

NEURORADIOLOGIA

José Luis Roa Benavides MD (1), Alejandro Jaramillo Jiménez MD (2), Diana Díaz Bello MD(2)

INTRODUCCION

En las últimas tres décadas del siglo pasado se presentó un gran avance en el campo de la neuroradiología con la aparición de la tomografía computarizada y la resonancia magnética. Atrás quedaron los días en que el diagnóstico neuroimagenológico se realizaba con la radiografía simple de cráneo o columna y pasaba a métodos invasivos complejos como la neumoencefalografía, la arteriografía carótidea diagnóstica por punción directa y la mielografía con medio de contraste oleoso. La precisa definición del parénquima, la evaluación de las estructuras vasculares y los espacios que contienen líquido cefaloraquídeo, las membranas de recubrimiento, así como las estructuras óseas, todo con una sola modalidad, con mínimas molestias y riesgos para el paciente y sus tratantes han hecho de estos métodos una piedra angular en el diagnóstico de las patologías del sistema nervioso central.

En el presente capítulo pretendemos realizar una revisión rápida y práctica de las principales patologías que afectan al encéfalo, con estas modalidades.

Abreviaturas:

TC: Tomografía Computarizada **RM:** Resonancia Magnética **ECV:** Evento Cerebrovascular

DWI: Imagen de difusión **UH:** Unidades Hounsfield **ACM:** Arteria cerebral media

TSVC: Trombosis de senos venosos cerebrales **EM:** Esclerosis Múltiple

- 1. Neuroradiólogo. Jefe sección Neuroradiología Fundación Cardio-Infantil. Profesor titular neuroradiología Fundación Cardioinfantil - Universidad del Rosario.*
- 2. Residente Radiología e Imágenes Diagnósticas. Fundación Cardioinfantil - Universidad del Rosario*

EVENTO CEREBROVASCULAR

El objetivo de los estudios de imagen en un evento cerebrovascular (ECV), está dirigido a contestar los siguientes interrogantes, para determinar un diagnóstico preciso y lo más temprano posible y así mismo, seleccionar el tratamiento más adecuado.

1. Excluir la hemorragia: Determinar si el ECV es hemorrágico o isquémico y descartar otras causas del mismo.
2. Identificar la presencia de un trombo intravascular de grandes vasos extra o intracraneales, susceptible de trombólisis o trombectomía.
3. Determinar la presencia y el tamaño del “core” de tejido nervioso infartado no recuperable.
4. Apreciar la extensión del tejido hipoperfundido (área de penumbra), en riesgo de infartarse a menos que una adecuada perfusión se restablezca.

El evento cerebrovascular (ECV), se puede dividir en 2 dos tipos principales así:

1. EVENTO ISQUÉMICO : 80- 85%

Tabla 1. Características por TC y RM del ECV hiperagudo.

Estadio	TC	RM
Hiperagudo: < 6 horas Fig 1a –b	Normal 50 -60 % Signo de ACM hiperdensa 25-50 %. Hipodensidad núcleos lentiformes. Signo de la Cinta Insular.	DWI: Hiperintenso ADC: Hipointenso. T1W y T2W : Isointenso T2W y FLAIR: Ausencia de vacío de flujo. T1 +C :Realce intravascular Alteraciones de perfusión.

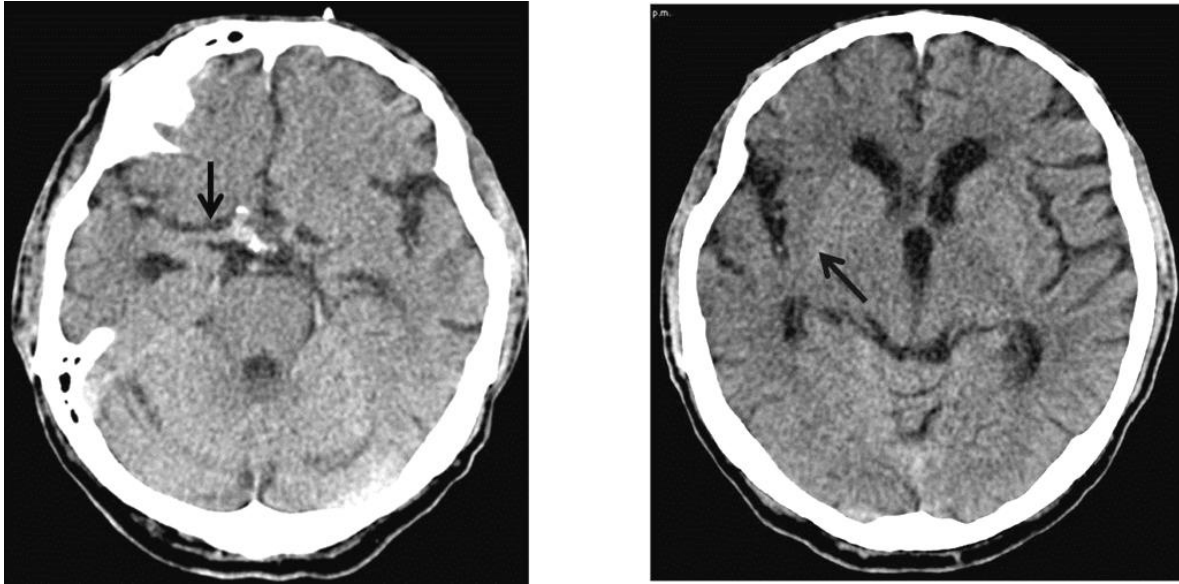


Figura1a. ECV hiperagudo. Imágenes axiales de TC, que muestran en la primera el “signo de la ACM hiperdensa” y en la segunda el “signo de la cinta insular” del lado derecho, señalados cada una con la flecha negra. Imagen archivo F.C.I

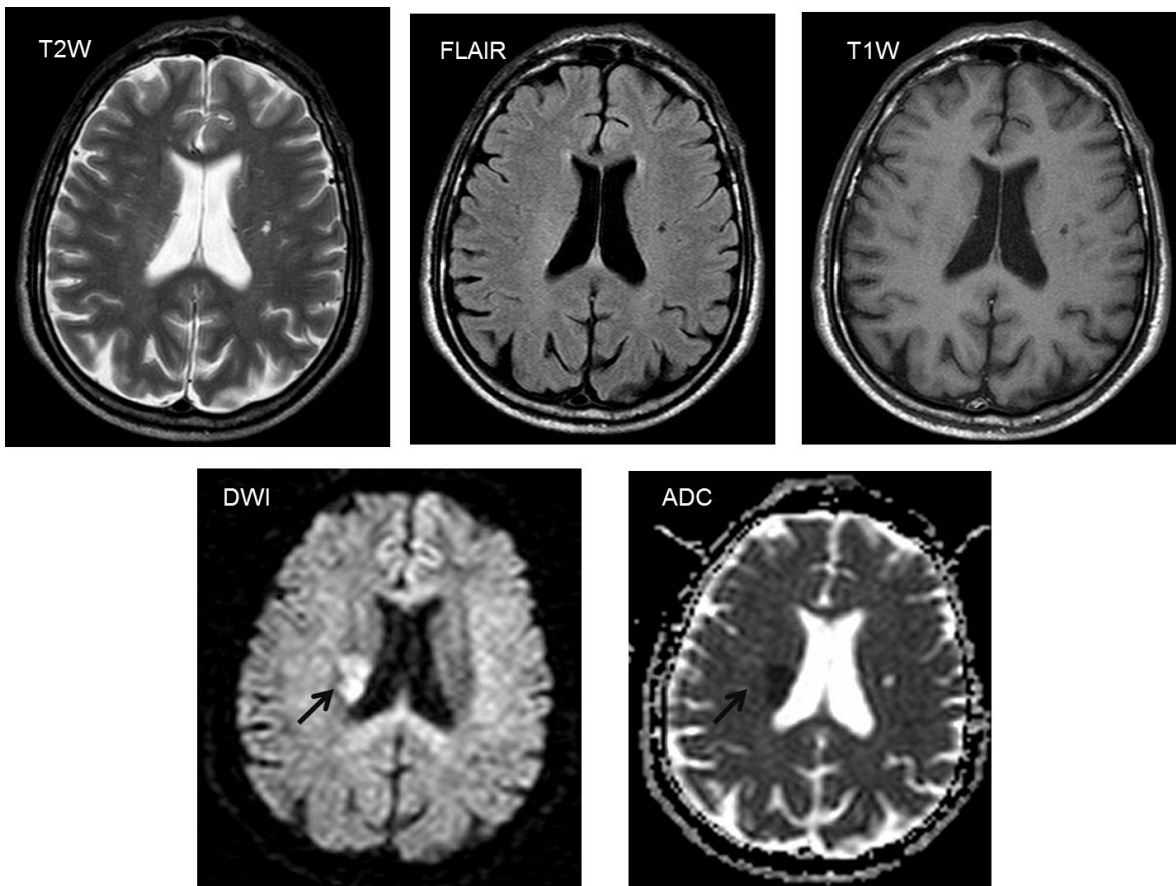


Figura 1b. ECV hiperagudo. Cortes axiales de RM, que evidencia una lesión talámica derecha (flecha negra) que restringe en la imagen de DWI y es positiva en el mapa ADC, sin observarse en las secuencias de T2W, FLAIR y T1W. Imagen archivo F.C.I

Tabla 2. Características por TC y RM del ECV agudo.

Estadio	TC	RM
Agudo: 6 horas a 4 días Fig. 2	Obliteración de surcos. Edema de circunvoluciones. Hipodensidad y pérdida de diferenciación sustancia gris-blanca.	DWI: Hiperintenso ADC: Hipointenso T1W : Hipointenso T2W/FLAIR: Hiperintenso T1+C :Realce meníngeo

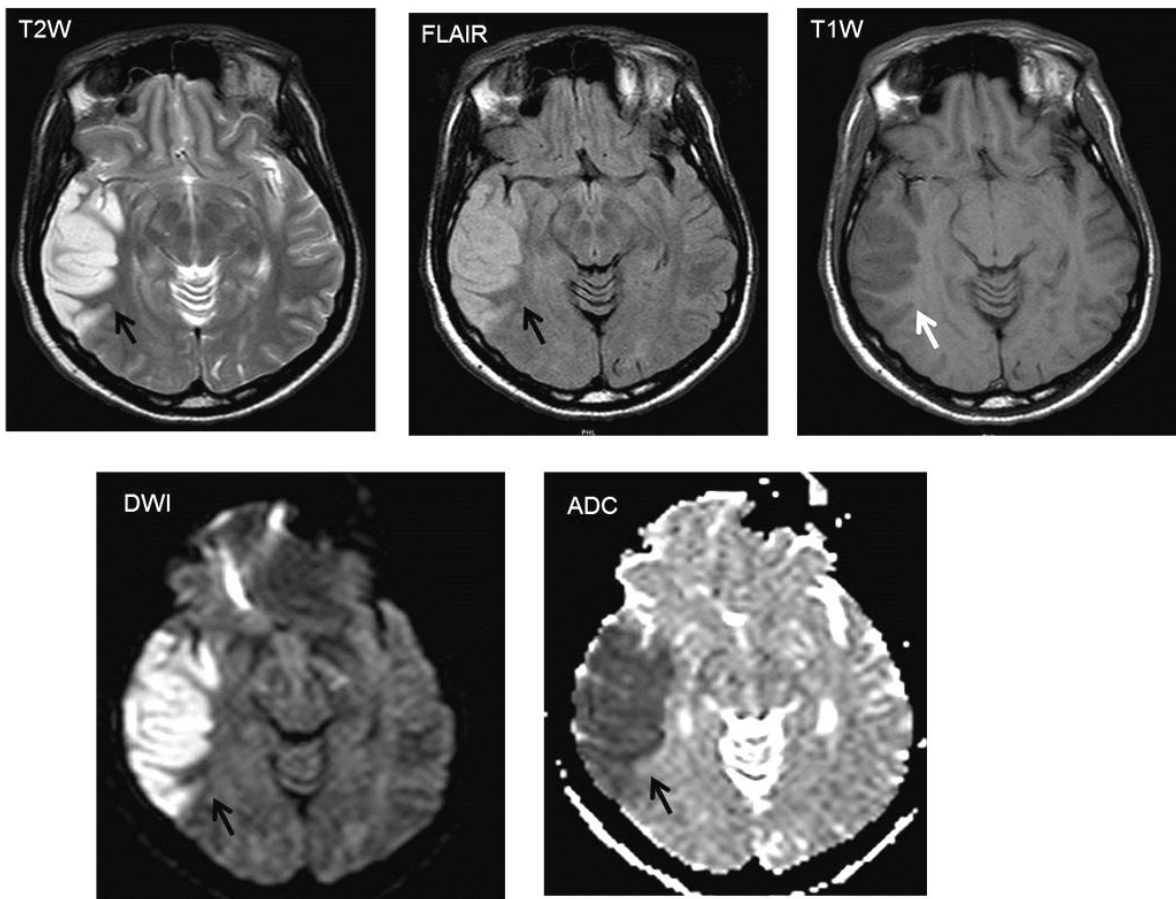


Figura 2. ECV agudo de ACM derecha. Se evidencia en las diferentes secuencias un área correspondiente al territorio vascular de la ACM derecha (flecha negra), hiperintensa en T2W y FLAIR e hipointensa en T1W, que restringe en la imagen de DWI y es positiva en el mapa ADC. Imagen archivo F.C.I

