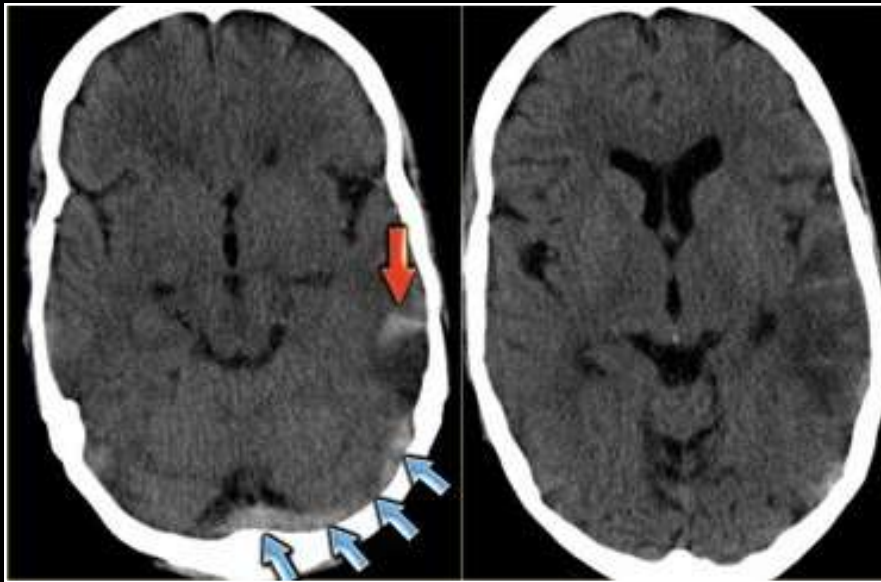
INFARTO VENOSO (EN TERRITORIO NO ARTERIAL): La trombosis aumenta la presión a las venas, lo que lleva a la isquemia de las mismas.



SUELEN SER BILATERALES. HEMORRÁGICOS.

SIGNOS INDIRECTOS:

INFARTO VENOSO (EN TERRITORIO NO ARTERIAL):
HEMORRÁGICO, periférico.



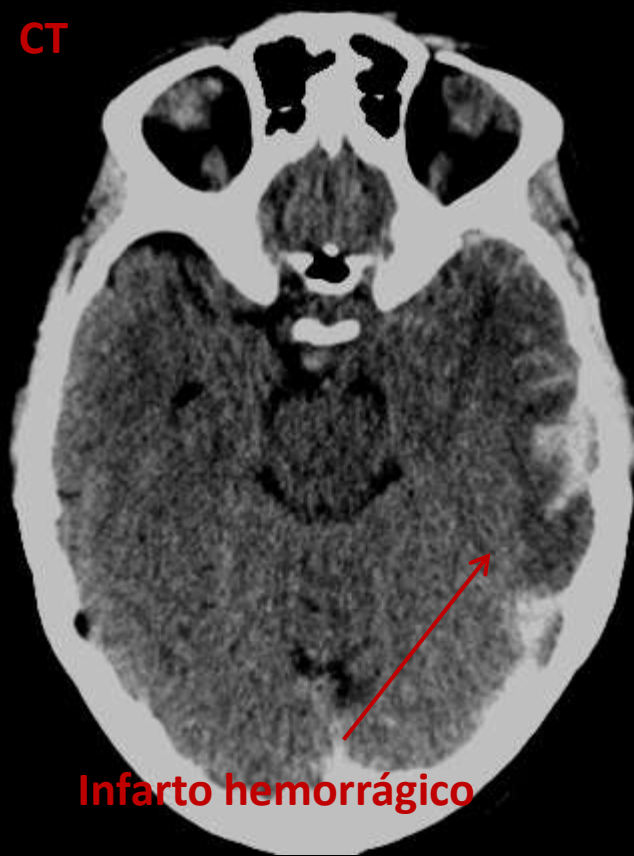
Infarto en lob temporal izq+ hemorragia cortical + Hiperdensidad seno transverso por trombosis



