

Volumen 13, número 1-2, 2004

Página principal	Descripción y Fundamentos de la Resonancia Magnética en el Diagnóstico de la Enfermedad Cerebrovascular.
Presentación	Dr. Carlos Valencia-Calderón, Dra. Ana Calderón-Valdiviezo, Dr. Amadeo Muntané-Sánchez, Dr. Sirajh Bechich, Dr. Rupero Oliveró-Rigau, Dr. Cristóbal. Segura-Cros.
Equipo directivo y comité científico	Centro Internacional de Medicina Avanzada. Clínica CIMA., Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. Hospital Príncipes de España, Barcelona, España.
Información para los autores	-----
INDICE	
Revistas Anteriores	Correspondencia: Dr. Carlos Valencia-Calderón. Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. Hospital Príncipes de España,
Envío de artículos	Centro Internacional de Medicina Avanzada Barcelona - España
Enlaces a revistas médicas	
Congreso virtual de neurología	

La RM es un fenómeno físico por el cual ciertos elementos como el H^+ pueden absorber selectivamente energía electromagnética de radiofrecuencia al ser colocados bajo un potente campo magnético. En la rutina clínica, pedir una RM significa obtener una seriada tomográfica por resonancia de los núcleos de H^+ de los distintos compartimentos del organismo. Para obtener una imagen de RM se necesita a) una fuente creadora de un campo magnético (imán), b) una antena que emita pulsos de radiofrecuencia de diversos valores y separados a intervalos de tiempo adecuados (*secuencias de pulso*), c) una antena que reciba las señales emitidas por los tejidos examinados, y, d) un ordenador con un sistema de representación de imágenes o de análisis espectrométrico que construya las imágenes [1].

Un volumen de tejido del organismo tiene una densidad (D) específica en núcleos de H^+ . Así, el agua tendrá una D diferente a la sangre, al hueso y al parénquima de cada músculo o víscera. Cada uno de estos compartimentos o tejidos se llamarán *voxels*. Cuando los núcleos de H^+ de un determinado voxel son sometidos a un campo magnético y absorben energía de radiofrecuencia y entran en *resonancia*. Cada voxel resonará de forma diferente a los otros voxels, debido a las diferencias de densidades de H^+ , y un mismo voxel resonará diferentemente según la secuencia de pulso al que sea sometido.

El exceso energético de los núcleos en resonancia será liberado en forma de emisión de radiofrecuencia en un proceso llamado de *relajación* (liberación de energía de los núcleos de H para volver a su posición de equilibrio). Durante la relajación se induce una señal eléctrica que es captada por la antena receptora que envía información a la computadora

para obtener la imagen tomográfica en la RM. Esta imagen está determinada fundamentalmente por la densidad de los voxels y por la secuencia de pulsos a la que se sometan los voxels en estudio, así como por el tiempo de repetición o TR (tiempo en que se repiten las secuencias de pulso a lo largo de la obtención de la imagen) y por el tiempo eco o TE (tiempo transcurrido entre la excitación de los núcleos de H^+ y la recogida de la señal a modo de eco) [1].

Existen 3 tipos básicos de secuencias de pulso: a) SE (Spin-Echo) que puede potenciar las imágenes en T1, T2 y Densidad protónica (D). Es la secuencia más utilizada por sus posibilidades diagnósticas, b) IR (Inversion-Recovery), que potencia la imagen en T1, y c) GE (Gradient-Echo), que potencia las imágenes en T1, T2 y T2*. La imagen potenciada en T2* tiene su máxima representatividad en el estudio del sistema músculo esquelético.

El uso de material de contraste intravascular paramagnético (gadolinio) en la RM proporciona información de la integridad de la barrera hematoencefálica. La señal de resonancia de un tejido depende de algunos parámetros intrínsecos: Densidad protónica (D), T1 y T2: las imágenes potenciadas en D precisan un TR > de 2000 ms y un TE < de 60 ms, las imágenes T1 precisan un TR < de 500 ms y un TE < de 60 ms, las imágenes potenciadas en T2 tienen un TR > de 2000 ms y un TE > de 120 ms.