Tabla 3. Características por TC y RM del ECV subagudo

Estadio	TC	RM
Subagudo: 4 días a 2 sem Fig 3	<p>Efecto de masa progresivo, que luego disminuye (7-10 días) hasta desaparecer.</p> <p>Hipodensidad que afecta sustancia gris-blanca en forma de cuña de distribución vascular.</p> <p>Realce de circunvoluciones en estudios con contraste.</p>	<p>DWI : Hiperintenso</p> <p>ADC : Pseudonormalización (Iso a hiperintenso)</p> <p>T1W : Hipointenso</p> <p>T2/FLAIR: Hiperintenso o Isodenso (Efecto de niebla)</p> <p>T1+C:Realce parenquimatoso (desde 48 horas hasta 8 sem)</p> <p>Desaparece realce meníngeo e intravascular (pico 2-3 días y resuelve a la 1 sem)</p>

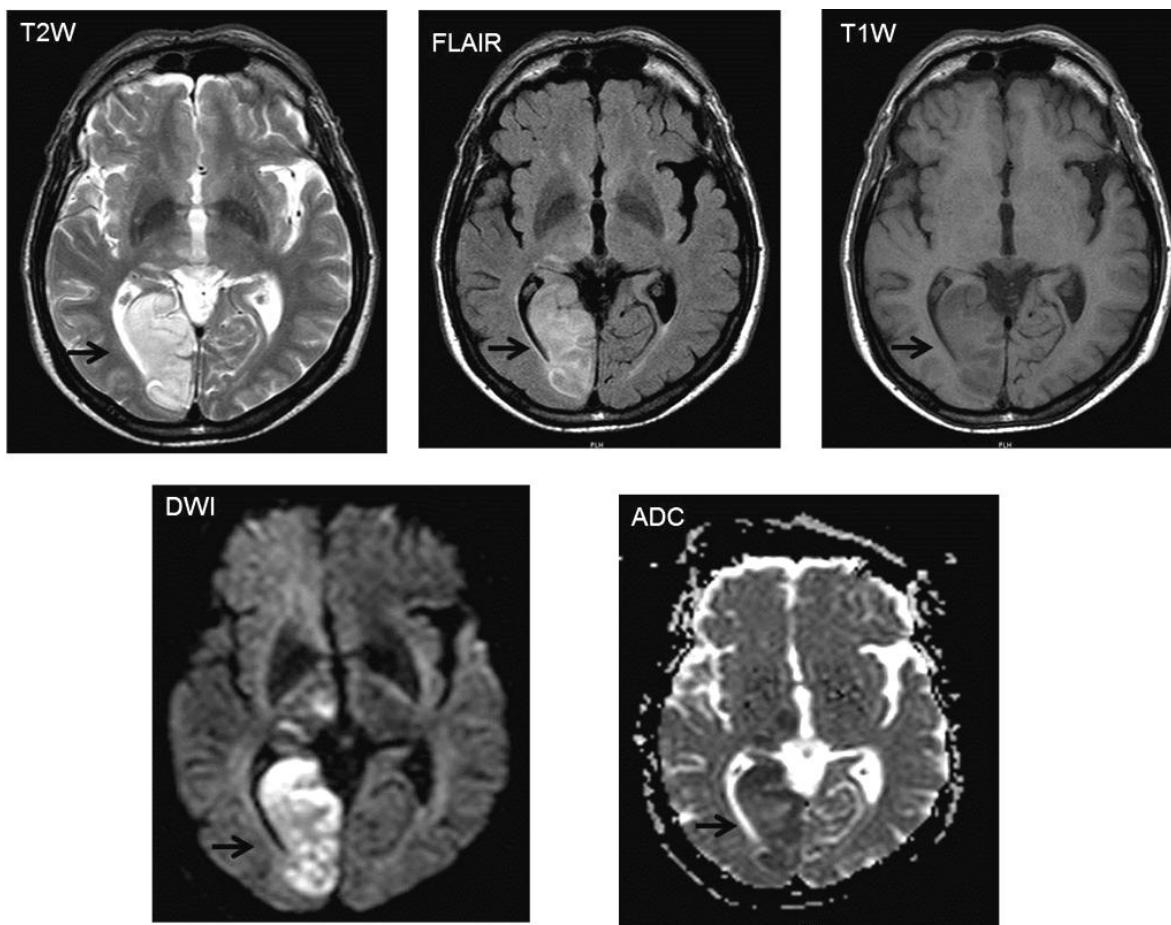


Figura 3. ECV subagudo ACP derecha. Se evidencia en las diferentes secuencias un área correspondiente al territorio vascular de la ACP derecha, hiperintensa en T2W, con “efecto de niebla” en FLAIR, hipointensa en T1W, que restringe en la imagen de DWI y presenta pseudonormalización en el mapa ADC. (flecha negra). Imagen archivo F.C.I

Tabla 4. Características por TC y RM del ECV crónico

Estadio	TC	RM
Crónico: Meses – años (Fig.4)	Cambios encefalomalácicos <ul style="list-style-type: none"> • Hipodensidad • Retracción ventricular y ensanchamiento de surcos • Pérdida de volumen 	DWI: Hiperintenso ADC: Hiperintenso T1W : Hipointenso T2W : Hiperintenso

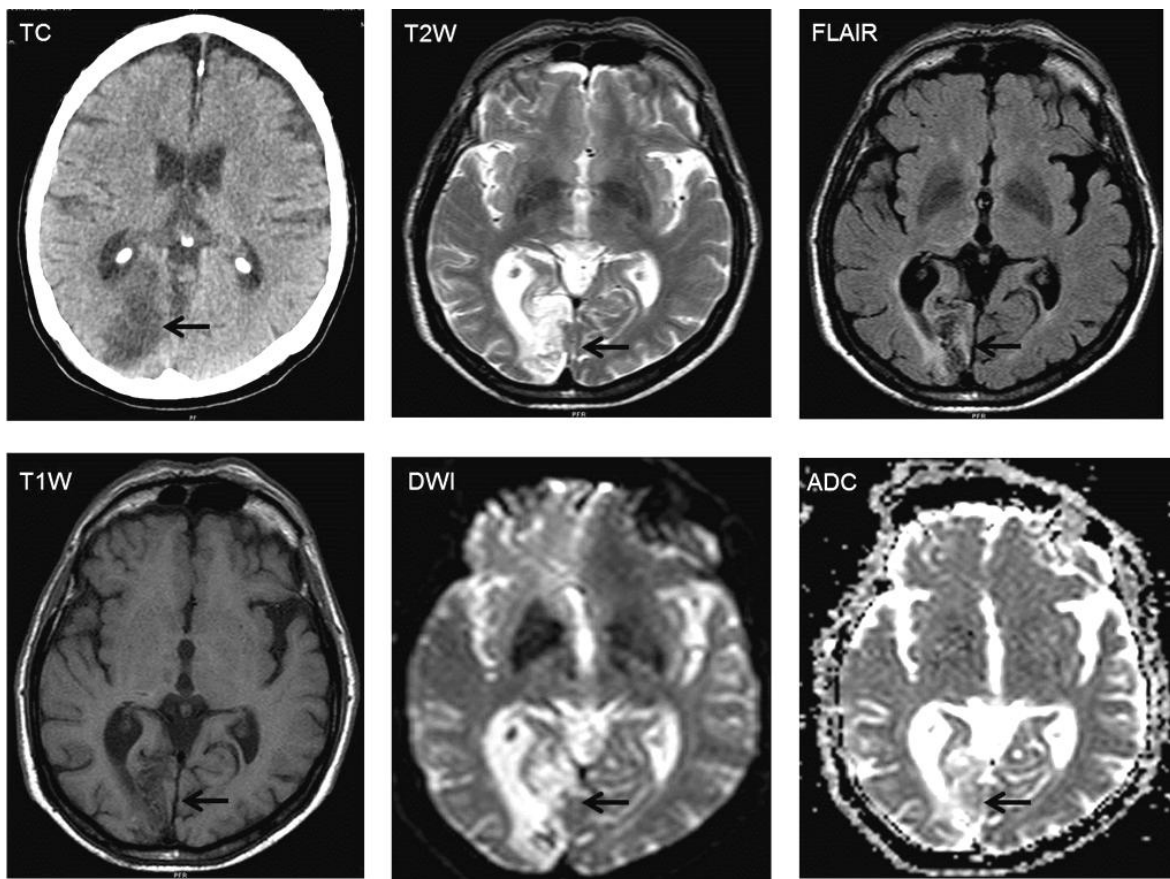


Figura 4. ECV Crónico de ACP derecha. Se evidencia del mismo caso de la figura 3 ,(flecha negra) la evolución del infarto 8 semanas después, observando hipodensidad en TC , hiperintensidad en T2W , hipointensidad en FLAIR y T1W , restricción en la DWI y negativo en el mapa ADC . Imagen archivo F.C.I

ASPECTS (*Alberta Stroke Program Early CT Score*) Propuesto en el año 2001 es un intento de cuantificar por imágenes la extensión del evento isquémico de la arteria cerebral media, la cual es dividida en 10 regiones , en dos cortes axiales de tomografía así: Caudado ,Cinta Insular ,Cápsula interna ,Núcleo lenticular y 6 regiones corticales M1 a M6, y en la

cual se resta un punto por cada región hipodensa; por lo tanto, un estudio normal tiene un puntaje, de diez y otro de infarto completo de cero.(Fig. 5).

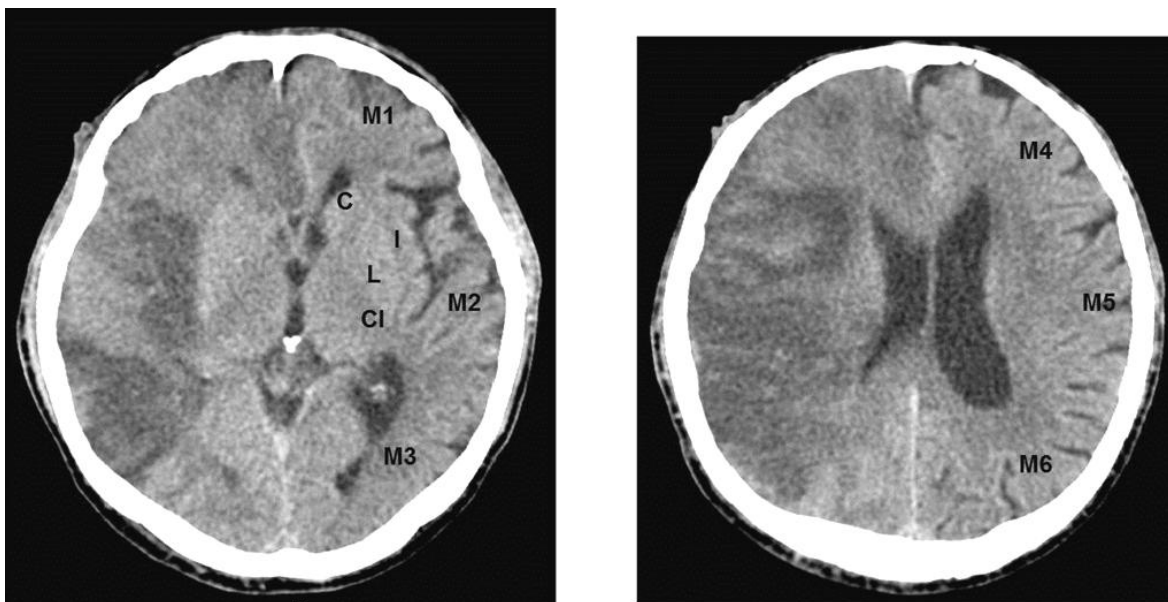


Figura 5. ASPECTS. Se señala con letras blancas las áreas del score de ASPECTS, además de evidenciar un área de hipodensidad corticosubcortical correspondiente al territorio vascular de la ACM derecha con transformación hemorrágica. Caudado (C) , núcleo lenticular (L), cápsula interna (CI), Cinta insular (i), regiones corticales (M1 a M6). Imagen archivo F.C.I

El reporte inicial del ASPECTS (ECV 0 a 3 horas), se correlaciona de forma inversa con la severidad clínica NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*), en la cual a mayor puntaje, peor es el pronóstico neurológico, por tanto del pronóstico funcional.

