

Radarr cerebral: El estudio de la velocidad del líquido cefalorraquídeo y sus aplicaciones mediante resonancia magnética

Iñigo Gutiérrez Legorburu,
Nader Salhab Ibañez, Delfina Dualde Beltrán, Clara
Mengual Cortell, Jorge García Mayor,
Carlos Paralejo Cañada, Sara Roig Sanchez

¹Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia

OBJETIVOS DOCENTES

Realizar una revisión sobre el uso y la utilidad de la medida de la velocidad del flujo de LCR mediante resonancia magnética.

LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

El líquido cefalorraquídeo (LCR) es un líquido claro, acelular, que circula a través del sistema ventricular y del espacio subaracnoideo, el cual discurre entre la aracnoides y la piamadre.

El LCR adquiere una presión constante en equilibrio mediante un ciclo de filtrado-absorción alcanzando presiones de 6 a 25 cmH₂O, con un volumen normal de 90-200 ml, llegándose a producir hasta 500 ml al día.



Figura 1. Cuatro viales de líquido cefalorraquídeo humano de aspecto normal, recogidos mediante punción lumbar del espacio discal L3 / L4. (Imagen cortesía de James Heilman MD mediante una licencia CC BY 3.0)



Figura 2. Secuencia FIESTA de RM cerebral en plano sagital en línea media, objetivando la anatomía normal del sistema ventricular con el acueducto de Silvio permeable. (flecha blanca)

CIRCULACIÓN LCR (concepto clásico)

Clásicamente, se consideraba que el LCR era generado por los plexos coroideos. Proyecciones de vasos y de piamadre que protruyen sobre las cavidades ventriculares de ventrículos laterales, tercer y cuarto ventrículos como pequeñas vellosidades.

Posteriormente, se consideraba que el LCR discurría por el sistema ventricular para pasar al espacio subaracnoideo a través de los agujeros de Luschka y de Magendie para ser reabsorbido nuevamente por la circulación sistémica a través de las granulaciones aracnoideas (pequeñas protrusiones del espacio subaracnoideo sobre las venas y los senos cerebrales).

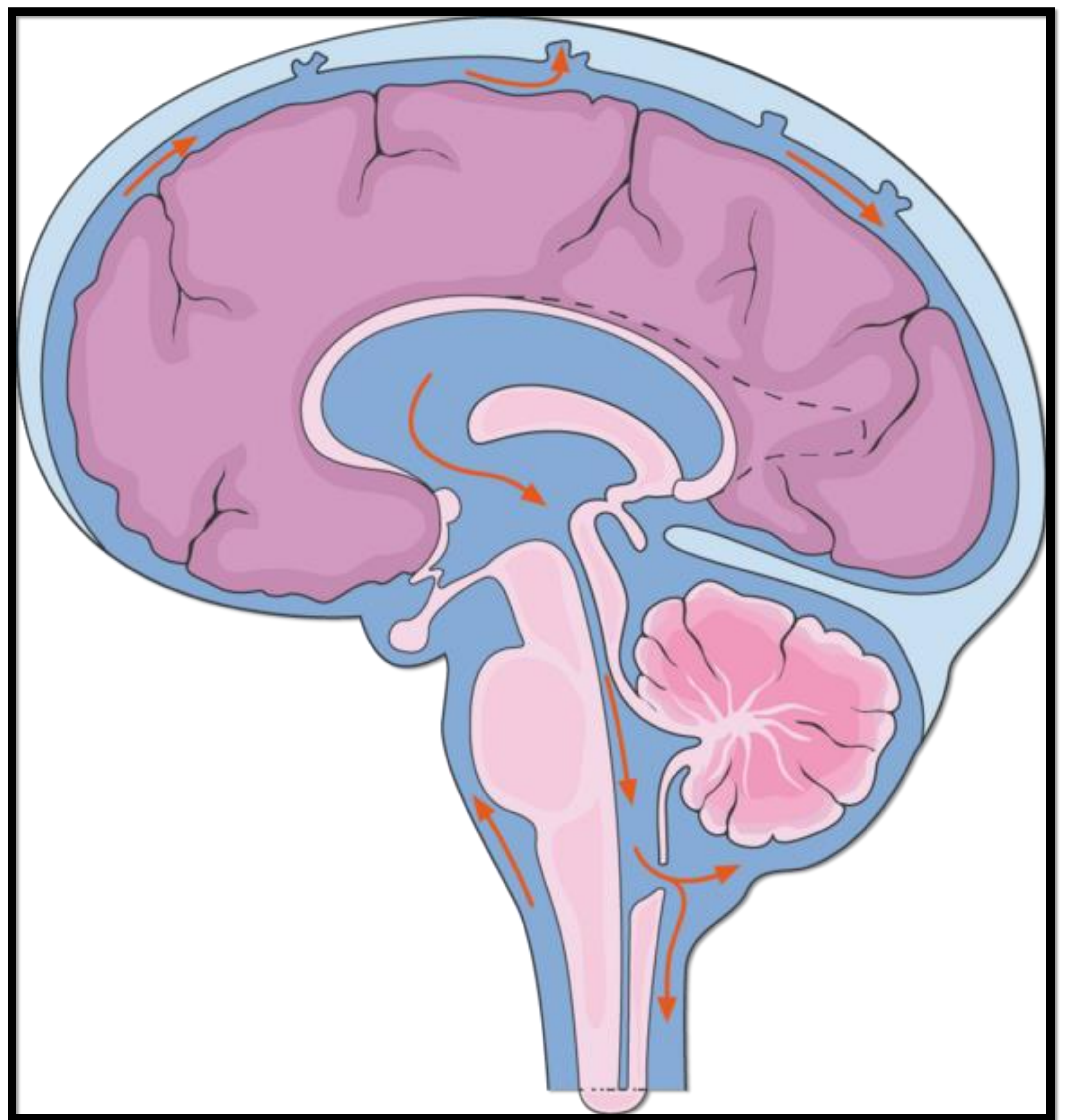


Figura 3. Representación de circulación de LCR según el sistema clásico de circulación ventricular. (Imagen cortesía de "Laboratoires Servier" mediante una licencia CC BY-SA 3.0)

REVISIÓN DEL TEMA

SISTEMA Y CIRCUITO GLINFÁTICO

Recientemente se ha descubierto que dicho recorrido no es correcto. En la producción, recorrido y drenaje del LCR interviene la glía cerebral generando tanto el líquido intraventricular como el subaracnoideo.

Posteriormente es absorbido en su mayoría por los vasos linfático-durales alrededor de los senos venosos y en la base del cráneo. Lo que hoy en día se conoce como **sistema glinfático**.

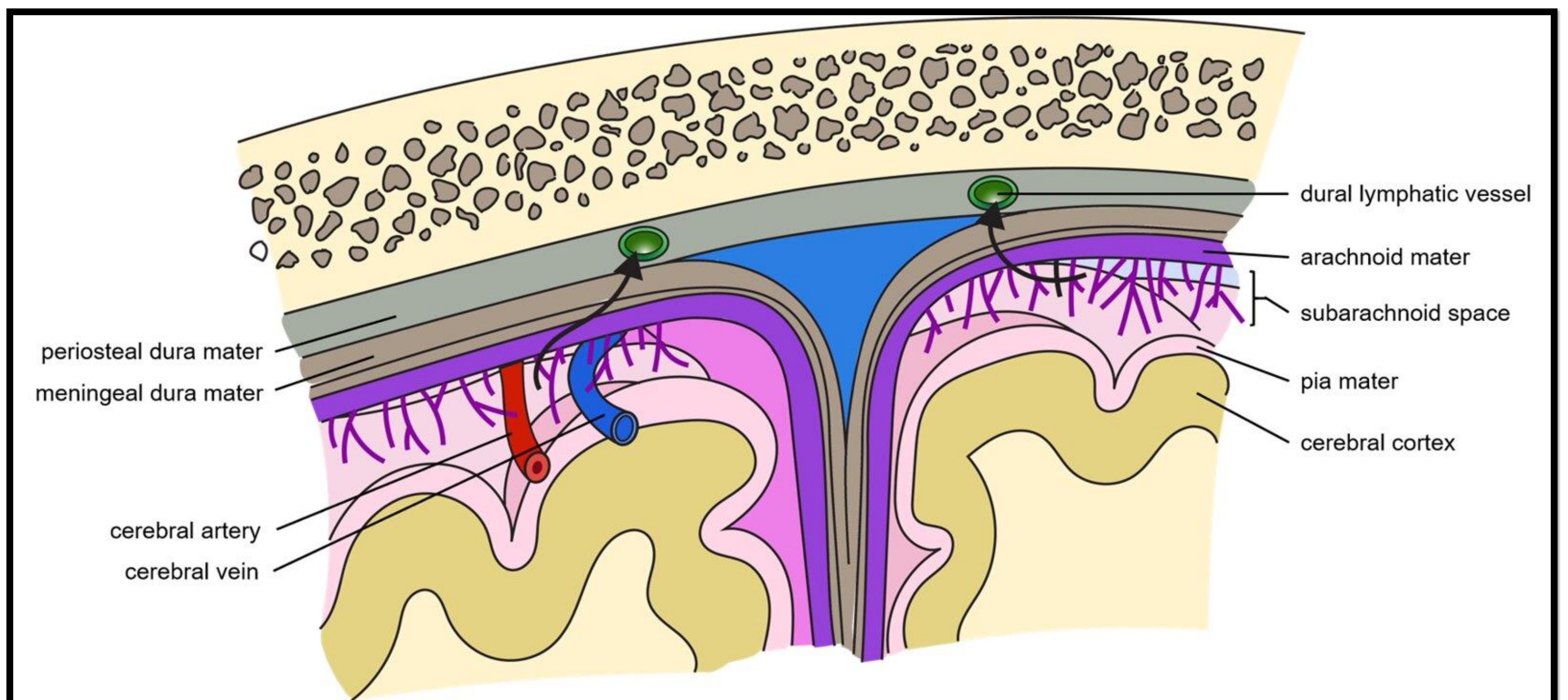


Figura 4. Representación de la absorción de LCR a través de los vasos linfáticos intradurales. (Imagen cortesía de Julie Jenks que realizó una derivación del trabajo original de Daniel Donnelly con licencia CC BY 4.0).