Imagen potenciada en densidad protónica (TR largo y TE corto): La escala de intensidades en la imagen es proporcional a la densidad de núcleos de Hidrogeno. Hay que recalcar que no es densidad absoluta de tejido, sino densidad de núcleos de H^+ , que provienen básicamente del agua y de los tejidos grasos (los cuales se verán hiperintensos). *Su imagen es directamente proporcional a la densidad de núcleos de Hidrogeno.* (Figura 1a).

Imagen potenciada en T1 (TR y TE cortos): Está relacionada con la mayor o menor facilidad que tienen los núcleos de H de liberar energía. El H en una molécula de grasa tiene facilidad para liberar energía (T1 corto), mientras que el H en una molécula de agua tiene dificultad en liberar energía (T1 largo). Una imagen está potenciada T1 cuando la grasa aparece hiperintensa y los líquidos aparecen hipointensos. *Su imagen es directamente proporcional a la liberación de energía de los núcleos de Hidrogeno.* Actualmente se utilizan sustancias de contraste como el gadolinio. Su efecto es facilitar la relajación de los núcleos de H con los que se relaciona, por lo tanto acortar el T1 (imágenes hiperintensos) [1] (Figura 1b).

Imagen potenciada en T2 (TR y TE largos): Está relacionada con la frecuencia con que los núcleos en relajación liberan su exceso energético dentro de un campo magnético. En el agua libre, los núcleos de H, al estar prácticamente aislados, perciben el mismo campo magnético (relajación sincrónica o coherente = señal hiperintensa), mientras que en los diferentes tejidos, los núcleos de H perciben campos magnéticos distintos debido a que están rodeados de electrones de varios tipos (relajación asincrónica o incoherente = señal hipointensa). En una imagen potenciada T2, el agua libre aparece hiperintensa. Por lo general toda patología comporta un aumento de agua libre y por tanto se detecta en T2 como una señal hiperintensa. *Su imagen es directamente proporcional a la frecuencia con que los núcleos de Hidrogeno liberan su energía* [1] (Figura 1c).

VENTAJAS Y DESVENTAJAS

Aunque la RM es más sensible que la TC en la demostración de un infarto agudo, sea lacunar o cortical grande, no la puede sustituir en la valoración inicial del paciente vascular cerebral. Sus ventajas son: a) Es más útil que la TC para mejor

visualización de la fosa posterior y para valorar la edad de la hemorragia cerebral [2], b) Ausencia de radiación ionizante, c) Alta sensibilidad al flujo sanguíneo, d) Capacidad de producir imágenes tomográficas en cualquier dirección del espacio, con campos de visión variables y situados en cualquier punto del organismo, e) Alta sensibilidad a la acumulación de hierro en los tejidos, f) Alta resolución de contraste de los tejidos blandos, y g) Alta sensibilidad a los tejidos edematizados.

Sus desventajas frente a la TC incluyen: a) Poca disponibilidad en hospitales comunitarios, debido a su alto costo, b) Reacciones de claustrofobia de algunos pacientes. Este factor junto con prótesis metálicas y otros aparatos portátiles obligatorios pueden excluir hasta un 14% de pacientes referidos para este estudio [3], c) Es menos eficaz que la TC para detectar calcificaciones, alteraciones óseas y articulares, y hemorragia subaracnoidea aguda [4].

La ausencia de riesgos biológicos conocidos hasta la fecha, dentro de las normativas que regulan su uso clínico, hacen que se la considere como una de las armas más potentes en el campo del diagnóstico neurorradiológico. Sin embargo, por trabajar con un alto poder magnético, está contraindicada en pacientes con fragmentos ferromagnéticos intraorbitarios o intracraneales, clips de aneurismas, implantes óticos o cocleares, válvulas cardíacas metálicas, marcapasos o neuroestimuladores.

RESONANCIA MAGNETICA POR DIFUSION Y PERFUSION.