Son predictores de mal pronóstico, con alto riesgo de hemorragia post tratamiento trombolítico intravenoso y transformación hemorrágica del infarto, los siguientes puntos.

- ASPECTS menor a 7.
- Hipodensidad parenquimatosa mayor al 1/3 del territorio de la ACM.
- ACM hiperdensa.
- Hemorragia petequiral en secuencias de eco gradiente

En cuanto a la transformación hemorrágica, la secuencia eco gradiente, es la más sensible, para determinar la presencia de sangre en cualquier estadio, dentro del área de isquemia.

El siguiente es un diagrama de flujo del diagnóstico por imagen del ECV (Fig. 6):

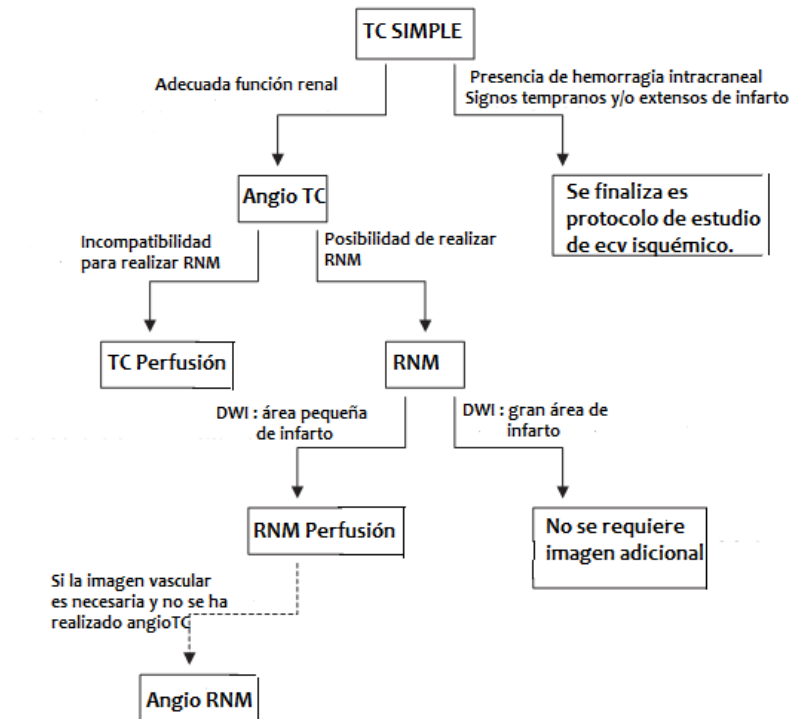


Fig 6 .Diagrama de flujo del protocolo de imagen del ECV agudo. (Modificada de Lum Imaging of Acute Stroke. 2006; 48109:75–96.)

2. EVENTO HEMORRÁGICO : 20%

Este a su vez se puede clasificar en:

2.1. Hemorragia intracerebral primaria: 10- 15%

Causas primarias: Hipertensión arterial y angiopatía amiloide

Causas secundarias: Malformaciones arteriovenosas, neoplasias, transformación hemorrágica de ECV isquémico y trombosis de seno venoso.

Las características específicas y de localización varían, según la etiología subyacente, pero en general siguen los hallazgos imagenológicos de los diferentes estadios de hemorragia intraparenquimatosa, que se describen más adelante.

Una causa importante de mencionar, que genera hemorragia intraparenquimatosa es la trombosis de senos venosos cerebrales o senos cavernosos (TSVC), que abarca hasta 2% del total de ECV, compromete hasta en un 80% de los casos al seno longitudinal superior, siguiéndole en frecuencia el del seno transversal y sigmoide con el 70%, clásicamente se han considerado como signos patognomónicos de la TSVC a el “signo de la cuerda” (presente hasta en un 24,5 %) y el “signo del delta vacío” (presente en 16% al 46%, el primero hace referencia a la vena hiperdensa trombosada en un estudio TC sin contraste y el segundo refleja la presencia de un trombo intraluminal, dentro la pared del seno dural que está realzando con el contraste; otros signos que pueden presentarse son edema cerebral generalizado (47.5%), hemorragia parenquimatosa (32.8%) o realce del tentorio u hoz del cerebro indicativo de estasis venoso (19%).(Fig.7)

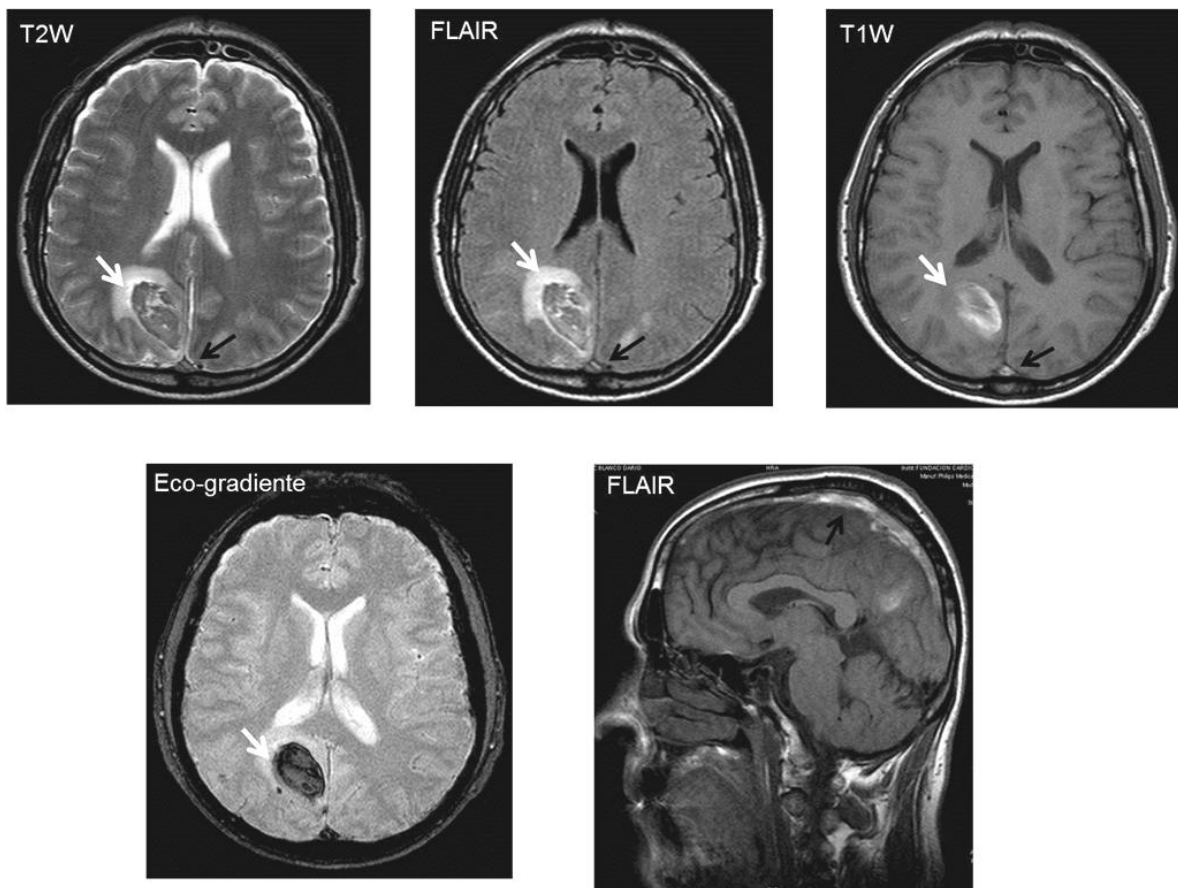


Figura 7. Trombosis de seno longitudinal superior. Se evidencia en las imágenes de T2W, FLAIR y T1W hiperintensidad del seno longitudinal superior o ausencia del vacío de señal normal

(flecha blanca), así como área de hemorragia intraparenquimatosa secundaria, la cual es hipointensa en T2W y FLAIR, hiperintensa en T1W, y muy hipointensa en secuencias de eco gradiente (flecha negra). Imagen archivo F.C.I

La RM con secuencia de venografía o angiografía en fase venosa es el método diagnóstico de elección, y permite realizar el diagnóstico diferencial de la TSVC, con otras patologías como son la hipoplasia /aplasia de seno venoso, granulaciones aracnoideas prominentes, tejido nervioso heterotópico, grasa y septos fibrosos.

2.2. Hemorragia subaracnoidea no traumática: 3- 5%

La causa número uno de hemorragia subaracnoidea (HSA), la cual se extiende entre los surcos, cisuras y cisternas del espacio subaracnoideo, es la ruptura de aneurismas intracraneales, según la localización y extensión de la hemorragia se puede inferir la localización del aneurisma, cuya localización principal es el polígono de Willis. (Fig. 8)

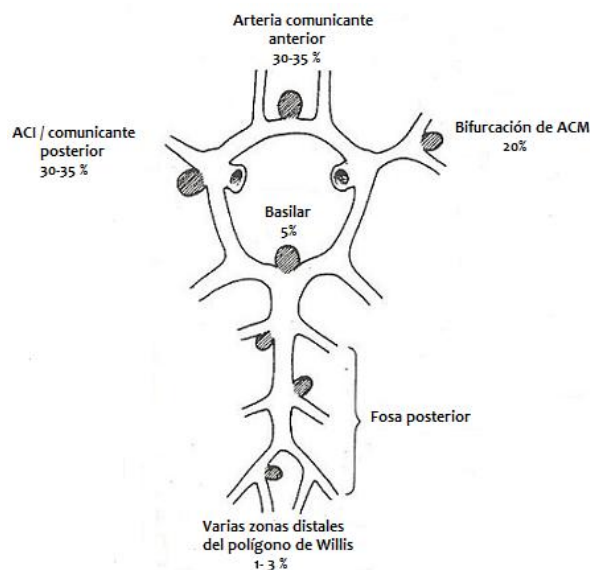


Fig 8. Esquema del Polígono de Willis (Modificada de Osborn A. Diagnostic imaging brain. 2nd ed. Amirsys 2009)

El estudio de imagen de elección para determinar la presencia de hemorragia aguda es la TC sin contraste, sin embargo para determinar la causa y el seguimiento de la misma, la elección es la RM y la angiografía (RM, CT, Convencional).

Tabla 5. Características por TC y RM de la hemorragia

Estadio	Fisiopatología	TC	RNM
Hiperagudo: < 6 h	Oxihemoglobina intracelular	Hiperdenso	T1W :Isointenso T2W :Hiperintenso
Agudo: 1-3 días	Deoxihemoglobina intracelular	Hiperdenso	T1W :Isointenso T2W :Hipointenso
Subagudo Temprano: 4- 7 días	Metahemoglobina intracelular. Primero en la periferia	Hiperdenso	T1W :Hiperintenso T2w : Hipointenso
Subagudo Tardío: 1-4 sem	Metahemoglobina extracelular	Isodenso	T1W : Hiperintenso T2W : Hiperintenso
Crónico: meses- años	Hemosiderina y ferritina	Hipodenso	T1W :Hipointenso T2W : Hipointenso

TUMORES CEREBRALES

En un paciente con sospecha clínica de lesión expansiva endocraneana, la TC puede ser usada como método inicial de evaluación debido a su rapidez y mayor disponibilidad. Si se confirma dicha sospecha, la RM es el método de elección, en cuyo protocolo se incluyen obligatoriamente imágenes simples (T1W-T2W-FLAIR) y con contraste (T1W+ C) y como opcionales imágenes de difusión, perfusión (CT o RM) y en algunos casos angiografía y espectroscopia.