REVISIÓN DEL TEMA

SISTEMA Y CIRCUITO GLINFÁTICO

El circuito sigue los siguientes pasos:

- 1- El plasma arterial sanguíneo es filtrado en los espacios perivasculares de Virchow-Robin a un espacio periarterial comprendido entre la arteria y los pies terminales de los astrocitos los cuales transportan el líquido al espacio intersticial cerebral a través de la proteína de membrana acuaporina-4.
- 2- El líquido filtrado inunda el espacio intersticial en dirección hacia venas de drenaje ejerciendo su función de lavado en el proceso.
- 3- Finalmente el líquido pasa al espacio perivenular/ linfático intradural de nuevo mediante transporte pasivo por la proteína acuaporina-4 y de ahí de nuevo al torrente sanguíneo venoso.

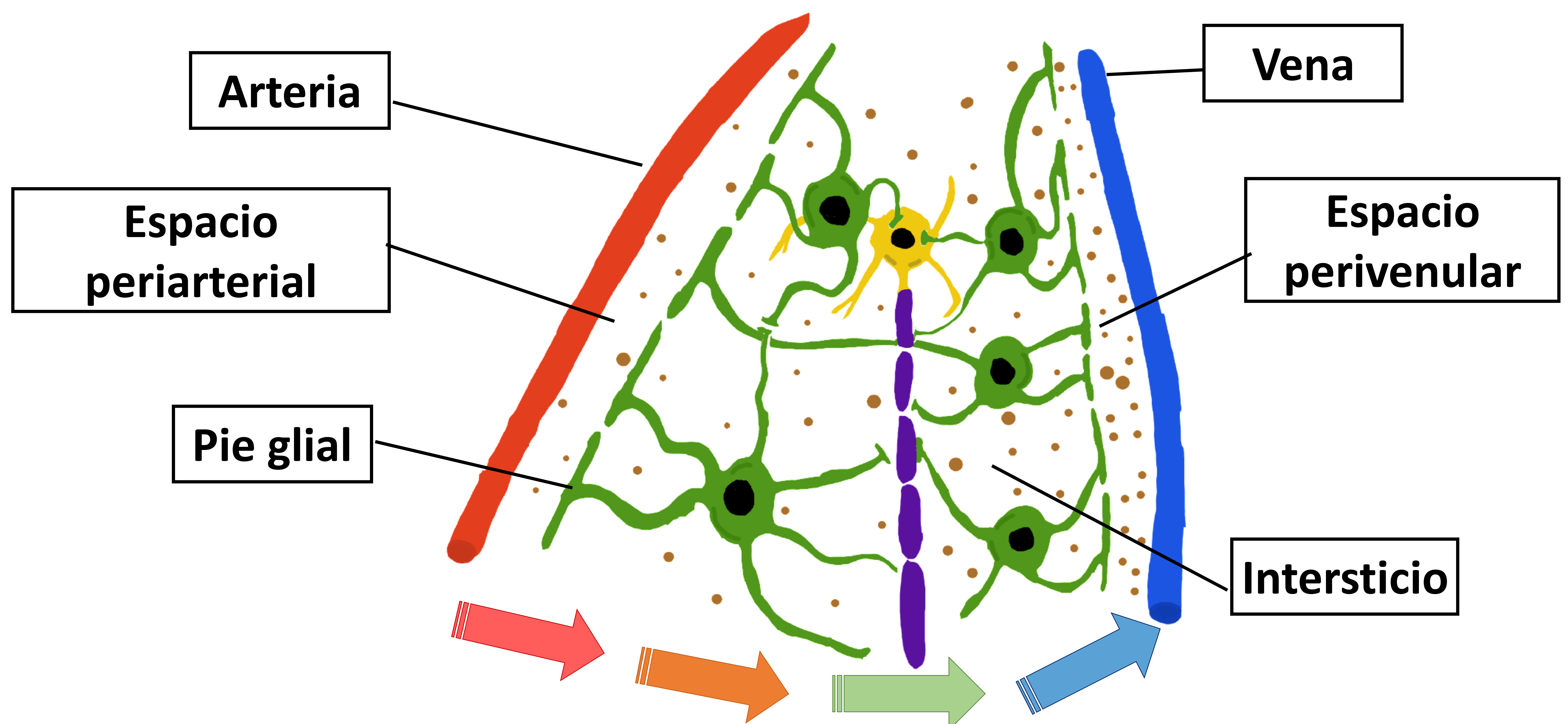


Figura 5. Representación de circulación del líquido intersticial a través en su recorrido por el parénquima cerebral.

REVISIÓN DEL TEMA

CIRCUITO GLINFÁTICO (MOVIMIENTO)

La motilidad del flujo se ve facilitada por las siguientes fuerzas:

Pulsatilidad arterial:

Facilita el movimiento de líquido hacia el espacio periarterial.

Movimiento respiratorio:

Facilita la absorción de LCR al espacio perivenular.

Pulsatilidad contráctil parietal arteriovenosa:

Influye en ambos movimientos.

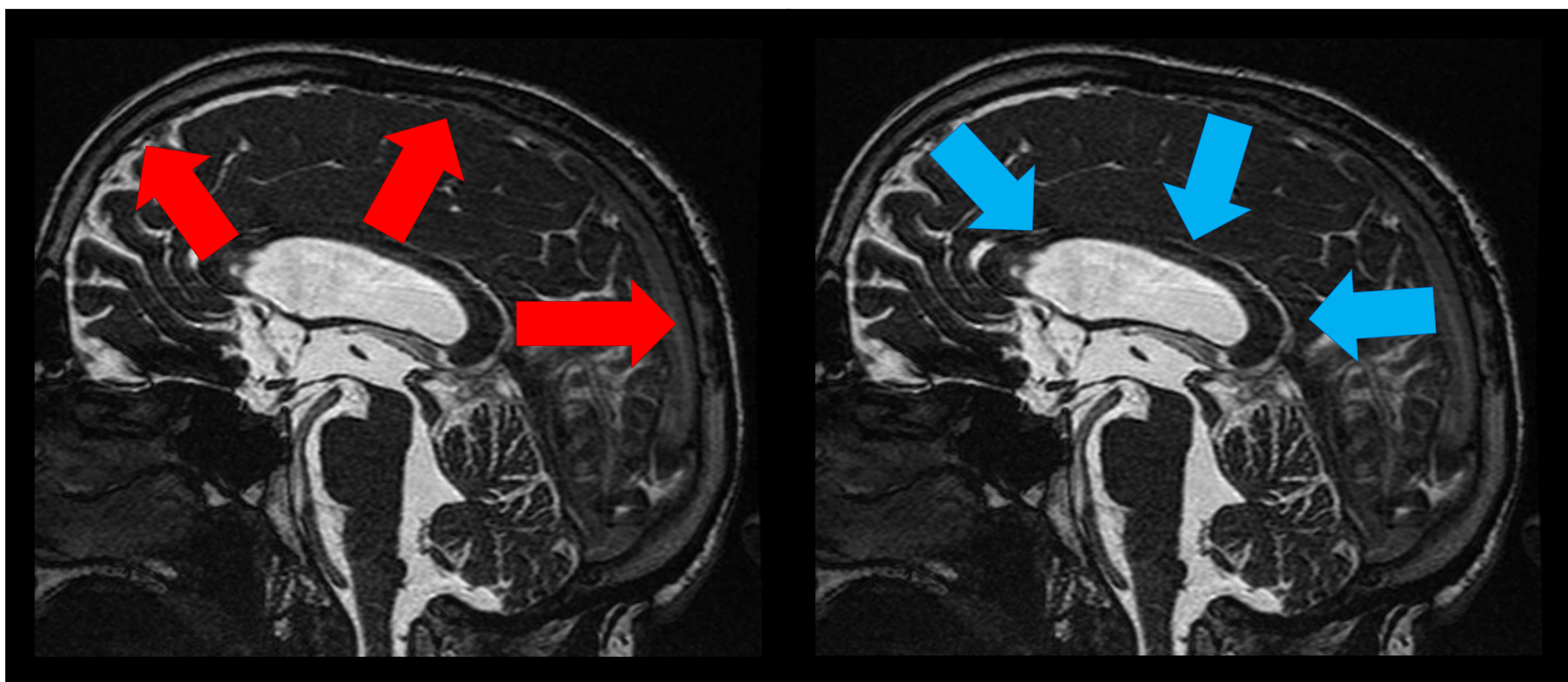


Figura 6. Representación de la expansión (a) y contracción (b) cerebral en sístole y diástole arterial sobre RM en secuencia FIESTA en plano sagital de línea media cerebral.

Dicho flujo se ve muy favorecido durante **el sueño** y disminuye con la **edad**.