Las imágenes de resonancia magnética por difusión (RMD) se basan en la difusión del agua en el tejido cerebral. Ya que la RM se utiliza para el estudio de patologías que llevan implícito el acumulo de agua regional (edema, inflamación, desmielinización), la RMD mide la autodifusión, que es el movimiento de agua entre otras moléculas de agua. Esta tasa de difusión está determinada por energía cinética de partículas, por lo tanto es temperatura dependiente [5].

Es importante anotar que en los tejidos biológicos no existe una difusión libre, ya que las estructuras constituyentes (membranas) y las interacciones químicas se presentan como obstáculos a la difusión. Por lo tanto, la autodifusión de agua en los tejidos biológicos es referida como una *difusión aparente*, que la RMD la mide como *coeficiente de difusión aparente* (CDA) [5]. La fase aguda de la isquemia cerebral determina una disminución del CDA debida al edema citotóxico, lo cual se manifiesta como una imagen hiperintensa desde los 2 o 3 minutos del inicio del infarto hasta las primeras 96 horas. En la fase crónica de la isquemia cerebral se produce un aumento del CDA, a causa de un aumento del contenido de agua extracelular, manifestándose como una señal hipointensa.

La RM por perfusión (RMP), también conocida como resonancia magnética hemodinámica, mide el flujo, el volumen y el tiempo en que la sangre irriga el parénquima cerebral total o regional. En una definición más clásica, la perfusión se refiere a la entrega de oxígeno y nutrientes a través de los capilares. Se basa en los cambios inducidos por la susceptibilidad magnética intravascular. Estas técnicas de susceptibilidad utilizan moléculas paramagnéticas extrínsecas (gadolinio, Gd-DTPA), o intrínsecas (deoxihemoglobina). Las estructuras a estudiar se diferencian por la alta susceptibilidad de las moléculas paramagnéticas en medio de la baja susceptibilidad del tejido adyacente. La mayor susceptibilidad magnética causa una mayor pérdida de intensidad de la señal [6]. Esta técnica demostrará las zonas isquémicas como áreas con un flujo sanguíneo cerebral regional (rFSC) y un volumen sanguíneo cerebral regional (rVSC) reducidos, así como un

incremento en el tiempo medio de tránsito de la sangre a través del tejido afecto con una imagen hiperintensa [5,6] (Figura 2). Aunque aun es un procedimiento poco disponible, parecer tener una alta sensibilidad y especificidad en la detección temprana de la isquemia cerebral; estas técnicas pueden ser capaces de diferenciar los AITs de los infartos agudos, así como detectar en forma fiable áreas de riesgo de isquemia.

RESONANCIA MAGNÉTICA ESPECTROSCÓPICA.

El uso más reciente de la resonancia magnética en el diagnóstico de las patologías humanas ha sido muy variado: imágenes anatómicas, funcionales y bioquímicas. La resonancia magnética espectroscópica (RMS) proporciona información química del metabolismo celular. Tanto la resonancia del hidrógeno (^1H) y del fósforo 31 han sido usadas para estudiar el tejido cerebral, pero la sensibilidad a la resonancia magnética de los protones es mayor que la del fósforo. La espectroscopia de protón permite determinar las concentraciones de algunos compuestos como lactato, N-acetil aspartato (NAA), la creatina (Cr) y los derivados de la colina (Cho). En el espectro del fósforo se puede determinar la fosfocreatina y el ATP [7]. Una de las mayores contribuciones de la RMS a la neurología clínica es su capacidad de cuantificar la pérdida neuronal y demostrar daño neuronal reversible.

A partir de un estudio convencional de resonancia magnética, se analiza el espectro de un segmento de parénquima (voxel), lo que da una imagen en ejes de frecuencia que representa los principales metabolitos cerebrales: colina, N-acetil-aspartato, creatina, lactato, etc (Figura 3). Dado que los metabolitos cerebrales existen en concentraciones mili molares, las señales del agua y de los tejidos vecinos del cerebro pueden enmascarar y distorsionar las señales de los metabolitos de interés. Para vencer esto, se usan técnicas que suprimen las hiperseñales, o las previenen de ser excitadas desde el primer momento.