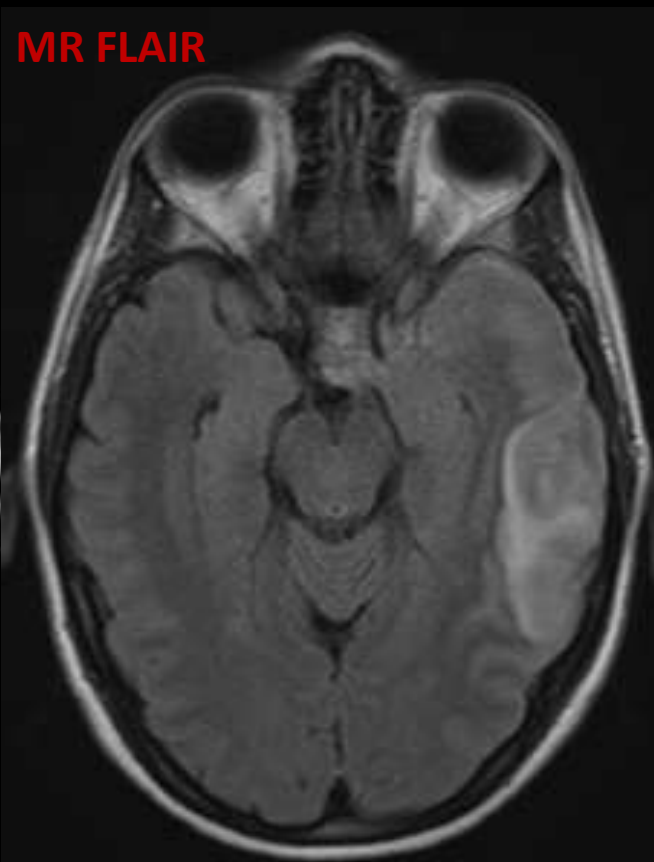
Infarto en territorio de vena de Labbé + signo del delta vacío en seno sigmoide

Diagnóstico final muchas veces con RM

CT



MR FLAIR



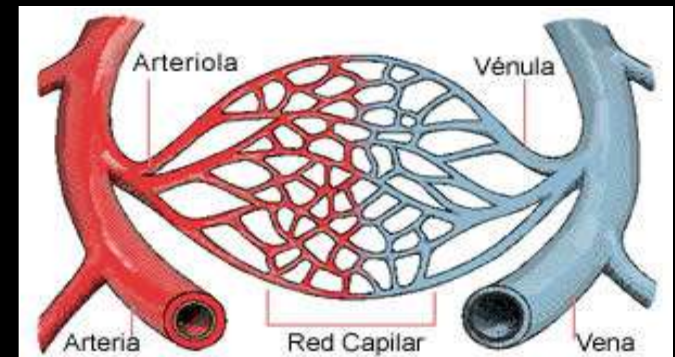
ANGIO 3D TOF



INFARTO HEMORRÁGICO SECUNDARIO A TROMBOSIS DE SENOS SIGMOIDE Y TRANSVERSO

ACV HEMORRÁGICO:

MALFORMACIONES VASCULARES ARTERIO-VENOSAS: Conexión anormal entre una arteria y una vena.



- Causa desconocida.
- Clínica variable: asintomáticas, convulsiones, cefaleas, déficits neurológicos...
- 50% debuta con hemorragia cerebral.
- Formado por una ARTERIA AFERENTE + NIDUS + VENAS DE DRENAJE DILATADAS.
- Tratamiento cirugía, radiocirugía o embolización.
- Gold-Standard: Arterografía



MALFORMACIONES VASCULARES ARTERIO-VENOSAS:



