

signos y síntomas que sugieren disección de la arteria carótida interna, en los cuales la TAC o la RM realizadas de una forma precoz no muestran evidencia de infarto [7,17].

**M.J. Gimeno, J.I. Pina, R. Lasiera,
P. Torralba**

Recibido: 30.07.01. Aceptado: 10.08.01.

Sección de Neurorradiología. Servicio de Radiodiagnóstico. Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza, España.

Correspondencia: Dra. M.ª José Gimeno Peribáñez. Sección de Neurorradiología. Servicio de Radiodiagnóstico. Clínico Universitario Lozano Blesa. Avda. San Juan Bosco, 15. E-50009 Zaragoza. E-mail: mjgimeno1973@yahoo.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Erikson S. Ubre Arteriographie bei Thrombose in der Carotis interna. Acta Radiol 1943; 24: 392-402.
2. Dratz HM, Woodhall B. Traumatic dissecting aneurysm of left internal carotid, anterior cerebral and middle cerebral arteries. J Neuropathol Exp Neurol 1947; 6: 286-91.
3. Babovic S, Zietlow SP, Garrity JA, Kasperbauer JL, Bower TC, Bite U. Traumatic carotid artery dissection causing blindness. Mayo Clin Proc 2000; 75: 296-8.
4. Sharif A, Remley K, Clark HB. Middle cerebral artery dissection: a clinicopathologic study. Neurology 1995; 45: 1929-31.
5. Morgan M, Besser M, Johnston I, Chasaling R. Intracranial carotid artery injury in closed head trauma. J Neurol 1987; 66: 192-7.
6. Saver JL, Easton JD, Hart RG. Dissections and trauma of cervicocerebral arteries. In Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. Stroke: pathophysiology, diagnosis and management. 2 ed. New York: Churchill Livingstone; 1992. p. 671-88.
7. Mann CI, Dietrich RB, Schrader MT, Peck W, Demos D, Bradley W. Posttraumatic carotid artery dissection in children: evaluation with MR angiography. Am J Radiol 1993; 160: 134-6.
8. Adams C, Trevenen C. Middle cerebral artery dissection. Neuropediatrics 1996; 27: 331-2.
9. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG. Spontaneous dissections of cervicocephalic arteries in childhood and adolescence. Neurology 1994; 44: 1607-12.
10. Hochberg FH, Bean C, Fisher CM, Roberson GH. Stroke in a 15-years-old girl secondary to terminal carotid dissection. Neurology 1975; 25: 725-9.
11. Miyata M, Yamasaki S, Hirayama A, Tamaki N. Traumatic middle cerebral artery occlusion. No Shinkei Geka 1994; 22: 253-7.
12. Masaryk TJ, Modic MT, Ruggieri PM, Ross JS, Laub G, Lenz GW, et al. Three-dimensional (volume) gradient-echo imaging of the carotid bifurcation: preliminary clinical experience. Radiology 1989; 171: 801-6.
13. Masaryk TJ, Laub GA, Modic MT, Ross JS, Haacke EM. Carotid-CNS MR flow imaging. Magn Reson Med 1990; 14: 308-14.
14. Watridge CB, Muhlbauer MS, Lowery RD. Traumatic carotid artery dissection: diagnosis and treatment. J Neurosurg 1989; 71: 854-7.
15. Pica RA, Rockwell BH, Raji MR, Dastur KJ, Berkey K. Traumatic internal carotid artery

dissection presenting as delayed hemilingual paresis. Am J Neuroradiol 1996; 17: 86-8.

16. Mas JL. Dissection of l'atère carotide interne. Rev Prat 1993; 43: 2509-14.
17. Levy C, Laissy JP, Raveau V, Amarenco P, Servois V, Boussier MG, et al. Carotid and vertebral artery dissections: three-dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. Radiology 1994; 190: 97-103.

Osificación fisiológica de la hoz del cerebro.

Hallazgos en resonancia magnética

La osificación de la hoz del cerebro es un hallazgo incidental y muy frecuente. El uso del término calcificación resultado inapropiado, aunque se emplea mucho en radiología. Es muy conocida en TAC, y menos en RM.

Se ha demostrado que esta densa calcificación representa osificación de la hoz y corresponde a un proceso fisiológico, sin significación clínica [1]. En las secuencias de *spin-eco* potenciadas en T₁ se presenta como una imagen hiperintensa, circunscrita, que puede confundirse con un hematoma (Figs. 1 y 2).

En nuestro hospital hemos encontrado varios casos utilizando un equipo de RM de 0,5

T. Aparecen como una imagen de morfología lenticular, en la que se diferencian los componentes característicos del hueso: una capa hipodensa de hueso cortical que rodea un tejido, similar en las distintas secuencias al hueso esponjoso del diploe [2].

La alteración de la señal de la médula grasa fácilmente se identifica tanto en T₁ como en T₂. Esta osificación frecuentemente es pequeña, redonda u oval. En algunos casos se demuestra más de un foco. Las imágenes en T₂ revelan hiposeñal del tejido central (Fig. 3), en comparación con las imágenes potenciadas en T₁. En densidad protónica aparece como una imagen de hiperseñal (Fig. 4).