Causas de \uparrow del pico de colina: enfermedades desmielinizantes, tumores con incrementada densidad celular.

Causas de \downarrow de colina: hepatopatías crónicas [8]

Causas de \downarrow del pico de creatina: procesos patológicos destructivos como tumores malignos.

Causas de \downarrow de NAA: pérdida neuronal: desordenes degenerativos, daño axonal, stroke, tumores gliales [9,10].

Causas de \uparrow de lactato: neoplasias, isquemia, alrededor de quistes llenos de líquido, necrosis.

Podemos decir que la necrosis produce elevación de la colina y el lactato y disminución del NAA.

La principal ventaja de la RME es la de poder estudiar "in vivo" diferentes procesos metabólicos, sin interferir en ellos ni utilizar técnicas agresivas. La utilidad de la RME en la práctica clínica se fundamenta en la posibilidad de realizar una caracterización cualitativa y cuantitativa del tejido y de seguir la evolución de esos parámetros con la evolución de la enfermedad o la terapia.

INFARTO CEREBRAL AGUDO Y SUBAGUDO

Anormalidades arteriales: Incremento de señal intraluminal por pérdida de flujo sanguíneo; pueden ser vistas dentro de los primeros minutos del inicio de los síntomas.

Cambios morfológicos: Leve efecto de masa, debido a edema citotóxico con compresión de ventrículos o surcos; pueden aparecer dentro de las primeras 2 horas del inicio.

Alteración de señales: El área de edema en un territorio vascular se verá hiperintensa en densidad protónica y en T2, dentro de las primeras 8 horas. En T1 se verá una señal hipointensa entre las 16 y las 24 horas del inicio [11-13].

Modificaciones con administración de contraste: La administración de contraste intravenoso dará un aumento de señal intravascular de los vasos alrededor de la zona infartada, lo que suele aparecer entre el día 1 y 3 en el 75% de los infartos corticales. También se puede ver un aumento de señal parenquimatosa entre el 3er y el 7mo día, tomando entre 1 y 6 meses en resolverse.

INFARTOS CRÓNICOS (>1 MES)

Los hallazgos no son específicos y deben distinguirse de otras formas de lesión cerebral. El aumento de señal generalmente desaparece entre los 3 y 6 meses, época en que se pueden ver cambios encefalomalácicos [14], pérdida de volumen en la distribución vascular afectada y ocasionalmente residuos hemorrágicos (hemosiderina y ferritina).

HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA FUNCIONAL: RM POR DIFUSIÓN Y PERFUSIÓN.

Infarto agudo (0-96 horas). La RMD mostrará una región hiperintensa tan pronto como a los 2 minutos de la oclusión arterial [15], lo cual demuestra una isquemia hiperaguda y no un marcador de infarto. Sin embargo esta intensidad progresará a infarto en ausencia de reperfusión o de intervención neuroprotectora. Aquí, el CDA estará lógicamente disminuido [12]. La RM por perfusión (RMP) mostrará reducción del rFSC y del rVSC, con una imagen hipointensa, debido a que la deoxigenación de la hemoglobina (deoxihemoglobina) incrementa la susceptibilidad magnética de los eritrocitos y esto da una pérdida de intensidad de la señal.

En el infarto subagudo (4-10 días), la RMD dará una imagen normal o hiperintensa y el CDA se habrá normalizado o estará algo disminuido. La RMP no presentará cambios significativos.

En el infarto crónico, la RMD mostrará una iso o hipointensidad con un incremento del CDA, y la RMP mostrará una imagen con una intensidad cerca a la del LCR en la secuencia T2.

HALLAZGOS POR RM EN LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

La RM puede ser útil para confirmar o excluir una hemorragia intracerebral (HIC) como mecanismo de una EVC. Ya que los

aspectos técnicos de la generación de imágenes por RM y la interpretación de los hallazgos de una HIC pueden ser difíciles, el diagnóstico puede no ser tan claro como con la TC. La RM puede detectar, en forma más precoz que la TC, áreas de transformación hemorrágica (infarto hemorrágico) dentro de un infarto reciente.