REVISIÓN DEL TEMA

HIDROCEFALIA

Se define como la dilatación ventricular que se produce como consecuencia de un incremento constante o intermitente de la presión en el interior del sistema ventricular.

El grado de dilatación ventricular y del daño producido sobre el tejido cerebral adyacente dependerá de **varios factores**: causa, rapidez de instauración de la hidrocefalia y la edad del paciente.

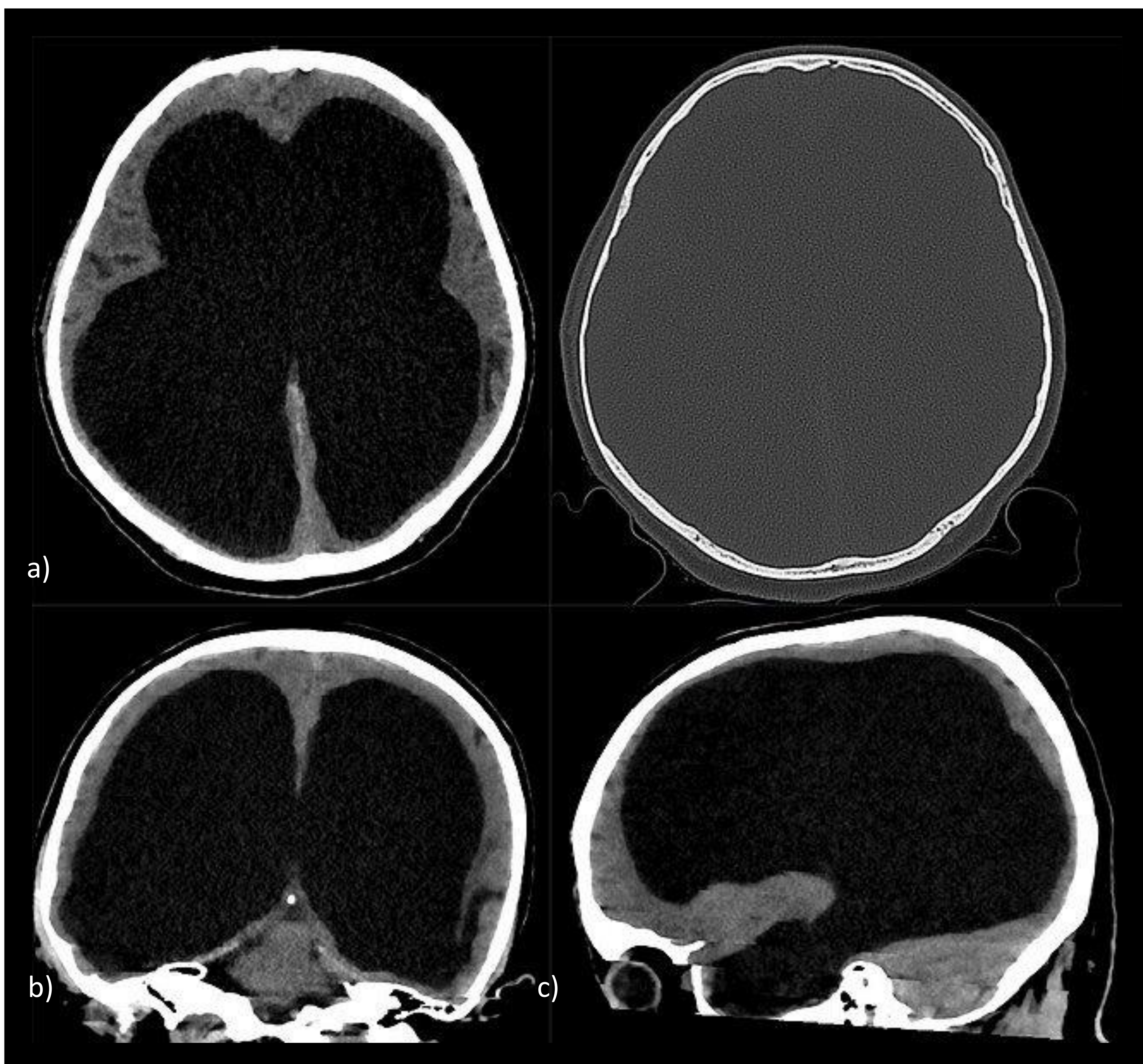


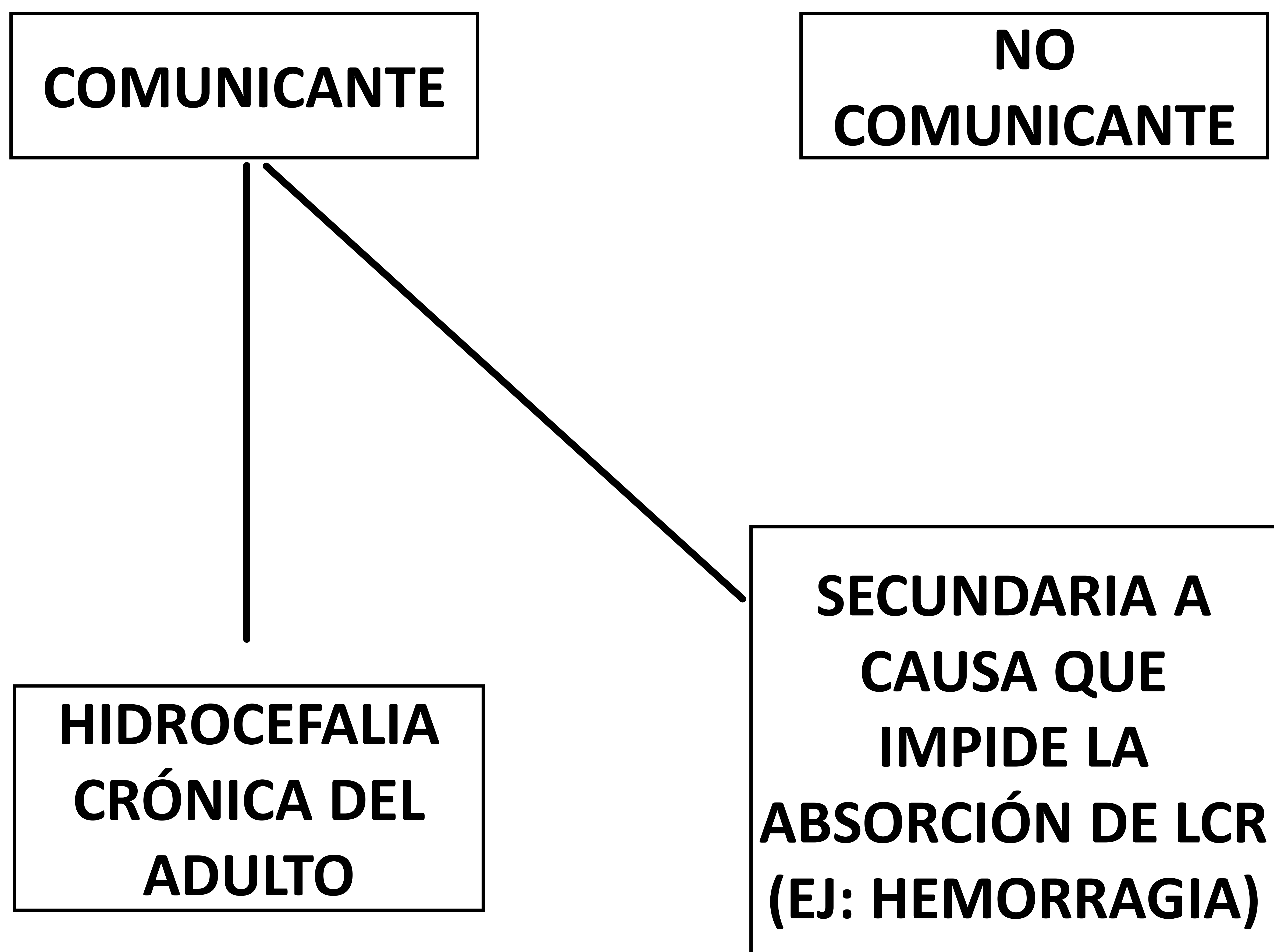
Figura 7. TC craneal en planos axial (a), coronal (b) y sagital (c).

Marcado aumento de la talla ventricular a expensas de ventrículos laterales en hidrocefalia de larga evolución con una presunta causa en la primera infancia. (Imagen y caso cortesía de Hellerhoff con licencia CC BY-SA 4.0)

TIPOS DE HIDROCEFALIA

Se distinguen 2 tipos de hidrocefalia:

- **Comunicante:**
 - Sin causa conocida de obstrucción de la absorción de LCR.
 - Con causa conocida de obstrucción de la absorción de LCR.
- **No comunicante:**
 - Existe obstrucción en puntos de críticos de la circulación ventricular como, por ejemplo, acueducto de Silvio, agujeros de Luschka y/o de agujeros de Magendie.