Mediante el microscopio electrónico se han observado, en estos focos de hueso heterotópico, células adiposas entre células hematopoyéticas, incluyendo precursores eritroides, mieloides y algunos megacariocitos dispersos [1].

Esta entidad se asocia frecuentemente con trastornos endocrinos, síndrome del nevo basal [3,4] y pseudoxantoma elástico, aunque es un hallazgo idiopático.

No debe confundirse con otras entidades que se localizan en la región de la hoz, como meningioma, metaplasia mieloide, metástasis, infiltración leucémica u osteosarcoma primario de la hoz. En los meningiomas es frecuente la isoseñal respecto al parénquima encefálico en T₁ y T₂ [5], mientras que en las



Figura 1.

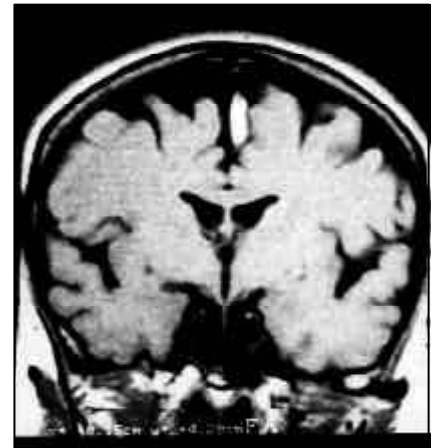


Figura 2.



Figura 3.

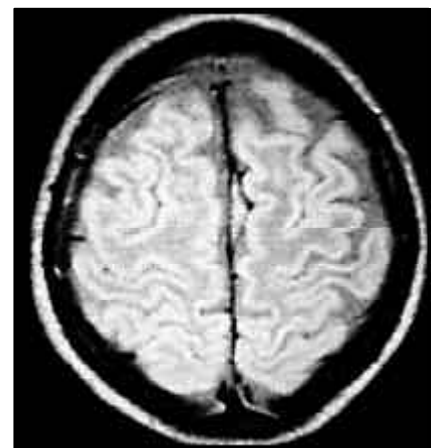


Figura 4.

metástasis osteoblásticas de la hoz se demuestran áreas centrales de hiperseñal en T₁ y T₂ debido al componente de médula grasa.

En nuestra opinión, la RM confirma que algunas áreas representan metaplasia de hueso y no una simple osificación; además, los hallazgos no deben confundirse con otras entidades de gran significado clínico, especialmente los hematomas.

R.M. Jiménez, L. Mazas, M.C. Lidón,
A. Forradellas, Y. García

Recibido: 12.07.01. Aceptado: 08.08.01.
Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Miguel Servet.

Zaragoza, España.

Correspondencia: Dra. Rosa M.ª Jiménez Monreal.
Av. de Goya, 90, 4.º centro. E-50005 Zaragoza.
E-mail: jimorros@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Sands SF, Farmer P, Álvarez O, Keller IA, Gorey MT, Hyman RA. Fat within the falx: MR demonstration of falcine bony metaplasia with marrow formation. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11: 602-5.
2. Batnitzky S, Powers JM, Schechter MM. Falx calcification, does this exist? *Neuroradiology* 1974; 7: 255-60.
3. Ratcliffe JF, Shanley S, Ferguson J, Chenevix-Trench G. The diagnostic implication of falcine calcification on plain skull radiographs of patients with basal cell naevus syndrome and the incidence of falcine in their relatives and two control groups. *Br J Radiol* 1995; 68: 361-8.
4. Kimonis VE, Goldstein AM, Pastakia B, Yang ML, Kase R, DiGiovanna JJ, et al. Clinical manifestations in 105 persons with nevoid basal cell carcinoma syndrome. *Am J Med Genet* 1997; 69: 299-308.
5. Zimmerman RD, Fleming CA, Saint-Louis LA, Lee BC, Manning JJ, Deck MD. Magnetic resonance imaging of meningiomas. *Am J Neuroradiol* 1985; 6: 149-57.

CORRESPONDENCIA

Diagnóstico invasivo frente al no invasivo en la enfermedad carotídea: una discusión fuera de foco

Hemos leído atentamente el editorial del Dr. Estol [1] sobre el diagnóstico de la enfermedad carotídea y queremos hacer algunas reflexiones respecto del caso clínico presentado al inicio del mismo. Nos preguntamos, por un lado, ¿qué entendemos hoy por estenosis carotídea sintomática (ECS) y asintomática (ECA) después del NASCET y el ACAS, respectivamente? Sin duda, en éstos, el concepto de estenosis carotídea (EsC) no es etiopatogénico, sino operativo; y por otro lado, ¿son los infartos lacunares (IL) solamente la expresión de enfermedad de pequeños vasos? Creemos que la respuesta es no.