La determinación exacta de la fase de evolución de la hemorragia se basa en la capacidad de la RM de detectar los diferentes estadios de la transformación química de la molécula de hemoglobina a oxihemoglobina, deoxihemoglobina, metahemoglobina y hemosiderina, moléculas que darán una señal diferente en cada secuencia potenciada. Además puede detectar hematomas subdurales isodensos, que la TC no los distingue [13,15].

En la fase hiperaguda de la hemorragia intracerebral, la RM mostrará imágenes hipo o isointensas en T1, con hiperintensidad en T2 [16]. En las imágenes en T2 se suele observar un anillo hipointenso que es menos marcado en las imágenes en T1, rodeando una imagen isointensa o heterogénea de hematoma hiperagudo [17]. En estado agudo, considerado entre el inicio y la semana del cuadro, la masa de la hemorragia es rica en deoxihemoglobina, y se comporta hipointensa en T1 y en T2 [18]. En estado subagudo (entre las semanas 1 y 4), la deoxihemoglobina se transforma en metahemoglobina, la cual da una alta señal en T1 en la periferia del hematoma, cambio que subsecuentemente involucra el centro del hematoma a medida que los cambios químicos progresan centralmente. El T2 es típicamente hipointenso con un halo hiperintenso. En el estado crónico (a partir del mes de inicio de la hemorragia), la hemoglobina se ha degradado en hemosiderina, localizada principalmente dentro de los macrófagos. Este cambio bioquímico se correlaciona con una marcada hipointensidad en T1 y en T2.

La localización, o características de la hemorragia suele indicar su causa: en ganglios basales por hipertensión arterial; frontal basal por trauma craneal o ruptura de aneurisma; aquellas con gran efecto de masa y edema digitiforme pueden indicar un tumor que sangró; las hemorragias lobares suelen indicar angiopatía amiloide (en personas mayores), ruptura de MAVs (generalmente en normotensos), uso de drogas simpaticomiméticas (en jóvenes), o una yatrogenia (por uso de trombolíticos o anticoagulantes).

Los cambios hemorrágicos en los tumores intracraneales son: lesiones de estadios múltiples, ausencia del anillo de hemosiderina bien definido, evolución retardada de los cambios de la hemoglobina y persistencia de hiperintensidad en T2 en etapa crónica.

REFERENCIAS

1. Valencia C. Análisis comparativo de la leucoaraiosis en la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Binswanger y los infartos lacunares. Estudio por resonancia magnética convencional y espectroscópica. Tesis Doctoral. Biblioteca de la Universidad Autónoma de Barcelona. 2002;1:pág.
2. Culebras A, Kase C, Masdeu J.C, et al. Practice Guidelines for the Use of Imaging in Transient Ischemic Attacks and Acute Stroke. *Stroke*. 1997; 28:1480-1497.
3. Blakeley DD, Oddone EZ, Hasselblad V, Simel DL, Matchar DB. Noninvasive carotid artery testing: a meta-analytic review. *Ann Intern Med*. 1995; 122:360-367.
4. Gilman S. Imaging the brain. *N Engl J Med*. 1998; 338:812-820
5. Rovira-Cañellas A. El papel de la resonancia magnética en el ictus. *Rev Neurol*. 1999;29:631-637.
6. Warach SD, Schlaug G. Diffusion-Weighted and Perfusion Magnetic Resonance Imaging in Cerebral Ischemia. In: Ginsberg MD, Bogousslavsky J, Eds. *Vascular cerebral Disease: Pathophysiology, Diagnosis and Management*. Massachusetts. Blackwell Science. 1998;55:780-792.
7. Montaner J, Alvarez-Sabin J. Neuroimagen en el ictus isquémico. *Neurología*. 1999;14 (2):13-21.