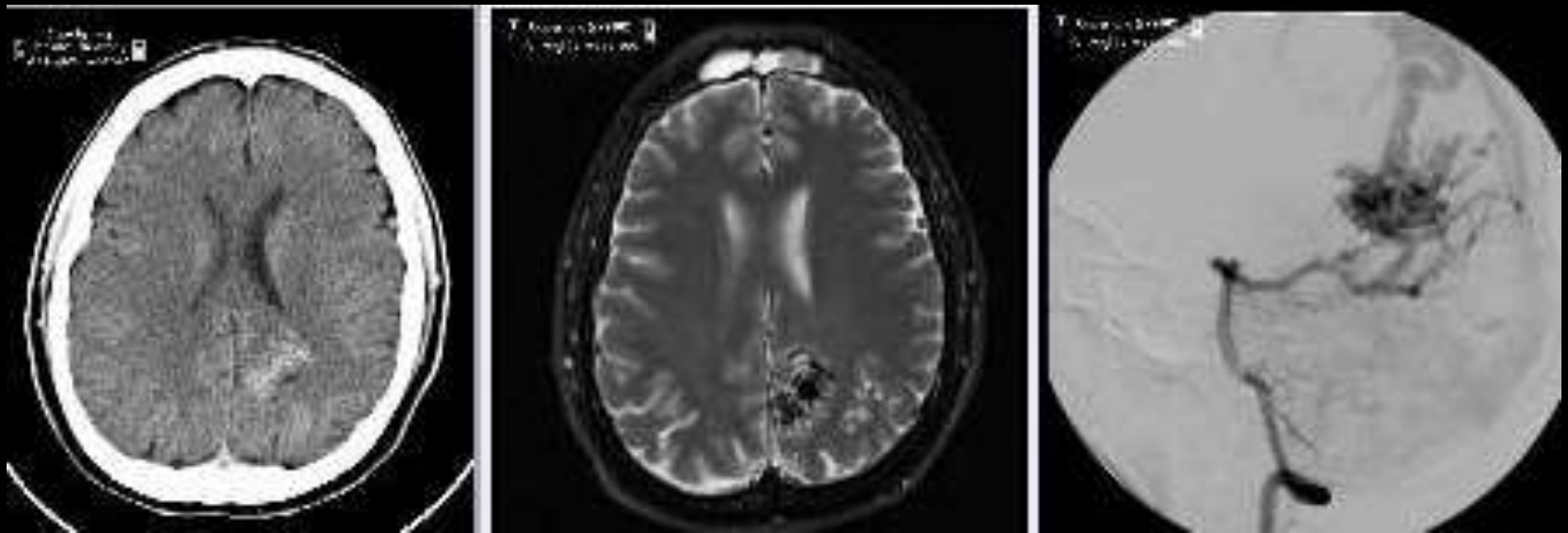
En TC sin CIV podemos ver las venas de drenaje dilatadas.



TC con CIV

MALFORMACIONES VASCULARES ARTERIO-VENOSAS:

Diagnóstico final con ARTERIOGRAFÍA.



Infarto cerebral - ACV

- Puede ser:

- Isquémico (80%)
- Hemorrágico (20%)

-HTA

-- Alteración de la coagulación.

-Angiopatía amiloide: *ancianos*

-- Tumores.

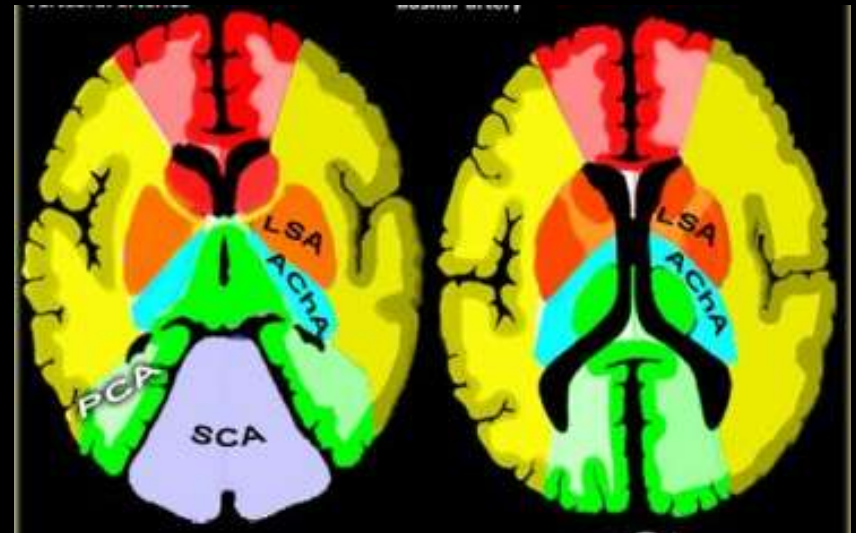
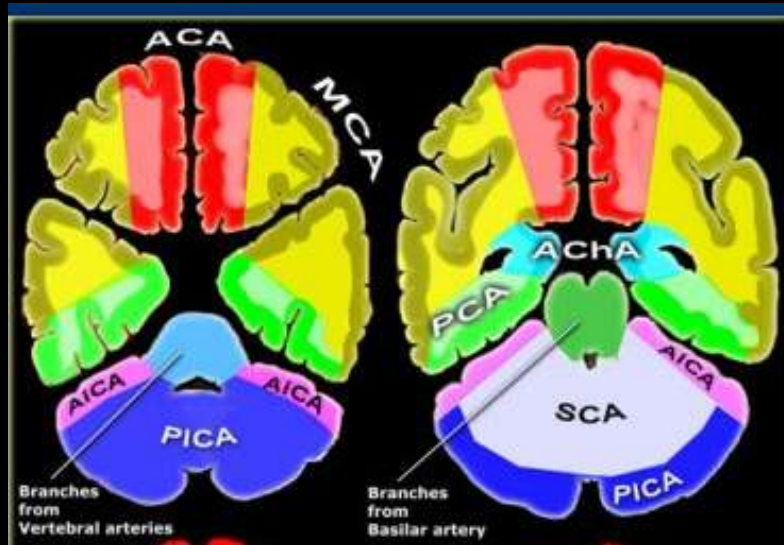
-Infartos venosos/trombosis.