El sistema de clasificación más aceptado de tumores del sistema del nervioso central es la de Organización mundial de la salud (2007), en la cual se dividen según su origen histopatológico así:

1. **Tumores Neuroepiteliales o Gliales:** comprenden principalmente tumores derivados de células astrocíticas, oligodendrocitos, células ependimarias y del plexo coroide, células pineales y tumores embrionarios.
2. **Tumores no Gliales:** comprenden células derivados de los nervios craneales y espinales, linfomas y células hematopoyéticas, tumores de células germinales y tumores de la región selar.
3. **Metástasis;** aunque no están dentro de la clasificación, es importante tenerlas en cuenta a la hora de hacer un diagnóstico de lesión neoplásica.

La frecuencia de presentación se esquematiza en la siguiente figura:

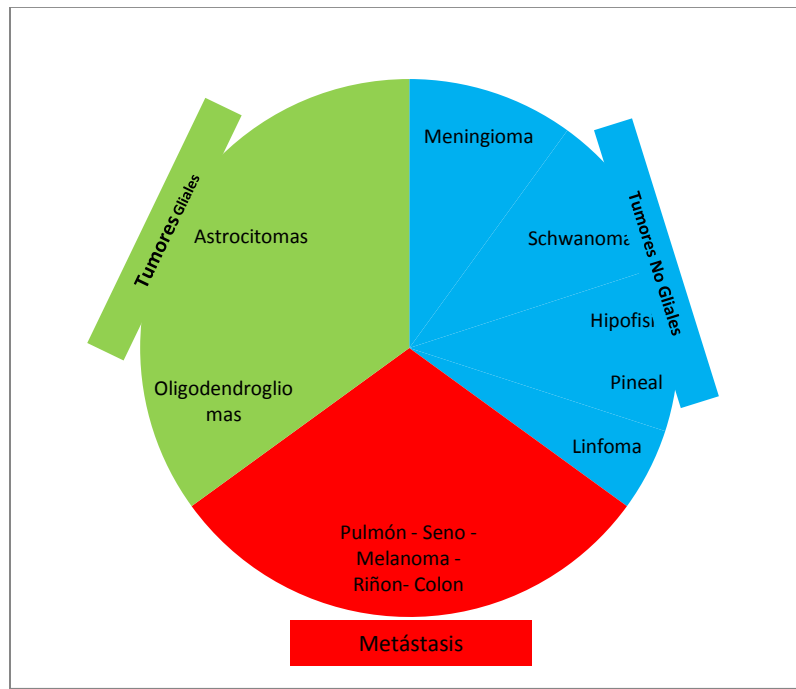


Fig 9. Frecuencia de presentación de tumores cerebrales (Modificado de Brain tumor Systematic Approach.2008. <http://www.radiologyassistant.nl/en/>)

En la aproximación diagnóstica de un tumor cerebral debe tenerse en cuenta:

1. Edad del paciente.
2. Localización: Intra vs extraxial / Supra vs Infratentorial. Área anatómica.
3. Características de TC y RM: Qué es? Calcificación, grasa, quiste.

TW1- TW2 –DWI.

Realce con el contraste.

Solitaria o múltiple.

4. Efecto en las estructuras vecinas: efecto de masa o edema.
- 5 .Pseudotumor? identificar los diagnósticos diferenciales.

Tabla 6. Relación entre la edad y el tipo de tumor cerebral

EDAD	TUMOR
Antes de los 2 años	Papiloma de plexo coroideo (Fig.10). Astrocitoma anaplásico. Teratomas.
Primera década	Meduloblastoma, atrocitoma, ependimoma, craneofaringioma y gliomas.
Adultos	Metástasis (< 50 %) Otros : astrocitoma, glioblastoma multiforme (Fig. 11), meningioma (Fig.12), oligodendrogliomas, adenomas pituitarios y schwanomas.

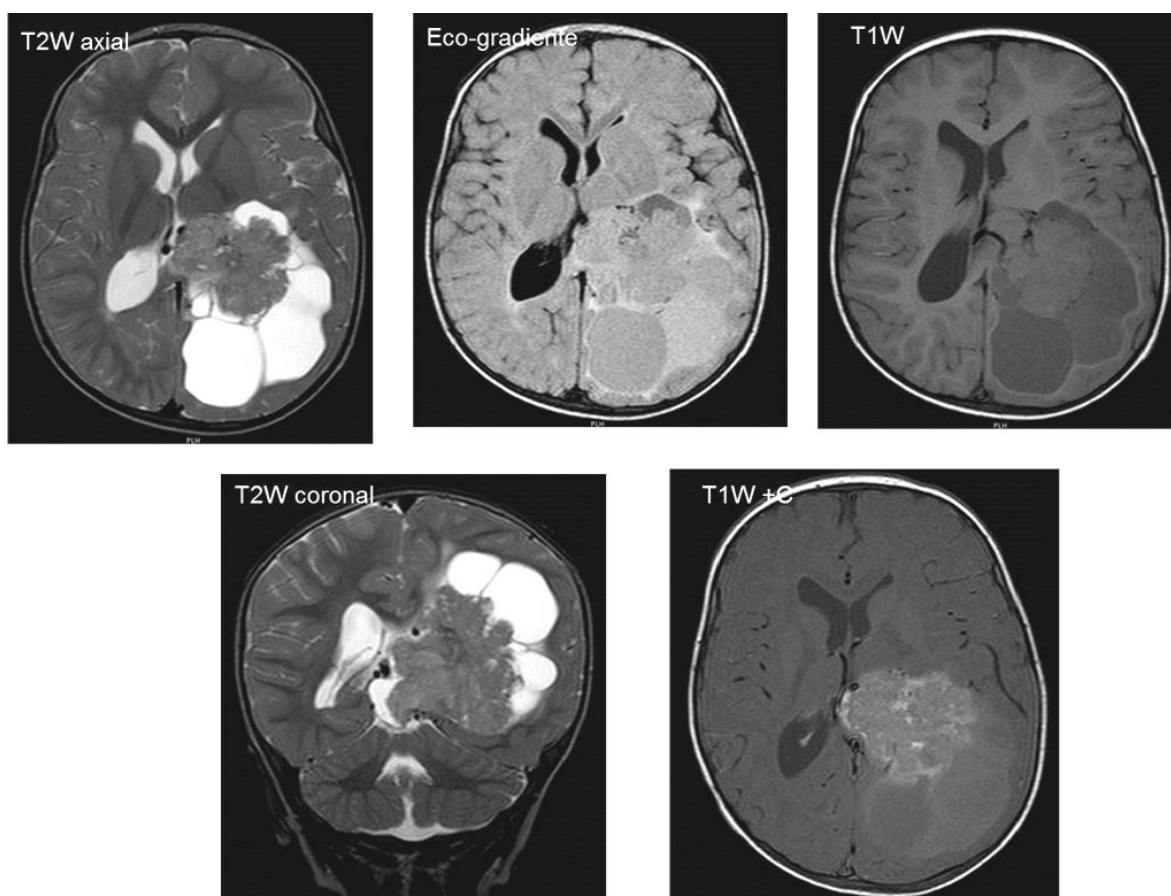


Figura 10. Carcinoma de plexos coroideos. RM con masa de contornos lobulados, en el interior del asta posterior izquierda del ventrículo lateral que produce dilatación de la misma, ligeramente hiperintensa en T2W, con pequeñas áreas hipointensas en eco gradiente por sangrado o calcificaciones e hipointensa en T1W, que realza con el contraste (T1W + C). Imagen archivo F.C.I

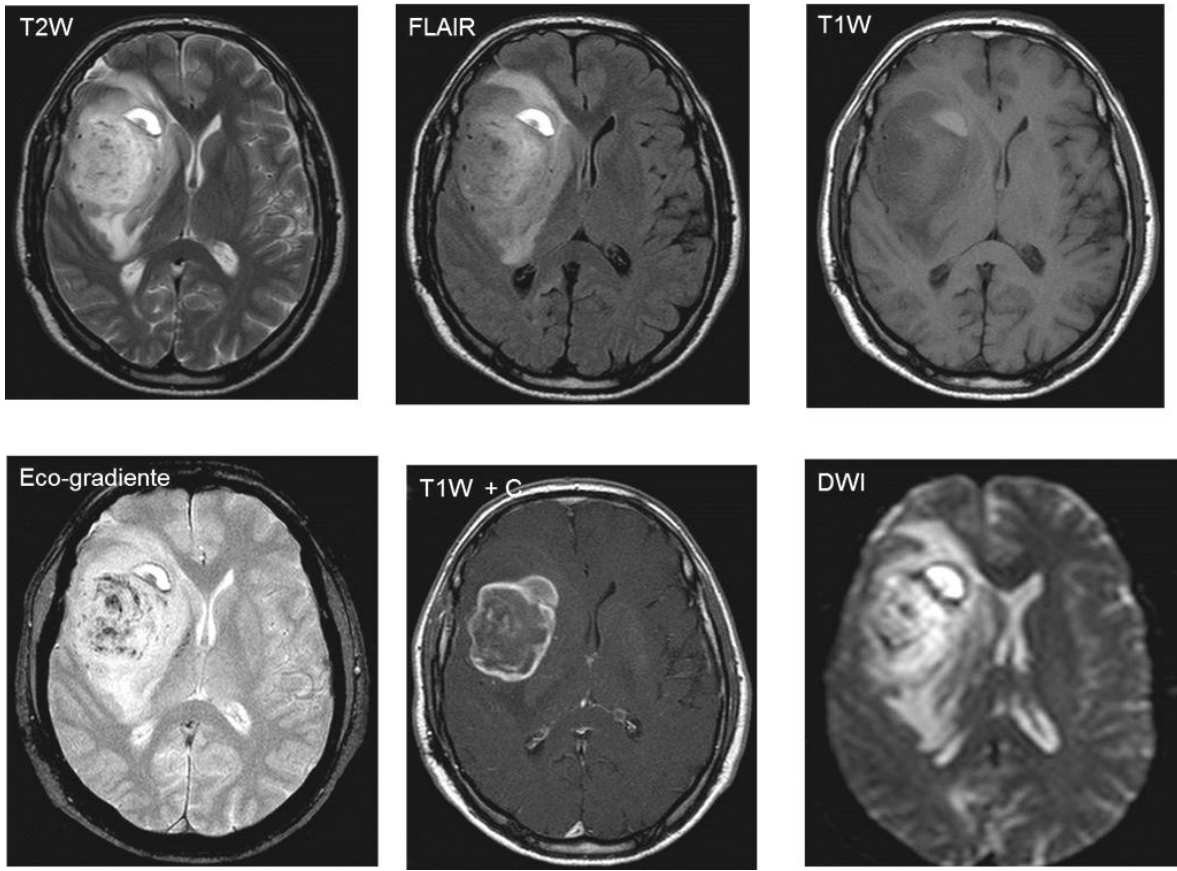


Figura 11. Glioblastoma multiforme. RM con gran masa intraxial, que compromete sustancia blanca y corteza del lóbulo frontotemporal derecho, que colapsa casi por completo el ventrículo ipsilateral, con hiperintensidad heterogénea en T2W y FLAIR, debido a la presencia de hemorragia (áreas hipointensas en ecogradiante) y necrosis, hipointensa en T1W, con realce en anillo (T1W +C) y restricción en las imágenes de DWI. Imagen archivo F.C.I