8. Lockwood AH, Weissenborn K, Butterworth R. An image of the brain in patients with liver disease. *Current opinion in Neurology*. 1997;10:525-533.
9. Waxman SG. Multiple sclerosis as a Neuronal Disease. *Arch neurol*. 2000;57:22-24.
10. Barker PB, Gillard JH, van Zijl PCM, et al. Acute Stroke: Evaluation with Serial Proton MR Spectroscopic Imaging. *Radiology* 1994;192:723-732.
11. Mohr JP, Biller J, Hilal SK, et al. Magnetic resonance versus computed tomography imaging in acute stroke. *Stroke*. 1995;26:807-812.
12. Willing SJ. *Atlas of Neuroradiology*. 1st de. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1995:2-40.
13. Culebras A, Kase C, Masdeu J.C, et al. Practice Guidelines for the Use of Imaging in Transient Ischemic Attacks and Acute Stroke. *Stroke*. 1997; 28:1480-1497.
14. Valencia C, Martí-Fàbregas J, Belvis R, Martí-Vilalta JL. Leucoaraiosis. Importancia clínica y pronóstica. *Neurología*. 2003;18(3):149-157.
15. Gili Planas J, Capdevila A. *Resonancia Magnética*. Barcelona. Altarriba Art Edicions. 1992:5-85.
16. Zyed A, Hayman LA, Bryan RN. MR imaging of intracerebral blood: diversity in the temporal pattern at 0.5 and 1.0 T. *AJNR*. 1991;12:469
17. Atlas S.W, Thulborn K.R. MR Detection of Hyperacute Parenchymal Hemorrhage of the Brain. *AJNR*. 1998;19:1471-1507
18. Gomori JM, Grossman RI, Goldberg HI, et al. Intracranial hematomas: imaging by high-field MR. *Radiology*. 1985;157:87

LEYENDAS DE FIGURAS

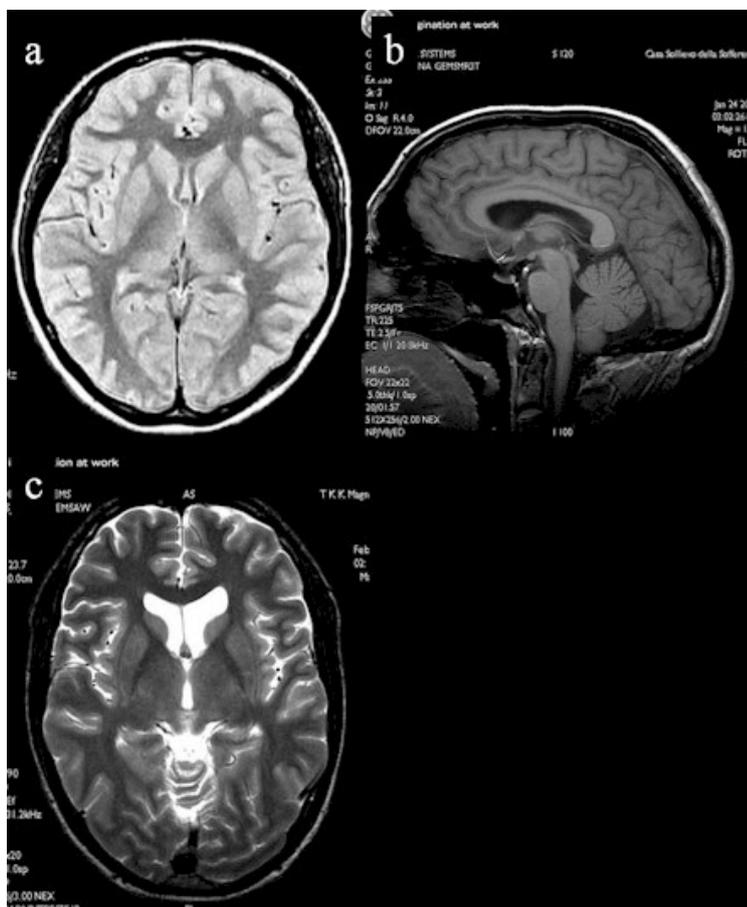


FIGURA 1.- Resonancia Magnética nuclear de cerebro. a) Corte axial del cerebro potenciada en densidad protónica. b) Corte sagital del encéfalo potenciada en T1. c) Corte axial del cerebro potenciada en densidad T2.