REVISIÓN DEL TEMA

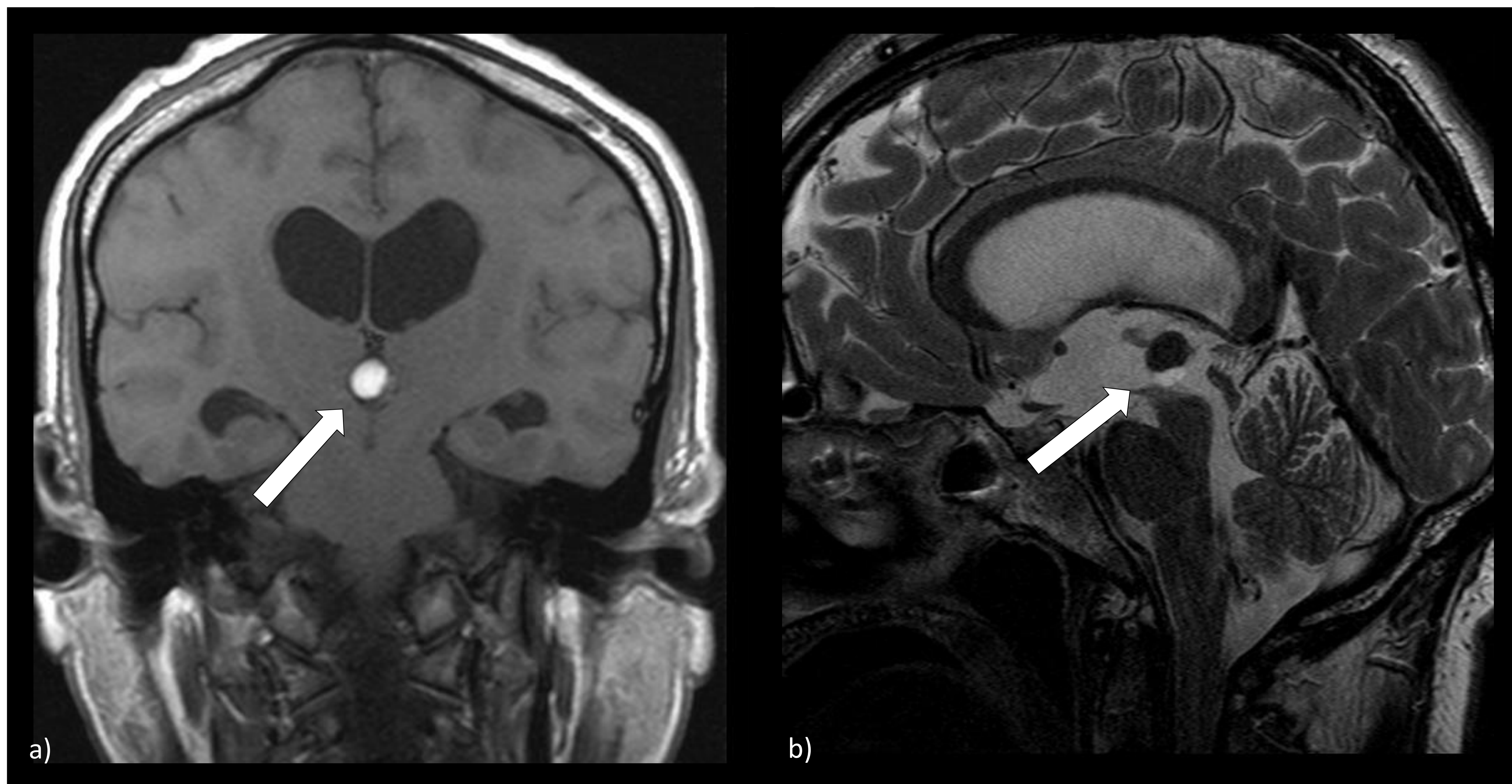


Figura 8. RM cerebral en plano coronal potenciada en T1 (a) y sagital en secuencia FIESTA (b) en paciente diagnosticado de neurocisticercosis objetivando lesión quística (flechas blancas) en suelo de tercer ventrículo, hiperintensa en secuencias T1 por su alto contenido proteínáceo, que condiciona una obstrucción del paso de LCR, evidenciándose un aumento del tamaño de la talla ventricular en relación con hidrocefalia no comunicante.

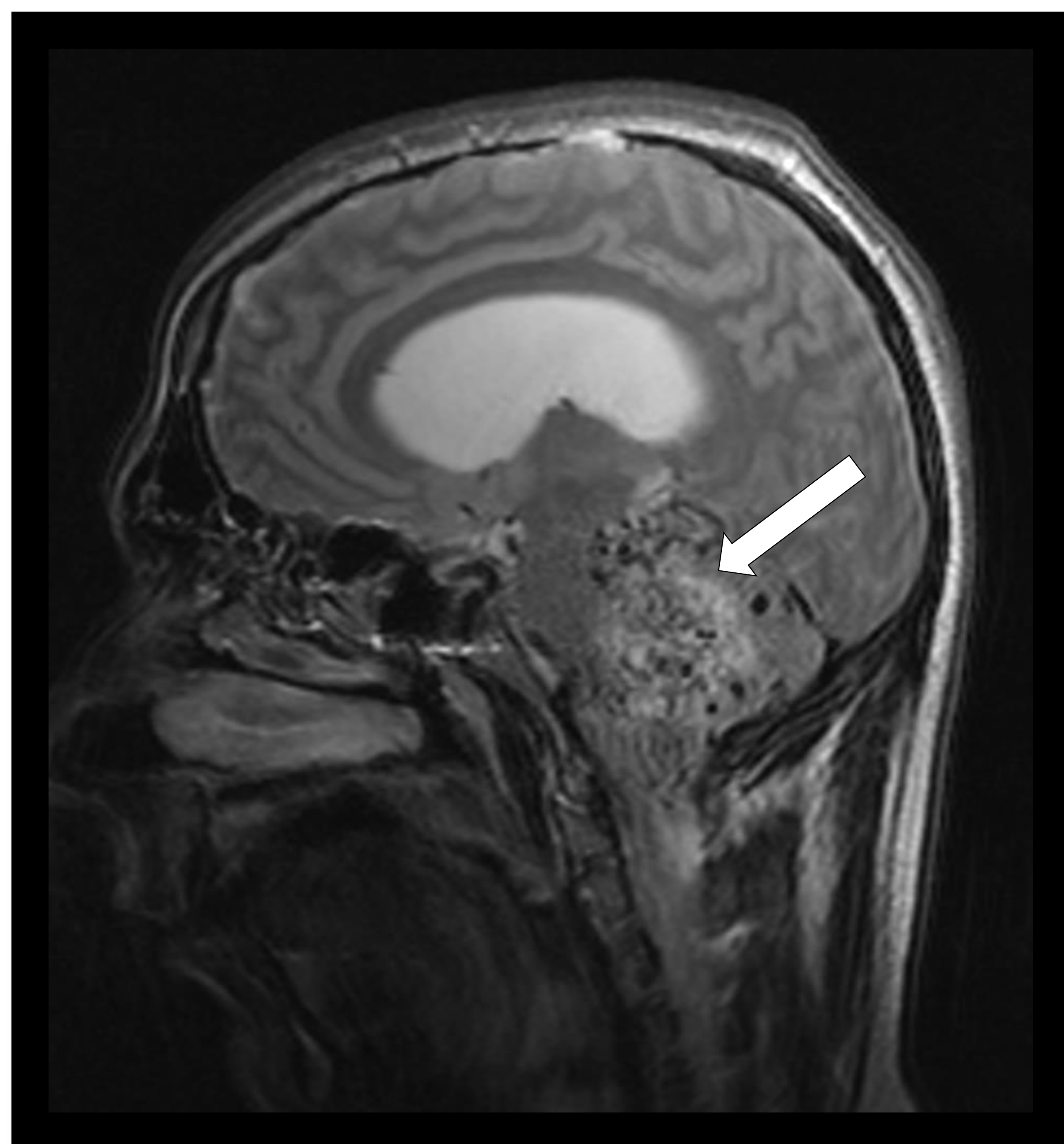


Figura 9. RM cerebral en plano sagital potenciada en T2 objetivando malformación arteriovenosa en hemisferio cerebeloso (flecha blanca) que comprime el cuarto ventrículo, así como los agujeros de Luschka y de Magendie condicionando la aparición de hidrocefalia no comunicante