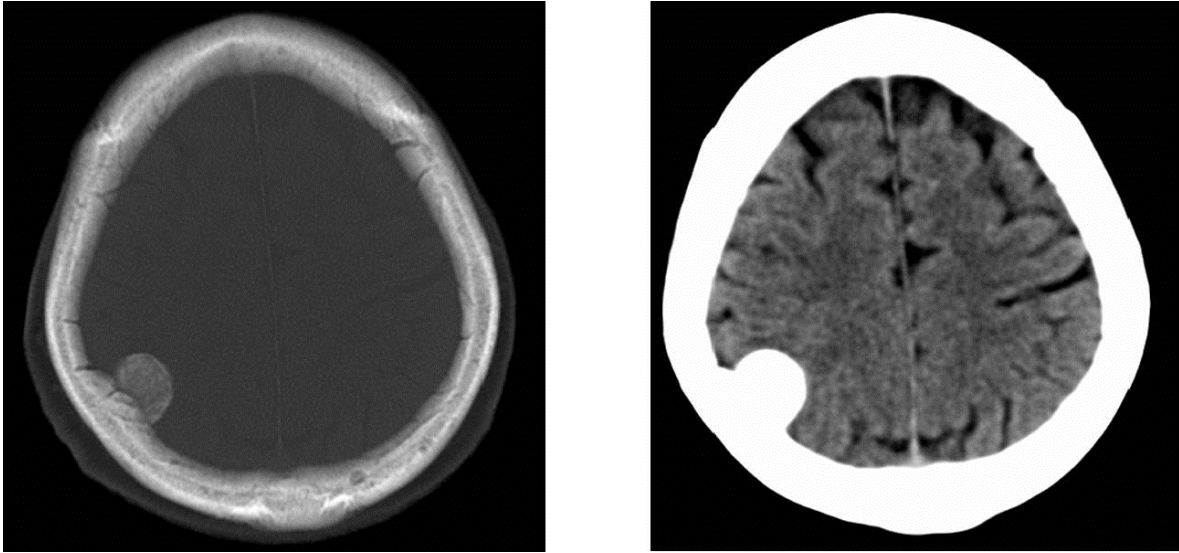


Figura 12. Meningioma calcificado. TC con masa extraxial adyacente a la tabla ósea interna parietal izquierda, de contornos bien definidos, redondeada, con densidad ósea. Imagen archivo F.C.I.

Según su localización:

- La mayoría de los tumores del SNC, en los niños son infratentoriales; en los adultos más del 50 % de lesiones tumorales son metástasis (Fig.13) localizadas en la interfase sustancia gris/blanca, la mayoría son supratentoriales y múltiples, rodeadas por edema importante.

Tabla 7. Relación entre la localización y la edad con el tipo de tumor cerebral

	Niños	Adulto
Supratentorial	1. Craneofaringioma 2. Astrocitoma 3. Ganglioglioma 4. Xantoblastoma Pleomorfico 5. PNET (Tumor NeuroEpitelial Primitivo) 6. DNET (Tumor Neuro Epitelial Disembrioplásico)	1. Metástasis ++ 2. Gliomas (25%) <ul style="list-style-type: none"> • Glioblastoma multiforme • Astrocitoma fibrilar • Astrocitoma anaplásico • Oligodendroglioma
Infratentorial	1. Meduloblastoma 2. Astrocitoma pilocítico juvenil 3. Astrocitoma del tallo 4. Ependimoma	1. Metástasis +++ 2. Hemangioblastoma 3. Schwannoma

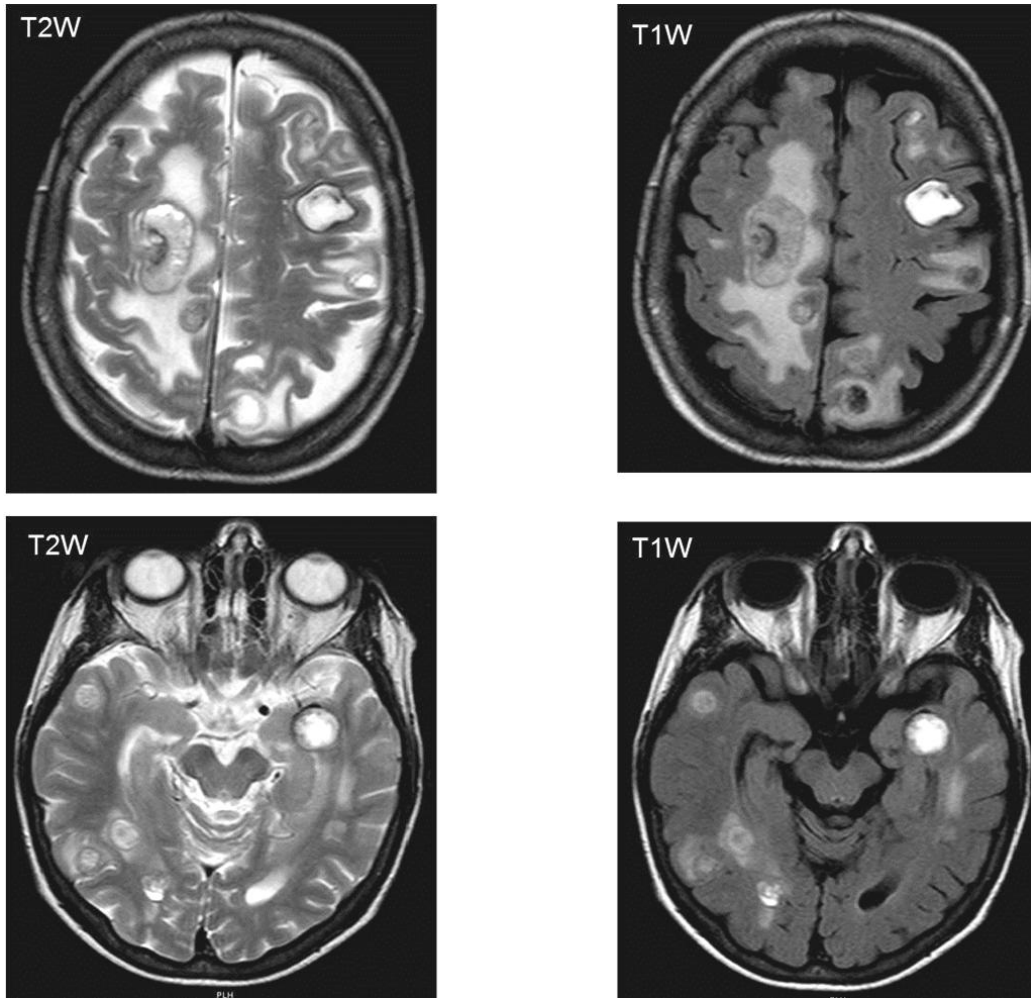


Figura 13. Metástasis melanoma. RM con múltiples lesiones redondeadas, con edema perilesional de distribución aleatoria en ambos hemisferios cerebrales, hiperintensos tanto en T1W como en T2W, debido a la presencia de melanina. Imagen archivo F.C.I

- La localización intraxial, es decir derivado del cerebro y recubierto por leptomeninges (piamadre y aracnoides), son metástasis o astrocitomas en un 75 % de los casos, y las de localización extraxial (del espacio subdural hacia afuera), derivadas de una línea de células cerebrales o de tejidos adyacentes, en un 80% son meningiomas (Fig 14) o schwannomas.

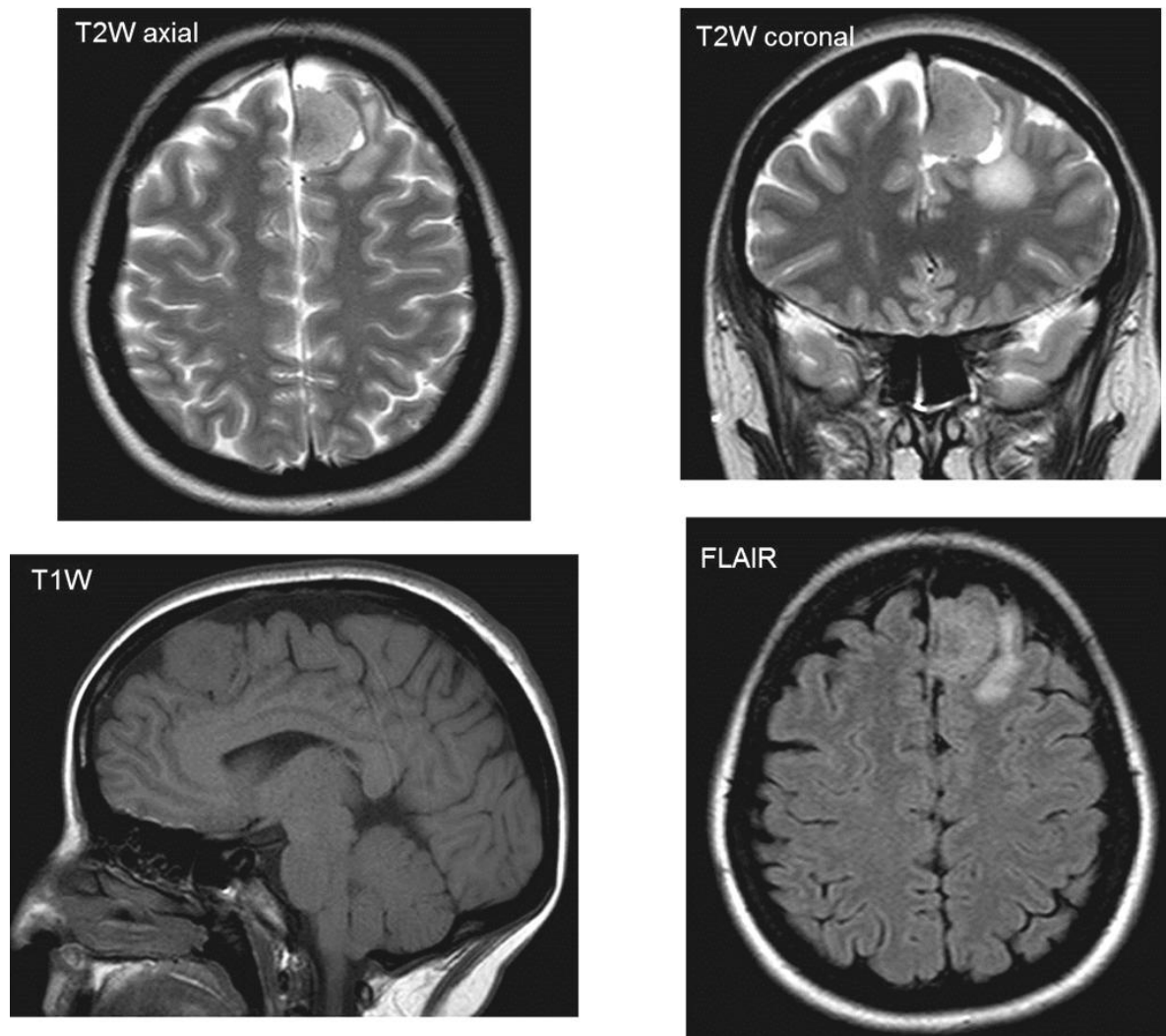


Figura 14. Meningioma .RM con masa adyacente al hoz del cerebro en el lóbulo frontal izquierdo redondeada , bien delimitada , isointensa con la corteza en T1W, moderadamente hiperintensa en T2W y FLAIR asociado a atrofia de la corteza adyacente, además de edema y ensanchamiento del espacio subaracnoideo por el crecimiento centrípeto del mismo , todas estas correspondientes a características extraxiales de la lesión . Imagen archivo F.C.I

Tabla 8. Relación entre la localización intracraneal y el tumor cerebral

LOCALIZACION	TUMOR
Base de cráneo	Cordoma, condrosarcoma, estesioblastoma, linfoma, metástasis, mieloma, paraganglioma, carcinoma sinonasal.
Selares/ Supraselares	Adenoma pituitario, craneofaringioma, meningioma, quiste de Rathke, glioma quiasmático, dermoide, epidermoide, germinoma, schwannoma, metástasis.
Angulo pontocerebeloso	Schwannoma, meningioma, epidermoide, quiste aracnoideo, paraganglioma, metástasis
Región pineal	Pineocitoma, tumor de células germinales, PNET, glioma tectal, meningioma, dermoide, quiste aracnoideo
Intraventricular	Ependimoma, (Fig 15), subependimoma, papiloma de plexo coroideo, quiste coloides, meningioma, neurocitoma central, astrocitoma de células gigantes.
Tumores del IV Ventrículo	Muy común en niños, astrocitoma y meduloblastoma, ependimomas.