-- Malformaciones vasculares.

Importante diferenciarlos para el manejo terapéutico

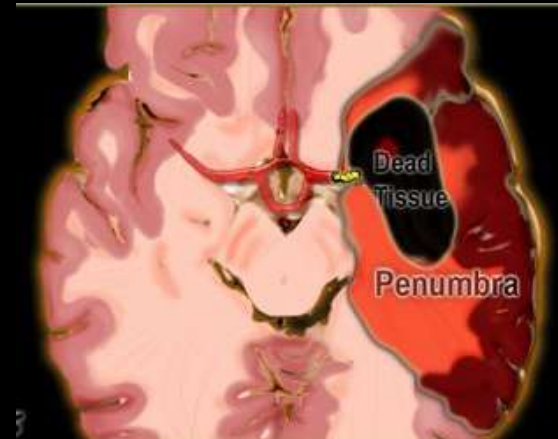
ACV isquémico

- Interrupción del flujo sanguíneo en un territorio cerebral, dando lugar a un déficit neurológico focal.
- Importante territorio vascular: saber origen.

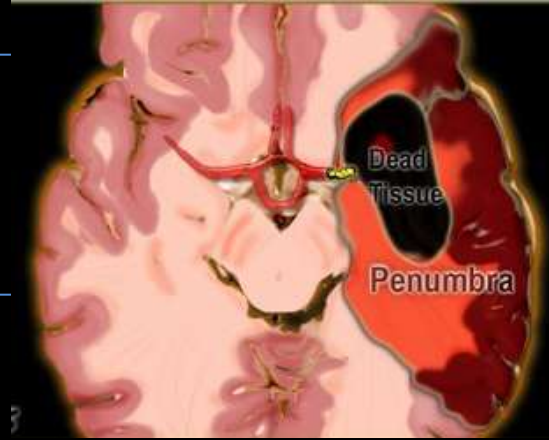


Infarto cerebral: Papel del TC

- Excluir hemorragia.
- Diferenciar entre tejido cerebral con daño irreversible (muerte celular) del que tiene daño reversible (tejido en riesgo) y, que por tanto, puede ser susceptible de tratamiento trombolítico: *SIGNOS PRECOCES DE ISQUEMIA*
- Identificar estenosis / oclusión arterial.



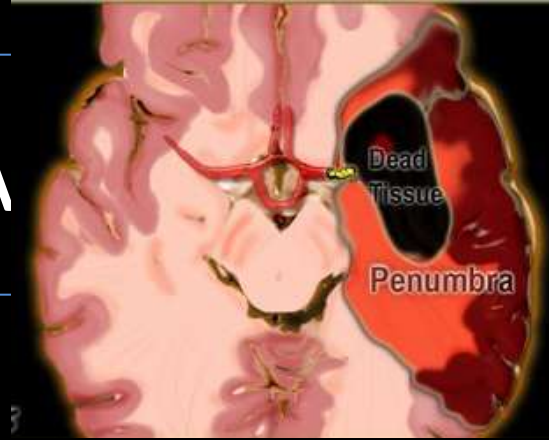
ACV cerebral:



- SIGNOS PRECOCES DE ISQUEMIA:

- SIGNO DE LA CUERDA (ACM hiperdensa)
- SIGNO DE LA CINTA INSULAR
- HIPODENSIDAD (borramiento) NCL LENTICULAR.
- HIPODENSIDAD CORTICOSUBCORTICAL TRAPEZOIDAL (siguiendo un territorio vascular arterial).