REVISIÓN DEL TEMA

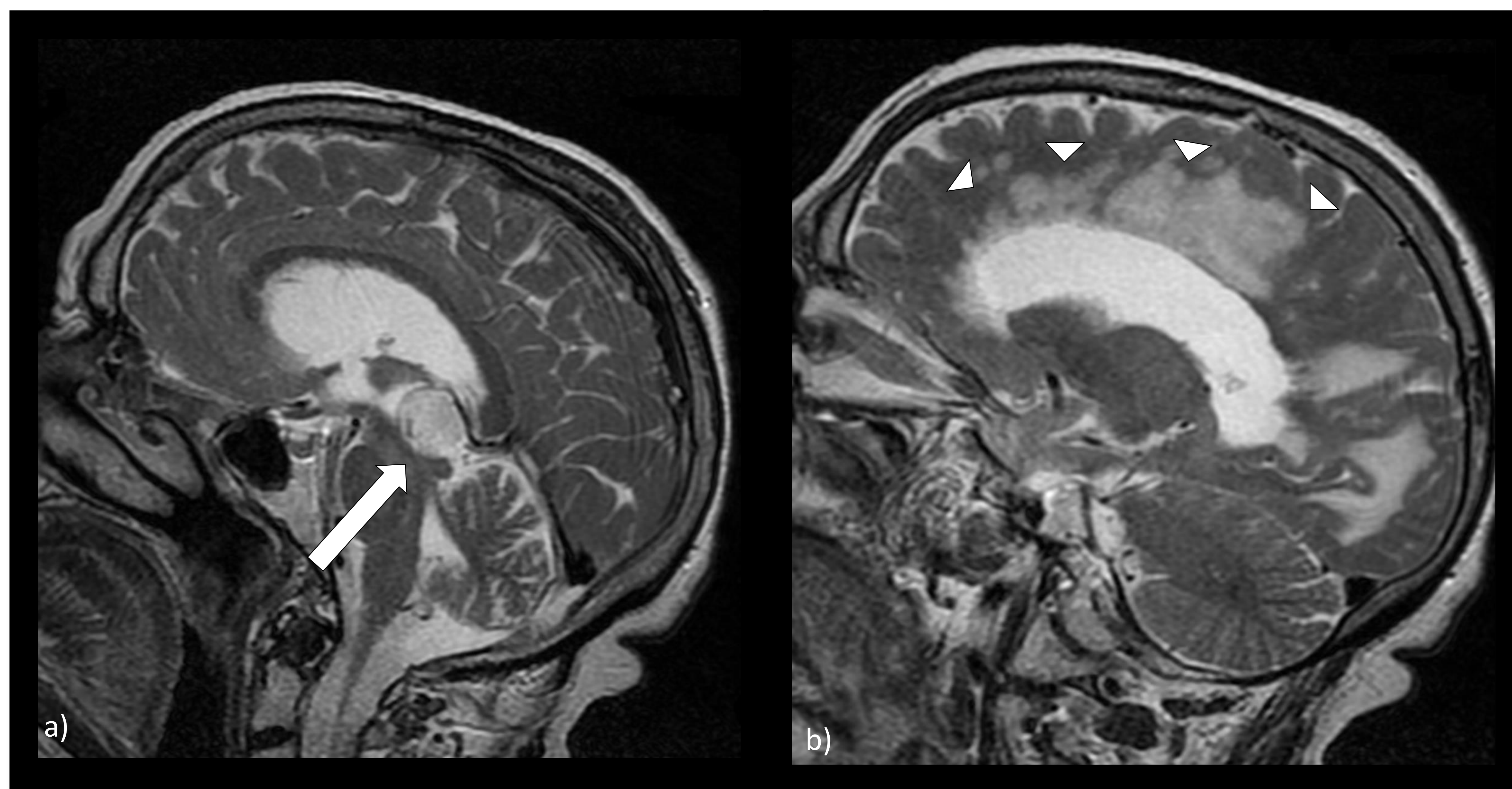


Figura 10. RM cerebral en planos sagitales potenciados en T2 donde se observa lesión ocupante de espacio hiperintensa (flecha blanca) en glándula pineal (posteriormente diagnosticado de pinealoma) que estenosa el acueducto de Silvio condicionando hidrocefalia no comunicante con edema por reabsorción transependimaria asociado (cabezas de flecha blanca).

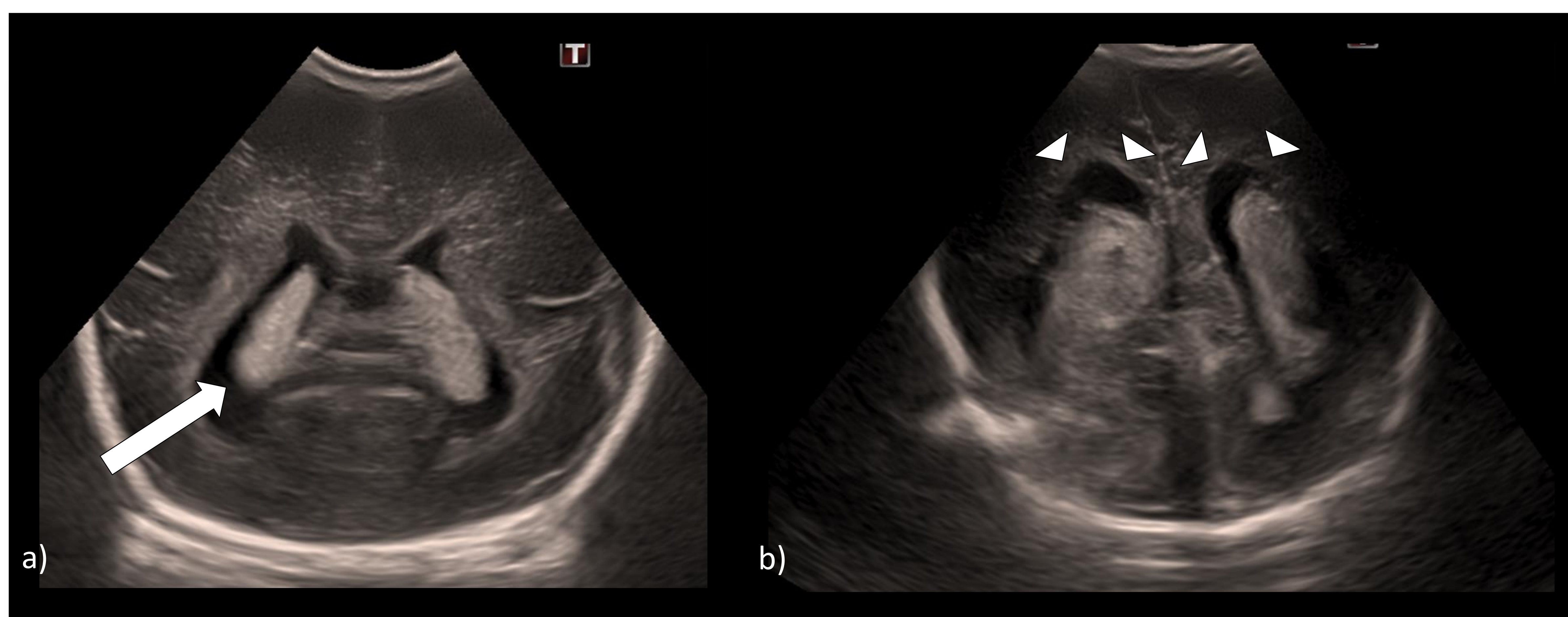


Figura 11. Ecografías transfontanelares en días sucesivos (a,b) observando hemorragia intraventricular (flecha blanca) en paciente prematuro que provoca la aparición de hidrocefalia progresivamente mayor (cabezas de flecha blanca).

RM cerebral en plano axial meses más tarde potenciada en T2 (c) objetivando persistencia de hidrocefalia no comunicante posthemorrágica.

HIDROCEFALIA CRÓNICA DEL ADULTO

- Se refiere a un estado de agrandamiento patológico del tamaño ventricular con presiones de apertura normales en la punción lumbar (<24 cmH₂O).
- Mayor incidencia en poblaciones añasas.
- Es un tipo de **hidrocefalia comunicante** sin causa secundaria.

Etiología no clara:

- Pérdida de absorción de LCR
- Debilidad de la sustancia blanca periventricular

Clínicamente se presenta como la **triada de Hakim:**

- Deterioro cognitivo.
- Alteración de la marcha.
- Incontinencia de esfínteres.



Figura 12. TC craneal en plano axial sin administración de contraste intravenoso en paciente que acude por cuadro de desorientación y alteración de la marcha observando un discreto aumento de talla ventricular con índice de Evans de 0,35 y obliteración de surcos parietoccipitales en relación con hidrocefalia normotensiva del adulto.

REVISIÓN DEL TEMA

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

Hallazgos RM:

- Ventriculomegalia (Índice de Evans $>0,3$)
- Disminución del ángulo calloso ($<90^\circ$)
- Dilatación de los surcos Silvianos
- Compresión de surcos contra la convexidad
- Aumento de velocidad de flujo de LCR en el acueducto de Silvio