Figura 15. Ependimoma.TC con masa infratentorial que expande el cuarto ventrículo, isodensa al parénquima cerebral con lesión de mayor densidad por calcificación en su interior. Imagen archivo F.C.I

Según sus características

Se debe tener claro el comportamiento de los diferentes tejidos en imágenes de TC y RM para poder determinar los componentes de las diferentes lesiones, como lo indica la tabla a continuación:

Tabla 9. Valor de atenuación de los diferentes tejidos en TC.

Valor 0 (+10 /-10) UH	Hiperdenso (UH positivos) (Blanco)	Hipodenso (UH negativos) (Negro)
Agua	Metal Hueso Sangre Órganos parenquimatosos Tejido conectivo con grasa Exudado y trasudado	Grasa Tejido conectivo con grasa Aire

Tabla 10. Intensidad de señal de los diferentes tejidos en RM.

	Secuencia T1W	Secuencia T2W
Hiperintenso (Blanco)	Grasa Metahemoglobina intracelular Melanina Proteínas (mucina) Gadolinio Sustancia Blanca Flujo lento	LCR Quistes. Necrosis. Vasos sanguíneos desestructurados Flujo lento
Hipointenso (Negro)	LCR Flujo rápido Quistes. Necrosis. Vasos sanguíneos desestructurados	Flujo rápido Metahemoglobina intracelular

Elementos hipointensos tanto en T1W como en T2W, son el calcio, aire, fibrosis y cicatrización, elementos metálicos, hemosiderina, ferritina y cobre.

La mayoría de las lesiones tumorales son hipointensas en T1 W e hiperintensas en T2W, realzan con el contraste debido a la disrupción de la membrana hematoencefálica y el grado de vascularización o angiogénesis, aunque este último parámetro se evalúa mejor con los estudios de perfusión. El grado de realce a su vez se correlaciona con un mayor grado de malignidad, y los patrones de realce pueden ser homogéneos, parcheados o en anillo.

Las secuencias de difusión son útiles, debido a que la gran celularidad de los tumores genera restricción de la difusión, con áreas hiperintensas, sin embargo hay otros tumores que pueden no tener este patrón.

CEREBRO Y ENVEJECIMIENTO

El incremento constante en el uso de métodos de neuro-imagen, así como la mayor expectativa de vida en nuestra población, hacen necesario un adecuado conocimiento de los cambios normalmente encontrados en el sistema nervioso central secundarios al proceso normal de envejecimiento.

La interpretación de los cambios observados en el SNC por medio de estudios de RM y TC durante la vejez debe ser cuidadosa, ya que el espectro de hallazgos no depende exclusivamente del proceso fisiológico del envejecimiento, sino de muchos otros factores asociados a este, como comorbilidad, estatus socio-económico, alimentación y educación entre otros.

Podemos intentar describir los múltiples hallazgos imagenológicos asociados a este proceso basado en la localización anatómica de los mismos, así:

Sustancia Gris y Espacio Subaracnoideo

El cerebro alcanza su volumen máximo durante la adolescencia temprana; posteriormente inicia una disminución lineal y progresiva, proceso que se incrementa aproximadamente a partir de los 55 años.

Una vez alcanzado el volumen intracraneal promedio, no hay mayores variaciones en este asociadas al envejecimiento; sin embargo, hay un aumento progresivo en el volumen del espacio sub-aracnoideo (surcos cerebrales y cerebelosos, sistema ventricular, cisternas) originado en gran parte por pérdida neuronal, que suele ser en promedio del 5% por década, algunas áreas con mayor compromiso que otras, (ej: corteza pre-frontal). El ensanchamiento del espacio subaracnoideo (aumento del 9 – 13% en el volumen total de LCR) suele visualizarse inicialmente en las regiones parasagitales frontales y parietales así como en los valles silvianos, en estos, algo mayor en el lado izquierdo. (Fig. 16)



Figura 16. Retracción parenquimatosa cerebral. Imagen de TC axial simple donde se observa dilatación del sistema ventricular (cabezas de flecha) y aumento del espacio subaracnoideo, más marcado en el valle silviano izquierdo (flecha) por envejecimiento cerebral. Imagen archivo F.C.I

Sustancia Blanca

El hallazgo de zonas focales o confluentes hiperintensas en T2 en las regiones subcorticales (corona radiada, región periventricular y ganglios de la base) es muy frecuente en pacientes por encima de la sexta década (Fig. 17). El sustrato de estas lesiones parece ser de naturaleza hipóxica/isquémica en estrecha relación con los vasos perforantes del polígono de Willis. Estos vasos, se tornan ectásicos, aumentando secundariamente el espacio perivascular relacionado con estos y así, finalmente, el contenido total de líquido tisular. Secundariamente existe desmielinización de los tractos de sustancia blanca adyacente a los vasos afectados (gliosis). Todo esto se traduce en aumento de la intensidad de señal en T2 y disminución de la intensidad de señal en T1 en imágenes de RM, así como baja densidad en TC en estas zonas, que corresponden a territorios de circulación limítrofe y se describe como leucoencefalopatía microangiopática, hipertensiva y/o aterosclerótica.

Similar a lo que ocurre con la sustancia gris, el volumen total de sustancia blanca disminuye con la edad y comienza a hacerlo a partir de la tercera - cuarta década. Comparativamente, suele ser menos significativa su disminución que la de la sustancia gris; no obstante la variación en la relación sustancia gris/blanca con la edad es motivo de controversia.

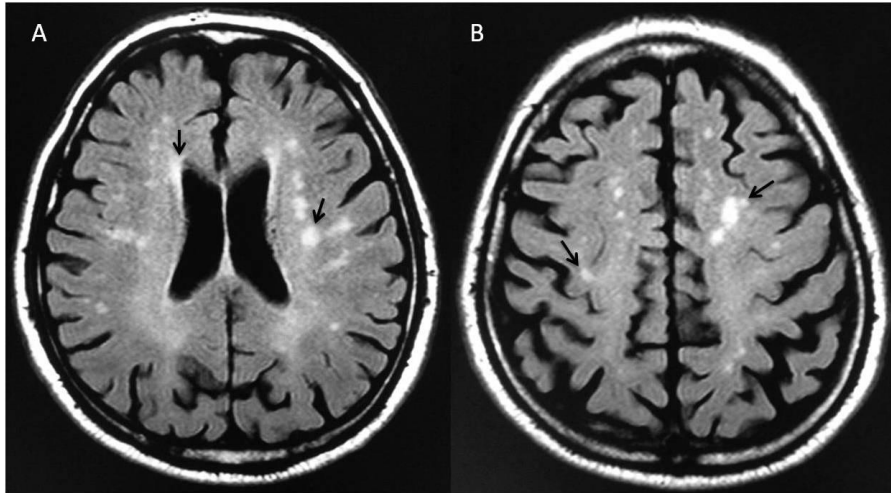


Figura 17. Leucoencefalopatía. Imágenes de RM FLAIR axial donde se observan lesiones focales hiperintensas de la sustancia blanca periventricular (Flechas en A) y corona radiada (Flechas en B) por leucoencefalopatía microangiopática, hipertensiva y/o aterosclerótica. Imagen archivo F.C.I

Gánglios Basales

La mayor cantidad de hierro depositada fisiológicamente en el SNC del adulto se encuentra en el globo pálido, núcleo rojo, sustancia nigra y núcleo dentado del cerebelo. En estudios de RM, en secuencias spin eco y eco gradiente potenciadas en T2, las concentraciones elevadas de hierro son visualizadas como áreas hipointensas, por los efectos de “susceptibilidad magnética” que genera el metal en el campo magnético del equipo de resonancia.

Con el envejecimiento, se incrementa el depósito de hierro en el putamen, pudiendo alcanzar la concentración observada en el globo pálido en adultos de edad media (>20mg Fe/100gr de tejido), esto explica la hipointensidad observada en secuencias con información T2 en el cuerpo estriado de pacientes de edad avanzada.

El depósito de calcio en los ganglios basales es también un hallazgo frecuente asociado al envejecimiento. En TC se observan áreas hiperdensas de localización gangliobasal que corresponden a un aumento fisiológico de calcio en esta zona (Fig. 18).



Figura 18. Calcificaciones gangliobasales. Imagen de TC axial simple donde se observan áreas hiperdensas puntiformes en las regiones gangliobasal bilaterales (flechas) por depósito de calcio asociado a envejecimiento. Imagen archivo F.C.I

Vasos Sanguíneos

La mitad de los pacientes mayores de 50 años suelen tener manifestaciones cerebrales de aterosclerosis. Consecuencias conocidas de esta enfermedad son los cambios en la microvasculatura que perfunde los ganglios de la base y la sustancia blanca profunda. En las arterias de mayor calibre, específicamente en los grandes troncos arteriales de la base del cráneo, podemos observar en estudios de imagen, manifestaciones típicas de esta enfermedad.

En tomografía computarizada simple, es frecuente la visualización de placas calcificadas (hiperdensas) en las paredes de las grandes arterias, las cuales generan diferentes grados de estenosis (Fig 19). Sin embargo, esta última se valora objetivamente mediante estudios de AngioTC o angioRM.

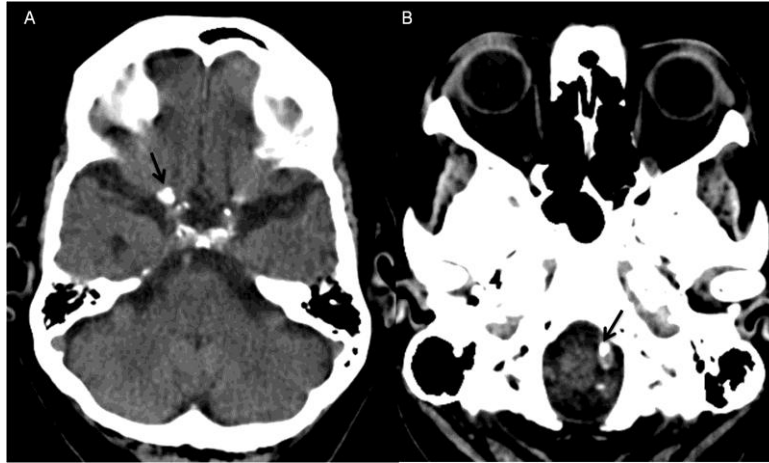


Figura 19. Ateromatosis de troncos arteriales basales. Imágenes de TC axial simple donde se observan áreas hiperdensas en el trayecto de la arteria carótida interna y arteria cerebral media derecha (flecha en A) y de la arteria vertebral izquierda (flecha en B) por ateromatosis calcificada. Imagen archivo F.C.I

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Las infecciones del sistema nervioso central son frecuentes y se encuentran en aumento debido al creciente número de patologías que comprometen al sistema inmune, entre ellas el VIH, las enfermedades autoinmunes y neoplasias entre otras. La forma de presentación, tanto clínica como imagenológica es variable según el agente etiológico (virus, bacterias, parásitos, hongos) y del área cerebral comprometida (meninges, encéfalo, ventrículos, espacio epidural y subdural). Es imposible abarcar todas las infecciones del SNC en este apartado, sin embargo haremos una breve descripción de las formas más frecuentes de presentación y de su aspecto característico en métodos de imagen, con énfasis en RM.

Meningitis

La meningitis es la infección mas frecuente del SNC y su diagnóstico es clínico y bioquímico. Las imágenes diagnósticas pueden ayudar a confirmarla y a detectar complicaciones asociadas como isquemia, cerebritis e hidrocefalia, entre otras; sin embargo el rendimiento diagnóstico del examen clínico y estudio bioquímico es superior. Utilizamos, debido a la diferencia en los patrones radiológicos de compromiso, la división anatómica de las meninges en paquimeninges (duramadre - aracnoides) y leptomeninges (piamadre y aracnoides), estas últimas afectadas más frecuentemente.

La mayoría de estudios tomográficos simples son normales, pudiendo observarse en ocasiones aumento del tamaño ventricular. Con la administración de contraste suele observarse realce en los surcos y cisternas.