Deducimos del NASCET [2] que no todos los eventos isquémicos de los pacientes incluidos fueron producto directo de la EsC, de lo contrario no habría que operar seis carótidas con estenosis del 70-90% para prevenir un infarto cerebral ipsilateral en dos años [3], es decir, que la EsC indica riesgo, y no causa, como quisiéramos. Lo mismo es válido para las ECA, el beneficio potencial planteado en el ACAS fue el de evitar isquemias en el territorio de las carótidas con estenosis mayores o iguales al 60%, a la postre con un riesgo de infartos cerebrales ipsilaterales o cualquier infarto o muerte perioperatoria del 11% en 5 años, pero la reducción del riesgo absoluto del 5,9% observada entre el grupo quirúrgico y el de tratamiento médico no necesariamente fue a expensas de que esos eventos se originaran solamente en la estenosis [4].

Respecto a los IL, si bien los antecedentes de HTA [5], diabetes [6], dislipemia [7] y de un infarto lacunar previo en el territorio de una carótida, suponemos, sin estenosis 'significativa' (entiéndase mayor o igual al 70%) hacen pensar en enfermedad de pequeños vasos sintomática, hay evidencia experimental [8] y abundante epidemiológica [9-13] de un origen carotídeo o embólico de IL. Futrell et al [8] demostraron, en modelos animales, que la disrupción endotelial por irradiación produce

microémbolos plaquetarios causantes de lesiones cavitadas similares a IL. Horowitz et al [11] encontraron en una serie de 108 pacientes con IL que un 18% se hallaban en alto riesgo de cardioembolismo y que un 32% de aquellos que no tenían HTA o diabetes poseían una etiología carotídea o cardíaca posible. Zito et al [12] establecieron una probable relación entre fibrilación auricular no valvular e IL en ancianos. En un análisis reciente que evaluó el riesgo de cualquier evento cerebrovascular a cinco años en las carótidas contralaterales a las operadas en los pacientes incluidos en el NASCET, se encontraron infartos lacunares (discapacitantes o no) en el territorio de las mismas en casi un 20% de las EsC menores del 60% y en un 30% de las EsC entre 60-99% (p= 0,0006), este último porcentaje asociado a un riesgo del 6% en cinco años para IL ipsilaterales [13]. Por otra parte, la presentación del déficit motor, fluctuante durante tres días, nos orienta clínicamente a pensar más en un origen 'no de pequeños vasos'. Tampoco la RM mostró isquemias múltiples, más relacionadas a HTA diastólica [14], sólo se menciona 'un infarto lacunar izquierdo'.

Los grandes estudios ECST [15] y NASCET [2], que hoy guían nuestra conducta en ECS, lograron determinar qué grado de estenosis se beneficia de la endarterectomía, incluyendo uno o más eventos isquémicos del territorio carotídeo, cerebrales u oculares, transitorios o permanentes, y que no causaran discapacidad seria (ECST y NASCET), excluyendo, entre otros, a los pacientes que 'no tenían síntomas propios de la lesión estenótica' o 'tenían síntomas de enfermedad no aterosclerótica' [2] y cualquier fuente embólica. Sin la exclusión de infartos lacunares, ¿cómo se podría determinar su origen no carotídeo con certeza? La afirmación del NASCET y ECST de ECS es más por exclusión que por 'certeza biológica'. Tampoco podemos olvidar que quizás el subgrupo de pacientes con IL incluidos en el NASCET se beneficiaron de la endarterectomía a expensas de los pacientes con lesiones mayores.

En definitiva, nosotros tampoco hubiésemos indicado una endarterectomía en este paciente, no por estar seguros de que la estenosis

era asintomática –aún no lo estamos– sino solamente por el contexto clínico en el que se halló la misma: paciente mayor de 80 años, HTA no controlada, déficit neurológico previo grave, epistaxis, diagnóstico por método no arteriográfico; inclusive con un cirujano que le asegurase un riesgo quirúrgico aceptable. Estamos de acuerdo, como lo indica el Dr. Estol [1], que la determinación del grado de estenosis es sólo uno de los pasos al indicar una endarterectomía, y que la decisión final surgirá de ponderar las numerosas variables que trae cada paciente.

P. Ioli, A. Fernández

Recibido: 15.03.01. Aceptado: 20.03.01.

Hospital Privado de Comunidad. Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia: Dr. Ioli Pablo L. Ituzaingo 4037.
CP 7600 Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina.
E-mail: kin38@statics.com.ar

BIBLIOGRAFÍA

1. Estol CJ. Diagnóstico invasivo frente al no invasivo en la enfermedad carotídea: una discusión fuera de foco. *Rev Neurol* 2000; 31: 422-6.
2. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-53.
3. Wein TH, Bornstein NM. Stroke prevention, cardiac and carotid-related stroke. *Neurology Clinics*. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 321-41.
4. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis (ACAS) Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 273: 1421-28.
5. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765-74.
6. Barret-Connor E, Khaw K. Diabetes Mellitus: An independent risk factor for stroke. *Am J Epidemiol* 1981; 28: 116-24.