SIGNOS PRECOCES ISQUEMIA

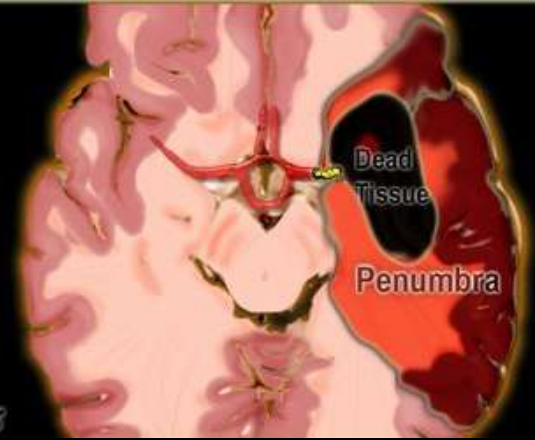


“SIGNO DE LA CUERDA (ACM hiperdensa)”.

- Por existencia de un trombo/émbolo en la ACM.



SIGNOS PRECOCES ISQUEMIA

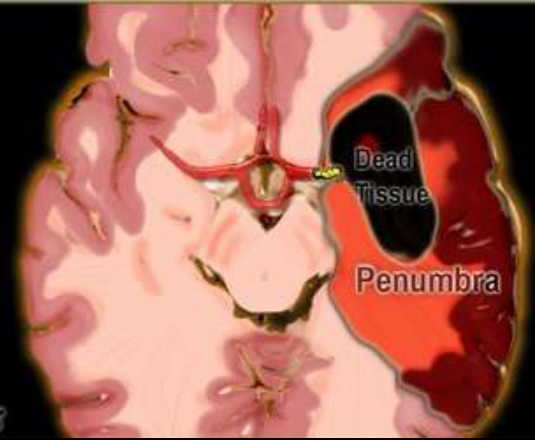


“SIGNO DE LA CINTA INSULAR”:

- Hipodensidad y tumefacción del lóbulo de la ínsula de Reil.
- Suele traducir infarto en territorio de ACM.
- Muy sensible a la isquemia porque es una zona alejada de posible flujo colateral.