El hallazgo más característico en RM es el aumento de la intensidad de señal en los surcos y cisternas en secuencias FLAIR y el realce de los mismos con la administración de gadolinio endovenoso. Si hay compromiso de la duramadre o paquimeningitis, solo se observa engrosamiento y realce de esta, sin compromiso de los surcos (Fig. 20). El compromiso de las cisternas de la base o meningitis basilar es frecuente por TBC, Criptococosis y Sarcoidosis entre otros.

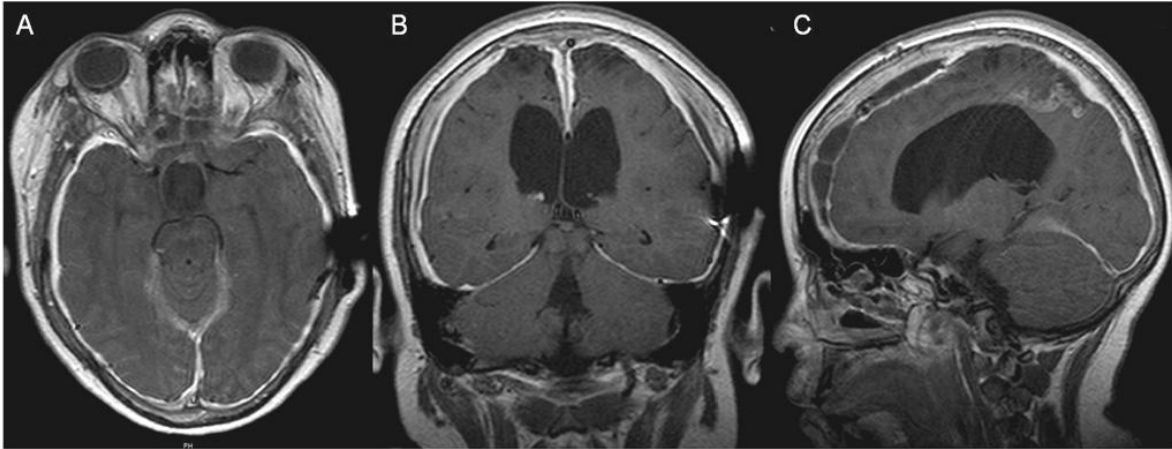


Figura 20. Paquimeningitis. RM cerebral T1W + Gadolinio. Corte axial (A), Coronal (B) y Sagital (C), en un paciente con antecedente de resección de craneofaringioma cursando con meningitis como complicación pos quirúrgica. Se observa un importante realce paquimeningeo. Imagen archivo F.C.I

Deben considerarse como diagnósticos diferenciales principalmente la carcinomatosis meníngea y la hemorragia subaracnoidea.

Encefalitis

La encefalitis es una inflamación - infección localizada o difusa del parénquima cerebral. Es causada más frecuentemente por agentes virales, y puede alcanzar altas tasas de morbilidad y mortalidad. Se presenta como un área mal definida, hiperintensa en imágenes potenciadas en T2, con compromiso de sustancia gris y blanca. Puede existir restricción a la difusión de partículas de agua y presenta un realce variable con la administración de contraste (Fig. 21). La TC suele ser negativa en la mayoría de casos.

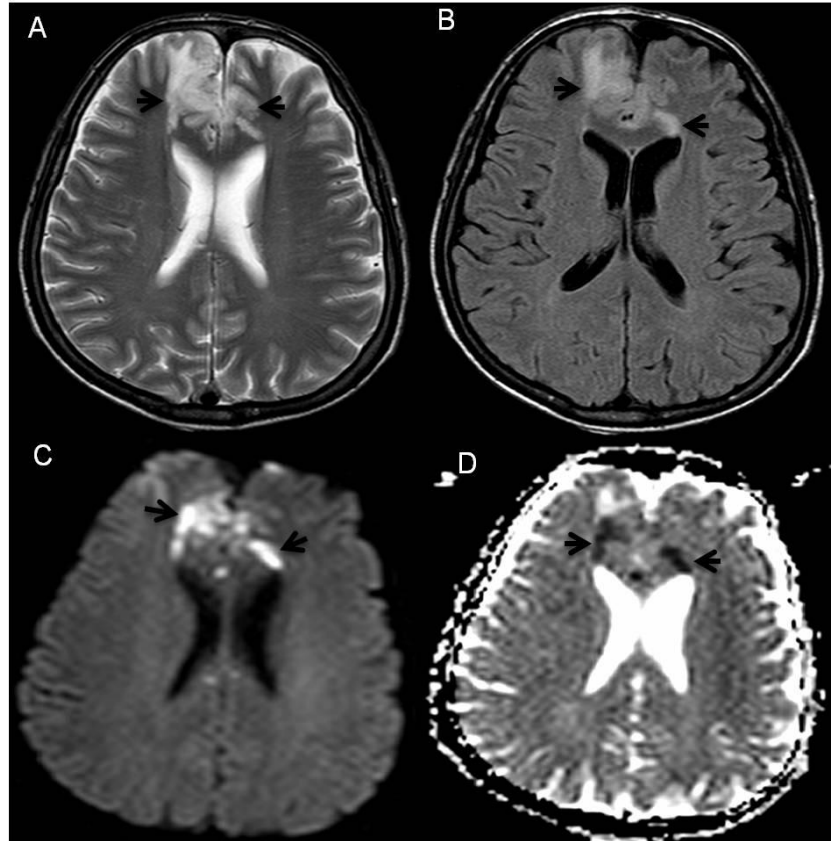


Figura 21. Encefalitis. Imágenes axiales de RM, T2W (A), FLAIR (B), DWI (C) y Mapa ADC (D) donde se observa aumento de la intensidad de señal en la región subcortical frontal bilateral (flechas en A y B) y restricción a la difusión de partículas de agua (flechas en C y D) en un paciente cursando con encefalitis. Imagen archivo F.C.I

Algunos patógenos, tiene predilección por áreas cerebrales específicas y por lo tanto deben sospecharse cuando se evidencia en RM su compromiso. Región periventricular: Citomegalovirus, Ganglios basales – Tálamo: Virus Epstein Barr, Sistema límbico: Herpes simple tipo 1, Tallo cerebral – Pares craneales: Varicela Zoster.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con isquemia, gliomas y estado posictal entre otros.

Absceso Cerebral

En la mayoría de los casos, los abscesos cerebrales son infecciones piógenas del parénquima cerebral con 4 estadios de evolución: 1. Cerebritis temprana, 2. Cerebritis tardía, 3. Encapsulación temprana y 4. Encapsulación tardía. Los estadios 1 y 2 constituyen una infección mal delimitada del SNC con características similares a la encefalitis, así que nos referiremos a absceso cerebral en los estadios 3 y 4 cuya característica principal es una cápsula de colágeno bien definida, rodeando un centro necrótico. Estos hallazgos patológicos, se correlacionan muy bien con lo observado en estudios de imagen. En más de

85% de los casos ocurren en la región supratentorial, en los lóbulos frontal o parietal, en la interfase entre sustancia gris - blanca.

La imagen característica es la de una lesión redondeada, de contornos bien definidos, con centro hipo o isointenso en secuencias de RM potenciadas en T1, hiperintensa en secuencias potenciadas en T2. El halo (cápsula) iso o hiperintenso en T1 e hipointenso en T2, realza homogéneamente con la administración de medio de contraste. El efecto de masa y edema pueden ser importantes, este último mejor visualizado en FLAIR (Fig. 3). En secuencias de difusión suele observarse restricción a la difusión (lesión brillante) y en el mapa ADC es hipointensa.

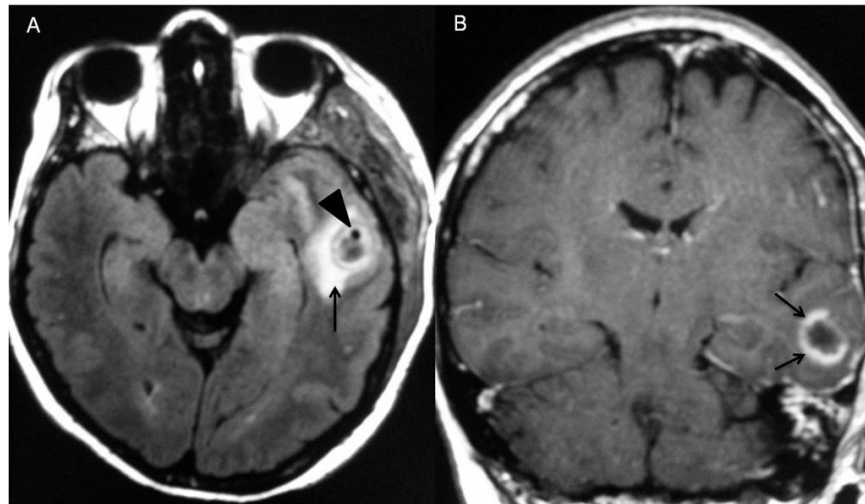


Figura 22. Absceso cerebral. Imágenes de RM FLAIR axial (A) y T1W + Contraste Coronal (B) donde se observa una lesión focal en el lóbulo temporal izquierdo con importante edema vasogénico (flecha en A) y gas en su interior (cabeza de flecha en A). Con la administración de medio de contraste se observa realce periférico en halo (flechas en B) hallazgo característico de los abscesos cerebrales. Imagen archivo F.C.I

En TC se observa un área hipodensa mal definida, con edema y efecto de masa asociados. Con la administración de contraste la cápsula tiene un comportamiento similar al observado en RM.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con hemorragia intraparenquimatosa, neoplasias primarias y secundarias del SNC y algunas enfermedades desmielinizantes.

Empiema

La colección de pus extra-axial en el espacio subdural (empiema subdural) o epidural (empiema epidural), siendo más común en el primero, es una forma de infección poco frecuente del sistema nervioso. Se asocia por lo general a procesos infecciosos de las

cavidades paranasales (>75% de los casos), absceso cerebral o como complicación posquirúrgica. La distinción de estas colecciones infecciosas de otros tipos de colección (hematoma subdural crónico, higromas) no es fácil, sin embargo, algunos aspectos como el realce periférico con el medio de contraste y la restricción a la difusión, son características que pueden ayudar al diagnóstico (Fig. 23). El compromiso inflamatorio de las cavidades paranasales debe hacerla sospechar.

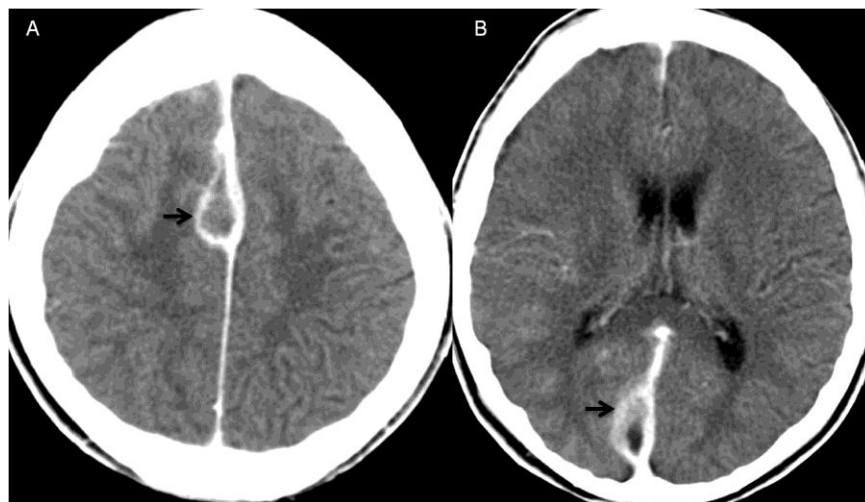


Figura 23. Abscesos subdurales. Imágenes axiales de TC + Contraste donde se observan colecciones subdurales en la región frontal parasagital derecha (A) y occipital (B) con importante realce periférico de las mismas por abscesos subdurales posoperatorios. Imagen archivo F.C.I

ESCLEROSIS MULTIPLE

La RM es una herramienta fundamental para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes que padecen esclerosis múltiple (EM). Desde la introducción de los criterios de McDonald en el 2001 y posteriormente su actualización en 2005 y 2010, la RM ha hecho parte de los criterios diagnósticos para EM. En este apartado consideraremos las características de la enfermedad observadas en estudios de RM, aclarando que otras herramientas como la TC y que otras secuencias de RM adicionales a las consideradas en los criterios de McDonald (ej: FLAIR, T1 simple, Difusión, STIR), son también de utilidad para la evaluación, seguimiento y consideración de diagnósticos diferenciales en la EM.