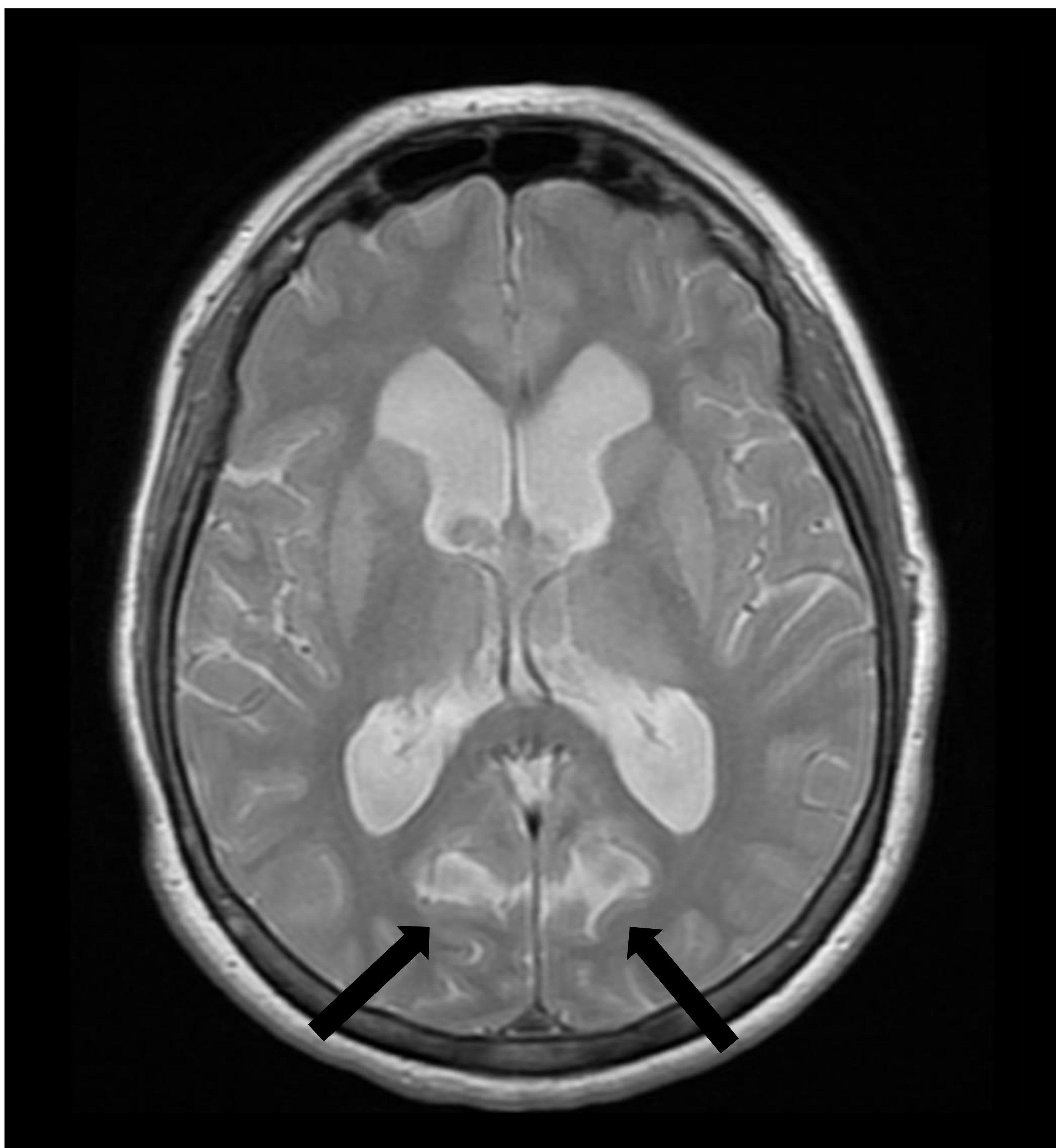


Figura 13. RM cerebral potenciada en T2 en plano axial objetivando ventriculomegalia y dilatación de surcos de la convexidad superior en su vertiente posterior (flechas negras)

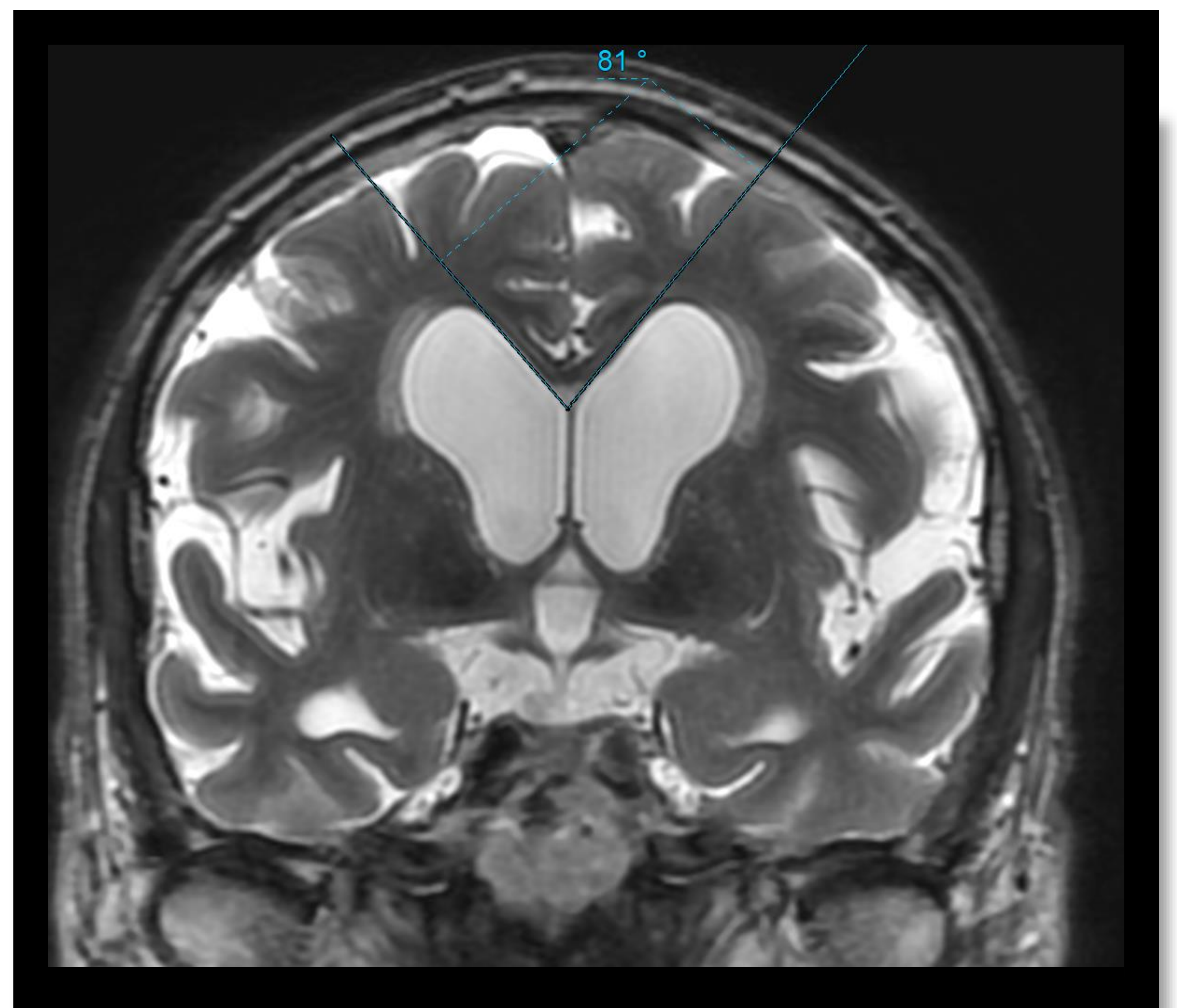


Figura 14. RM cerebral potenciada en T2 en plano axial objetivando ventriculomegalia y dilatación de surcos de la convexidad en su vertiente posterior.

REVISIÓN DEL TEMA

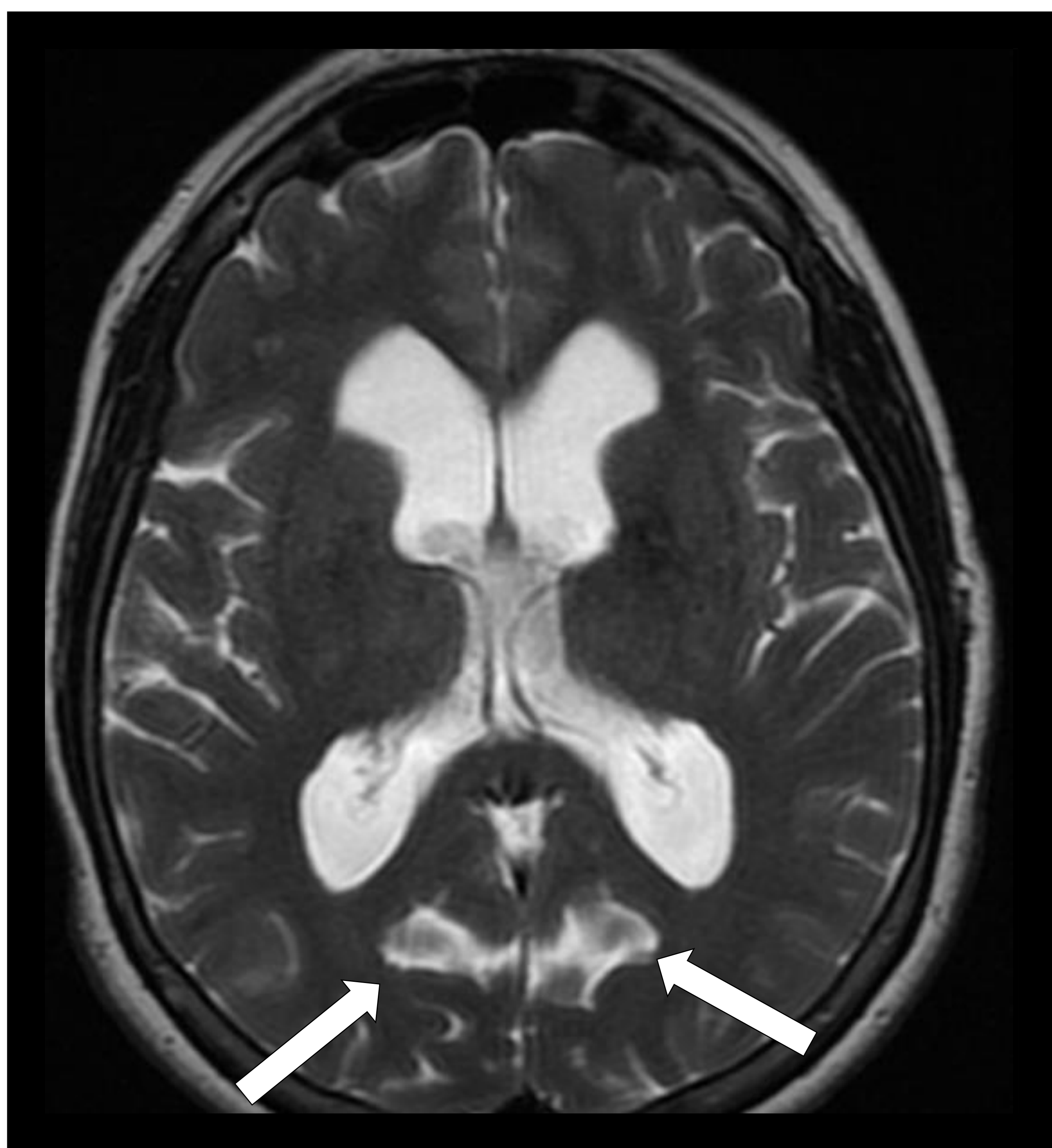


Figura 15. RM cerebral potenciada en T2 en plano axial objetivando ventriculomegalia y dilatación de surcos de la convexidad superior en su vertiente posterior (flechas blancas)