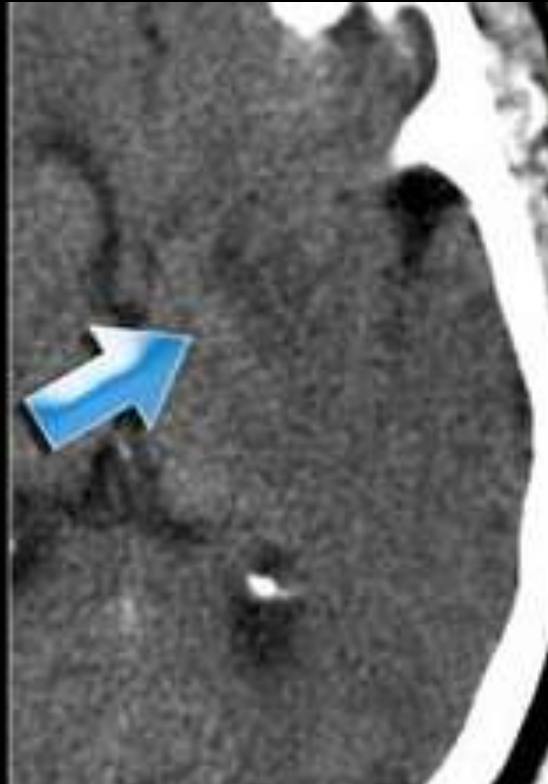


SIGNOS PRECOCES ISQUEMIA

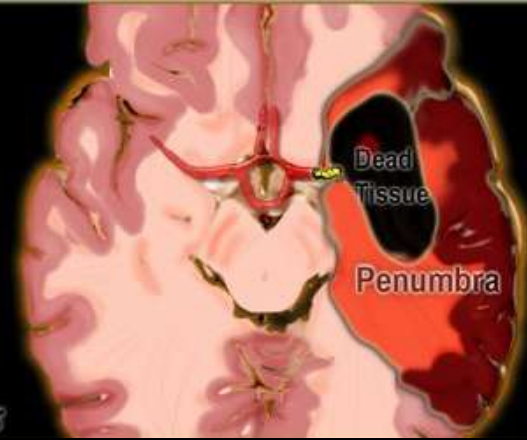


“BORRAMIENTO DEL NÚCLEO LENTICULAR”:

- Hipodensidad en ganglios basales.
- En infartos de ACM.
- Muy frecuente y precoz.



SIGNOS PRECOCES ISQUEMIA



“HIPODENSIDAD TRAPEZOIDAL CORTICOSUBCORTICAL”:

- En los infartos se produce una alteración de la bomba Na/K de la membrana celular que hace que salga agua al espacio extracelular (edema citotóxico). Esta salida de agua al intersticio se traduce en una disminución de la atenuación del parénquima cerebral en CT.
- Afecta sustancia gris y blanca. NO DIFERENCIAMOS ENTRE AMBAS.



Infarto cerebral: Técnica

-Importante no artefactos.



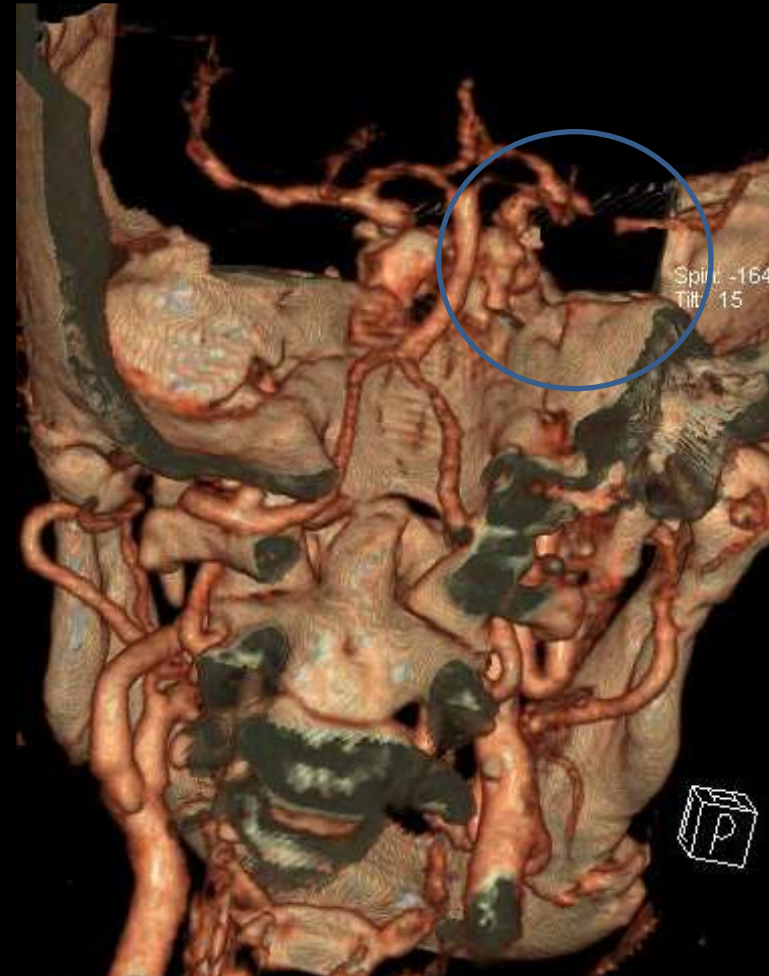
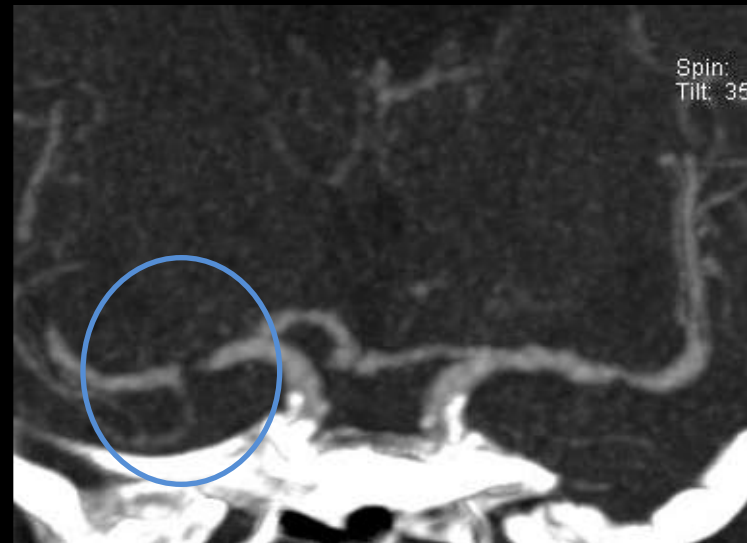
Lesión
hemiprotuberancia
izquierda