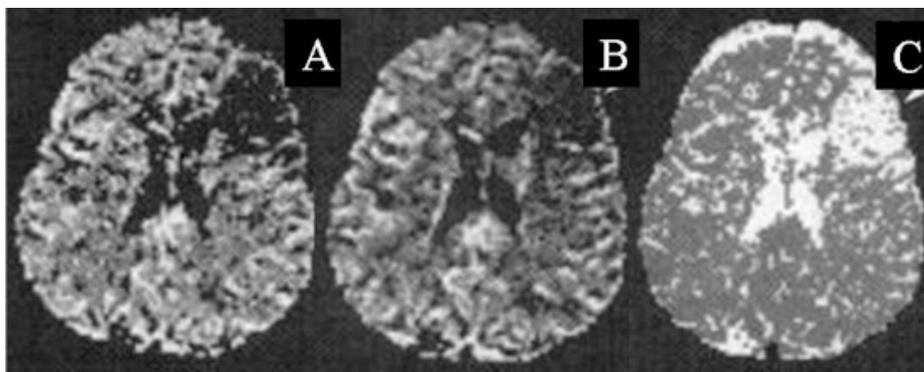


FIGURA 2.- Cortes axiales de RM por perfusión. En A se observa una zona isquémica con un flujo sanguíneo cerebral regional reducido, en B un volumen sanguíneo cerebral regional disminuido, y en C un incremento en el tiempo medio de tránsito de la sangre a través del tejido infartado.

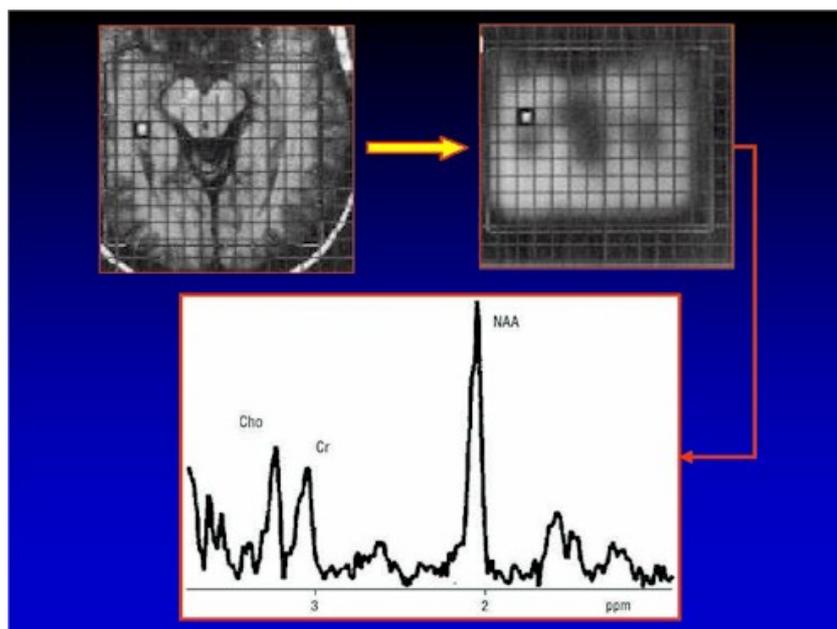


FIGURA 3.- Representación esquemática de la adquisición de la espectroscopía a partir de la resonancia magnética convencional

Esta página está hospedada en www.medicosecuador.com

MEDICOS ECUADOR

- Directorio de Médicos
- Directorio de Empresas
- Consulta en Línea a Médicos
- Artículos para Pacientes
- Artículos para Médicos
- Congresos Médicos

www.medicosecuador.com

Desea más información? Búsquela en [medicosecuador.com](http://www.medicosecuador.com)