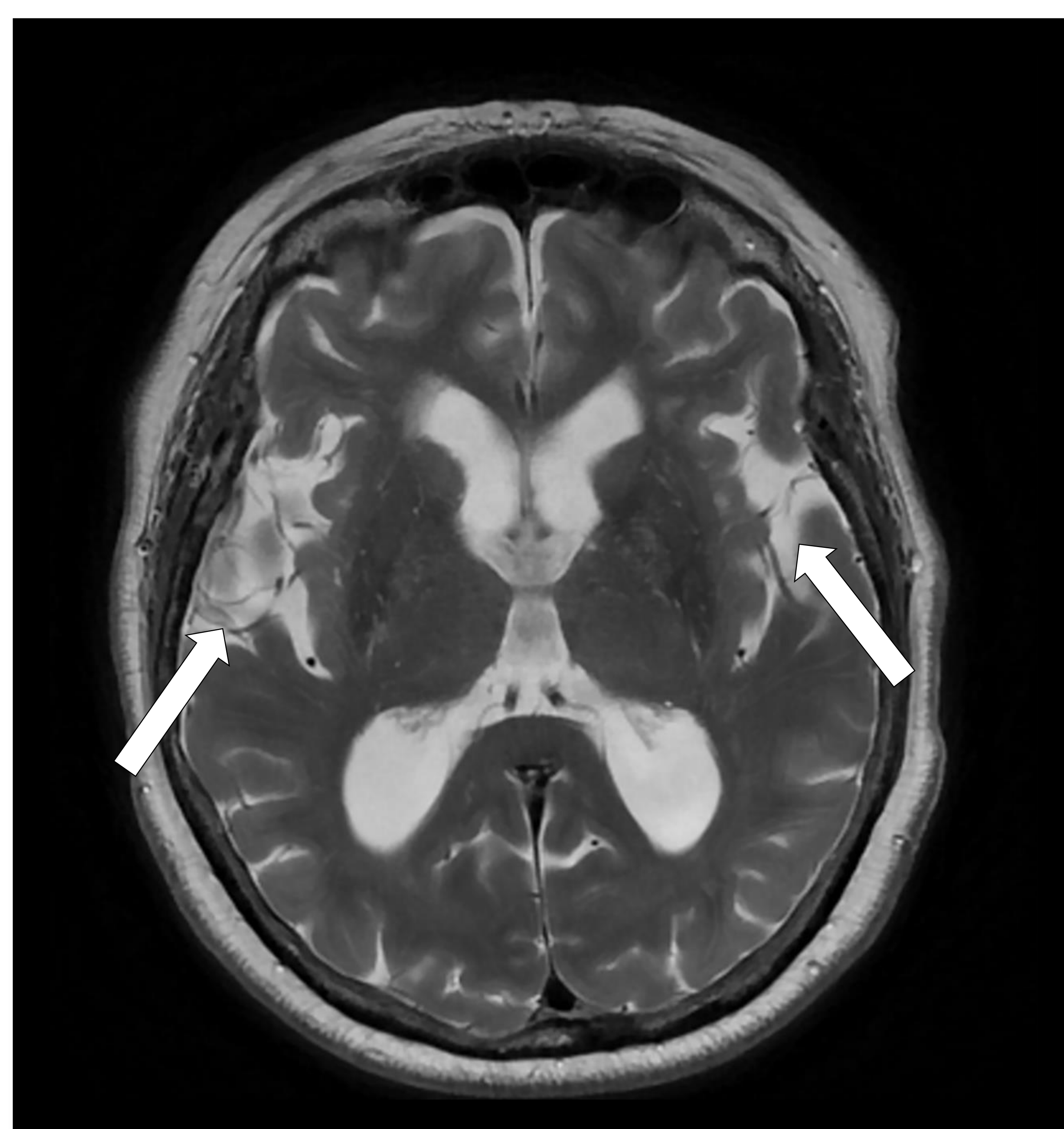


Figura 16. RM cerebral potenciada en T2 en plano axial objetivando ventriculomegalia y dilatación de surcos Silvianos (flechas blancas).

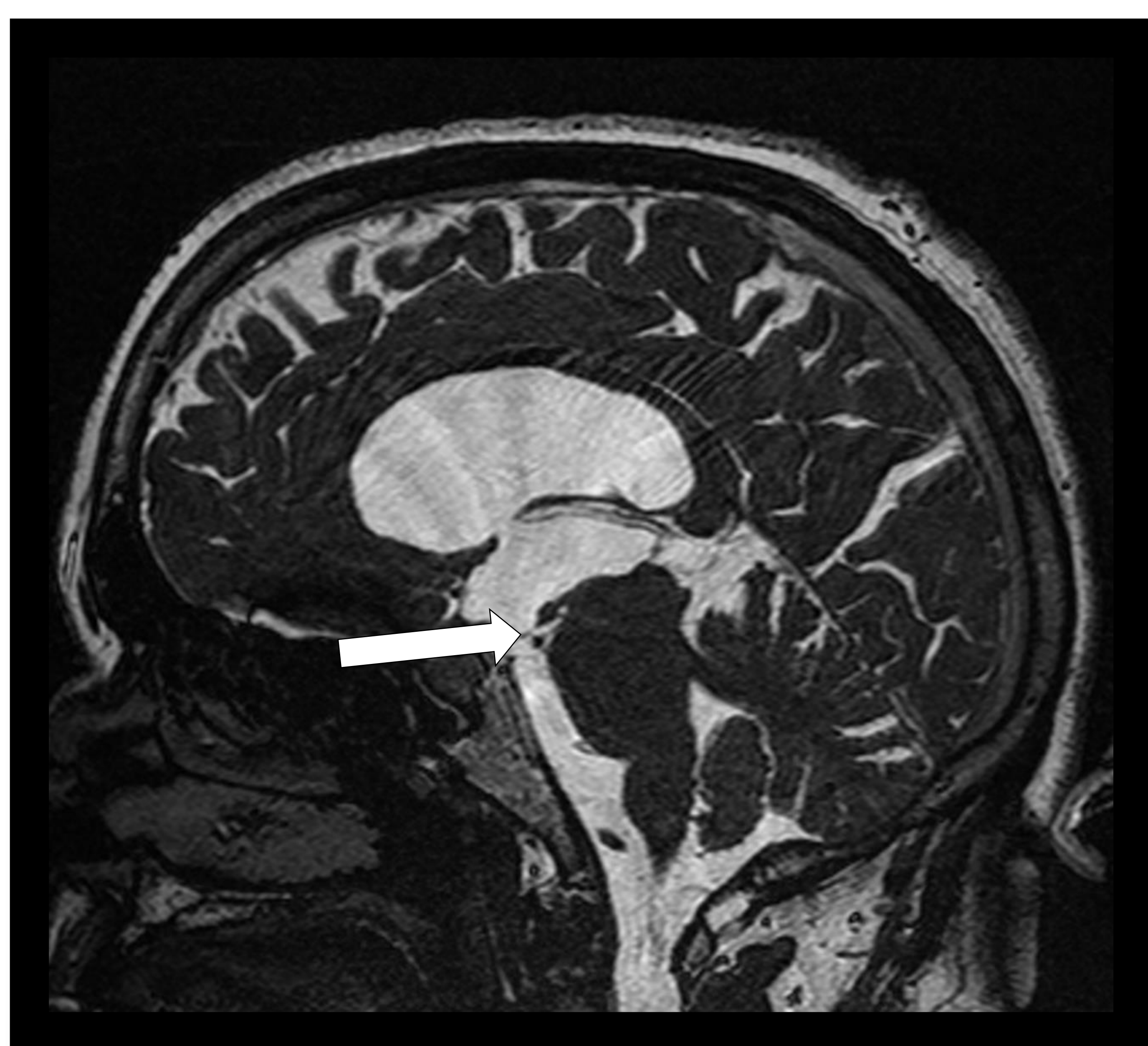


Figura 17. RM cerebral potenciada en T2 con secuencia FIESTA observando ventriculomegalia supraventricular, abombamiento de suelo de tercer ventrículo con disminución de la distancia mamilopontina (cabeza de flecha blanca)