- A veces, cambiando la ventana, se ve.



Infarto cerebral: Etiología

- Grandes arterias por tromboembolismo.



Infartos Lacunares

- Menores de 15 mm.
- Por lesión de pequeñas ramas perforantes arteriales



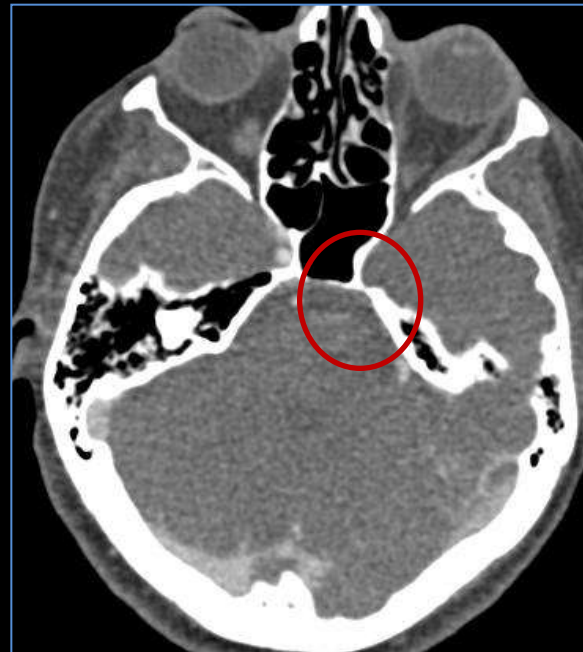
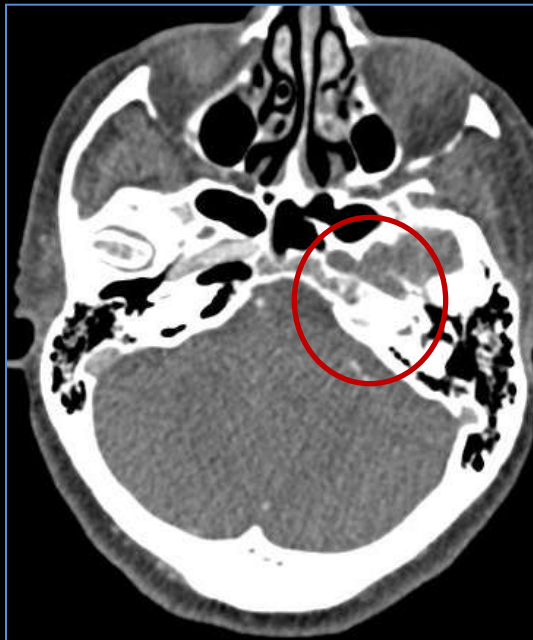
Infartos cardioembólicos

- Pequeño tamaño.
- Unión corticosubcortical.
- Afectan varios territorios arteriales



DISECCIÓN ARTERIAL

- Pensar en ella en infartos en pacientes JÓVENES.
- Lo más frecuente es que sea postraumática.
- Ante la sospecha, hay que realizar Angio-TC



DISECCIÓN ARTERIAL



RECONSTRUCCIONES VOLUMÉTRICAS: pequeña luz residual



The end

[click to unzoom](#)