Algunos aspectos son importantes a la hora de interpretar estudios de imágenes diagnósticas en EM. El primero es la multifocalidad, ya que puede existir compromiso potencial de cerebro, tallo encefálico, médula espinal y nervios ópticos. Segundo, las múltiples formas de presentación, forma progresiva primaria, progresiva secundaria, remitente parcial y EM benigna. Por último, la presencia de “Síndromes EM” como la enfermedad de Devic, enfermedad de Balo, enfermedad de Schilder y variedad de Marburg

entre otras. Estos tres aspectos, se mencionan para ilustrar que existen varias formas de presentación de la EM en imágenes; en esta revisión vamos a considerar únicamente los aspectos por imagen considerados en los criterios de McDonald de 2010 (Tabla 11).

Tabla 11. Criterios diagnósticos de EM por RM, McDonald 2010

Diseminación en espacio (compromiso de varias regiones)
Más de una lesión hiperintensa en T2, en al menos 2 de las siguientes 4 localizaciones:
- <i>Periventricular</i>
- <i>Yuxtacortical</i>
- <i>Infratentorial</i>
- <i>Médula espinal</i>

Diseminación en tiempo (lesiones con diferentes estadios de evolución)
- Lesión nueva, hiperintensa en T2 o con realce mediante administración de gadolinio, en RM de seguimiento con respecto a un estudio anterior sin importar el tiempo transcurrido entre estudios.
- Presencia simultánea de lesiones asintomáticas con y sin realce mediante la administración de gadolinio

Consideraciones

Es difícil definir el sustrato patológico que explica el comportamiento imagenológico de las lesiones producidas por la EM en RM. Es probable que el edema, la inflamación, la desmielinización/re-mielinización, gliosis y la pérdida axonal estén en relación estrecha con los hallazgos. Un aspecto importante de la RM es la posibilidad de caracterizar las lesiones “activas”, es decir, aquellas que presentan realce con la administración de gadolinio, hallazgo que se explica por el aumento de la permeabilidad de la barrera hemato-encefálica en las zonas con inflamación aguda causada por la enfermedad.

Hallazgos en RM

Las placas desmielinizantes suelen verse como lesiones focales, en ocasiones confluentes, hipo o isointensas en secuencias potenciadas en T1, hiperintensas en secuencias potenciadas en T2, con o sin realce mediante la administración de medio de contraste, el cual puede ser homogéneo o solo en la periferia de la lesión (Fig 24).

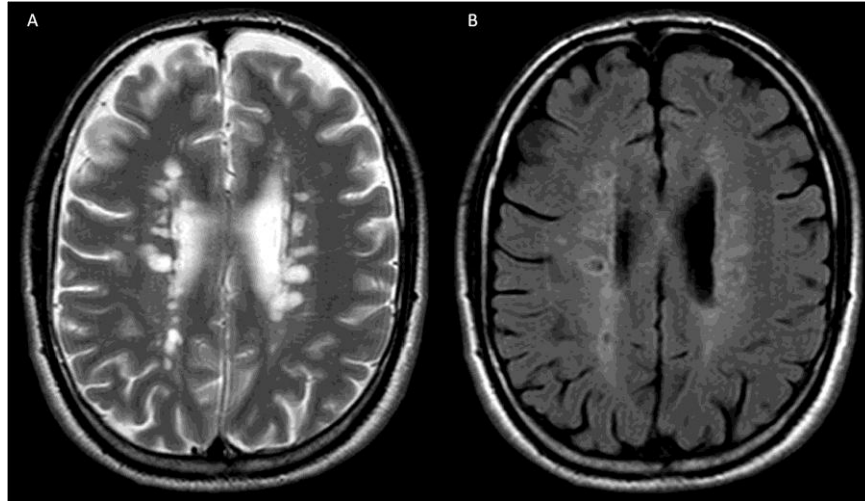


Figura 24. Esclerosis múltiple. Imágenes axiales de RM. T2W (A) y FLAIR (B) donde se observan múltiples lesiones focales hiperintensas, perpendiculares al eje mayor de los ventrículos laterales (“Dedos de Dawson”), hallazgo característico en EM. Imagen archivo F.C.I

Existe predilección por la región periventricular y cuerpo calloso donde adquieren una configuración característica perpendicular al eje largo de estos (“Dedos de Dawson”); también suele afectar la región subcortical, nervios ópticos y vías visuales, tronco cerebral, pedúnculos cerebelosos y la médula espinal en la región cervical.

Puede existir efecto de masa asociado a las lesiones en algunas ocasiones, forma que se conoce como EM tumefactiva, relacionada con episodios convulsivos. Los vasos sanguíneos atraviesan estas lesiones, lo que no ocurre en las neoplasias que suelen desplazarlos. Pueden observarse cambios retractiles del parénquima cerebral, sobre todo en la EM de larga data. En esta última, también puede observarse hipointensidad en secuencias potenciadas en T2 en los tálamos y ganglios de la base debido a la acumulación de hierro. Si existe hemorragia asociada a las placas, puede verse hipointensidad en secuencias potenciadas en T2 e hiperintensidad en T1, dependiendo del estado de degradación de la hemoglobina.

Se ha descrito que las lesiones hipointensas en T1 en localizaciones características, que persisten en el tiempo (>6 meses), suelen asociarse a pérdida axonal y destrucción neuronal irreversible y se conocen como “agujeros negros”. (Fig. 25)

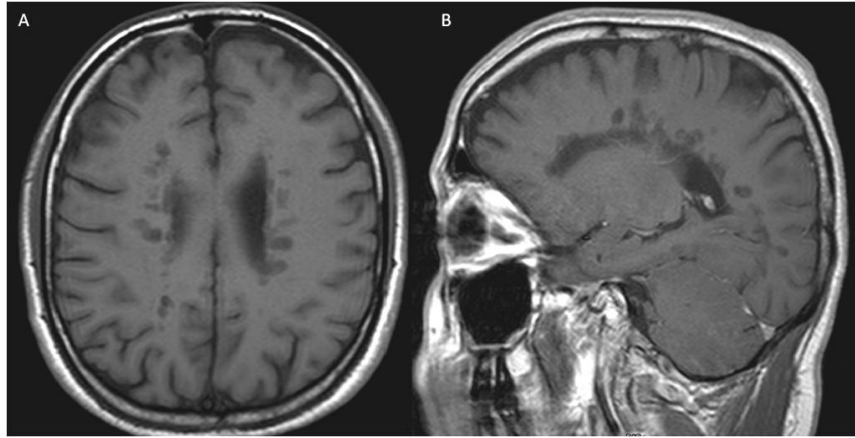


Figura 25. Esclerosis múltiple. Imágenes de RM axial (A) y sagital (B), T1W donde se observan múltiples lesiones focales hipointensas perpendiculares al eje mayor de los ventrículos laterales, en un paciente con EM y pobre control de la enfermedad. Imagen archivo F.C.I

Diagnóstico Diferencial

Por último, mencionaremos las principales patologías que se deben considerar en el diagnóstico diferencial de la EM, ya que pueden tener características por imagen similares.

La Enfermedad de Lyme, las vasculitis cerebrales (Lupus, síndrome de Sjogren, granulomatosis de Wegener, enfermedad de Behçet, vasculitis primaria del SNC), la leucoencefalopatía microangiopática o leucoaraiosis y la migraña entre otras, deben ser consideradas siempre como diagnósticos alternos a la EM, cada uno con características clínicas específicas que ayudan en su caracterización.

PREGUNTAS:

1. Qué aspectos considera más relevantes en la aproximación inicial a una masa de SNC?
2. De acuerdo a la localización del tumor y la edad del paciente cuales tumores consideraría como primera posibilidad en un niño y en un adulto?
3. De acuerdo a las características imagenológicas de un ECV isquémico que consideraciones tendría en cuenta para determinar la antigüedad?
4. Con que propósito utilizaría la escala ASPECTS?
5. De acuerdo a las características imagenológicas de un EVC hemorrágico que consideraciones tendría en cuenta para determinar la antigüedad?.

6. Que secuencias de RM preferiría realizar en un paciente con sospecha de EM?
7. Qué efectos imagenológicos tiene el depósito de hierro en los ganglios basales y para que considera que sirve saber esto?
8. Cuáles características imagenológicas por TC de la Leucoencefalopatía microangiopática, hipertensiva y/o aterosclerótica considera de mayor utilidad para diferenciarla de otras patologías?
9. En un paciente con reporte imagenológico de:” realce meníngeo en la región de la base del cráneo”, que patologías consideraría como diagnóstico diferencial?
10. Considera que saber las características en DWI – ADC de un absceso cerebral tiene algún valor diagnóstico?

SITIOS WEB RECOMENDADOS

1. <http://www.statdx.com/>
2. <http://ctisus.com/>
3. <http://radiographics.rsna.org/>
4. <http://www.acronline.org/>
5. <http://radiology.rsna.org/>
6. <http://radiopaedia.org/>
7. <http://www.radiologyassistant.nl/en/>
8. <http://rsna.org/>

BIBLIOGRAFIA:

1. Piedra T, Valle N, Bañales I, Quintana F. CT Protocol for Acute Stroke : Tips and Tricks for General. Imaging. 2008;;1673–87.
2. Smith SD, Eskey CJ. Hemorrhagic stroke. Radiologic clinics of North America 2011 Jan;49(1):27–45.
3. Smith EE, Rosand J, Greenberg SM. Imaging of hemorrhagic stroke. Magnetic resonance imaging clinics of North America. 2006 May;14(2):127–40
4. Grossman R, Yousem D, Neuroradiology: The Requisites, 2nd ed. Mosby, 2003.
5. Kornienko V, Pronin I. Diagnostic Neuroradiology. Springer 2009
6. Osborn A. Diagnostic imaging brain. 2nd ed. Amirsys 2009.
7. Smithuis R, Montanera W. Brain tumor Systematic Approach. 2008. <http://www.radiologyassistant.nl/en/>

8. Drevelegas A. Extra-axial brain tumors. *European radiology*. 2005 Mar 15(3):453–67.
9. Mehta R, Pike G, Haros, Enzman D, Central nervous system tumor, infection, and infarction: detection with gadolinium-enhanced magnetization transfer MR imaging. *Radiology*, 1995. 195:41-46.
10. Wilms G, Demaerel P, Sunaert S. Intra-axial brain tumours. *European radiology* 2005 Mar ;15(3):468–84.
11. Drayer B. Imaging of the Aging Brain. Part 1. *Radiology* 1988; 166:785-796, Courchesne E, Chisum H, Townsend J. Normal Brain Development and Aging: Quantitative Analysis at in Vivo MR Imaging in Healthy Volunteers. *Radiology* 2000; 216:672–682.
12. Hughes C, Gado M, Computed Tomography and Aging of the Brain. *Radiology* 139:391-396, May 1981
13. Sullivan E, Pfefferbaum A, Neuroradiological characterization of normal adult ageing. *The British Journal of Radiology*, 80 (2007), S99–S108.
14. Smirniotopoulos JG, Murphy F, Rushing E, Rees, Schroeder J, Patterns of Contrast Enhancement in the Brain and Meninges. *RadioGraphics* 2007; 27:525–551.
15. CH Polman, SC Reingold, B Banwell. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Annals of Neurology*. Volume 69, Issue 2, pages 292–302, February 2011.
16. Filippi M, Rocca M, MR Imaging of Multiple Sclerosis. *Radiology*: Volume 259: Number 3—June 2011.
17. H Vrenken, JJG Geurts, DL Knol, LN van Dijk. Whole-Brain T1 Mapping in Multiple Sclerosis: Global Changes of Normal-appearing Gray and White Matter. *Radiology*: Volume 240: Number 3—September 2006.
18. Yao B, Bagnato F, Matsuura E, Merkle H, van Gelderen P, Cantor FK, Duyn JH. Chronic multiple sclerosis lesions: characterization with high-field-strength MR imaging. *Radiology*. 2012 Jan;262(1):206-15.