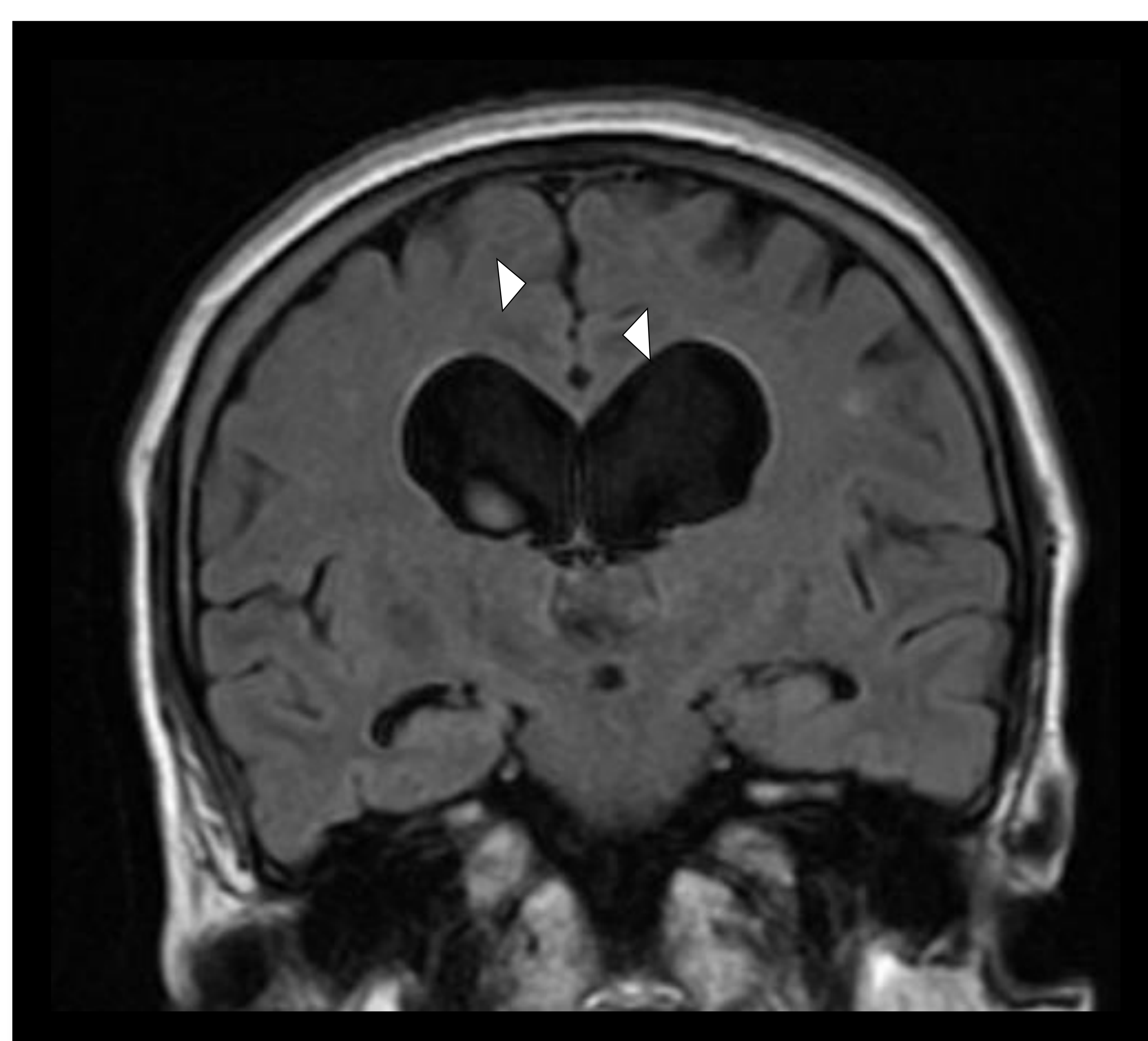


Figura 18. RM cerebral potenciada en T1 en plano coronal objetivando un aplanamiento de las circunvoluciones y desaparición de surcos en la convexidad cerebral (cabezas de flecha blanca).

REVISIÓN DEL TEMA

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

(ESTUDIO DE CONTRASTE DE FASES SENSIBLE AL FLUJO DE LCR)

- Técnica de RM en la que inducimos varios pulsos opuestos con el fin de poder mostrar el movimiento bidireccional del LCR. Se realiza en planos axial (para **valoración cuantitativa**) y en plano sagital (para **valoración cualitativa**) de la velocidad del LCR en acueducto de Silvio.
- Se ha de realizar un cálculo previo de la velocidad esperada para evitar el **aliasing** (fenómeno de solapamiento de señal).
- La velocidad irá cambiando según el momento de la enfermedad:
 1. Comienza ascendiendo.
 2. Se mantiene estable
 3. Desciende progresivamente (por la evolución de la atrofia).

Se han de adquirir las imágenes con **sincronización cardiaca**:

- En sístole el cerebro se expande y el flujo es craneocaudal (Hipointenso)
- En diástole el cerebro se contrae y el flujo es caudo-craneal (Hiperintenso)

REVISIÓN DEL TEMA

Varios autores afirmaron que la media de la velocidad (medida en microlitros/latido) era útil para predecir la respuesta a la derivación ventrículo-peritoneal, siendo mejores respondedores aquellos que poseían un flujo mayor a **45 microlitros/latido**.

Sin embargo, como se ha comentado previamente la velocidad se modifica con la evolución de la enfermedad.

No obstante, dicha medida **permite confirmar la existencia de hidrocefalia crónica del adulto** sin requerir el uso de una medida invasiva como lo es el sensor de presión intracraneal.

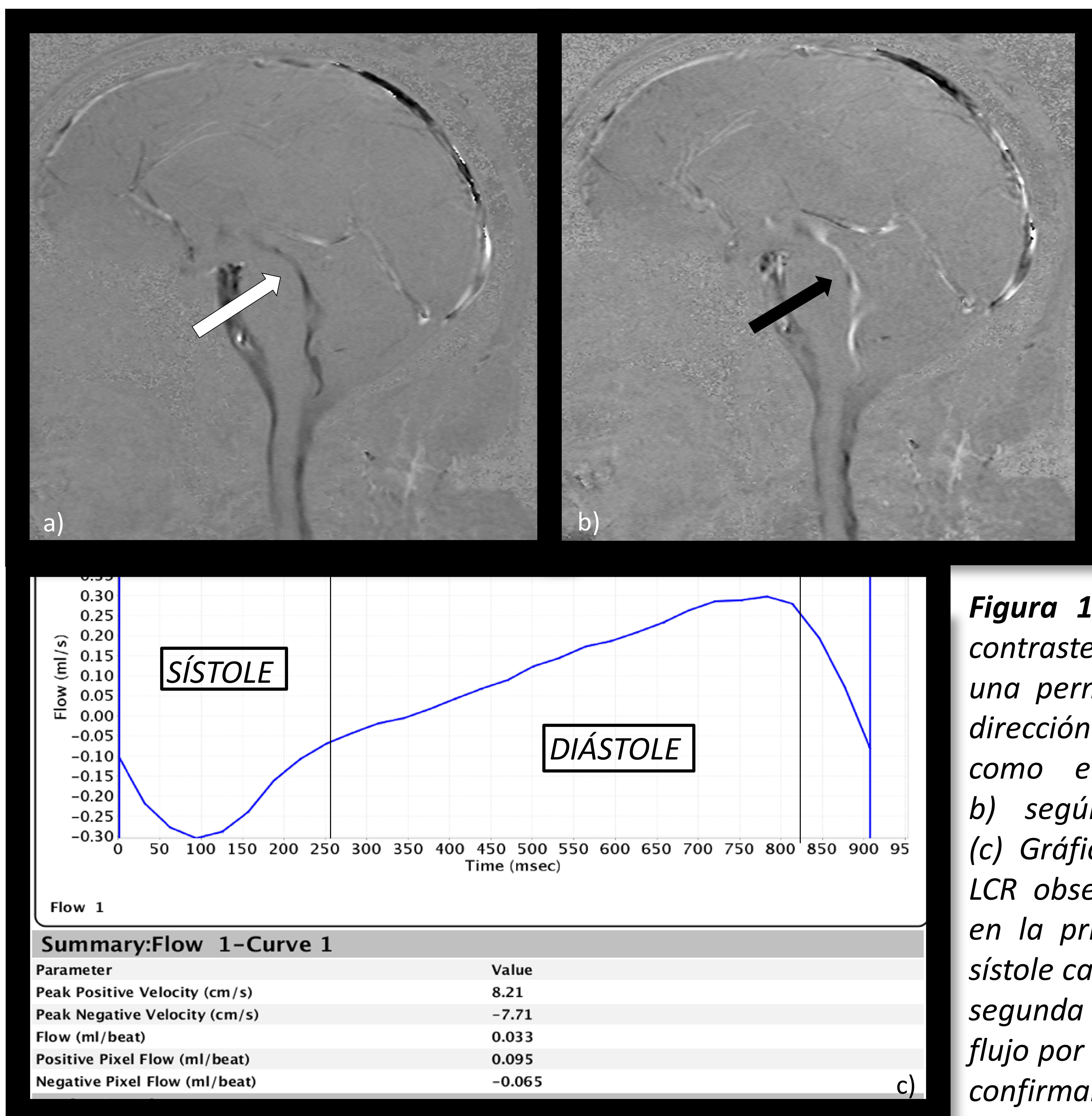


Figura 19. (a,b) RM cerebral con técnica de contraste de fases en plano sagital observando una permeabilidad del flujo de LCR tanto en dirección craneocaudal (flecha blanca en a) como en caudo-craneal (flecha negra en b) según el momento del ciclo cardiaco. (c) Gráfico y análisis cuantitativo del flujo de LCR observando un sentido de flujo descendente en la primera mitad de la gráfica durante la sístole cardíaca y un flujo ascendente durante la segunda durante la diástole. Destacar el gran flujo por latido existente de 80 microlitros/latido confirmando la existencia de hidrocefalia crónica del adulto.

REVISIÓN DEL TEMA

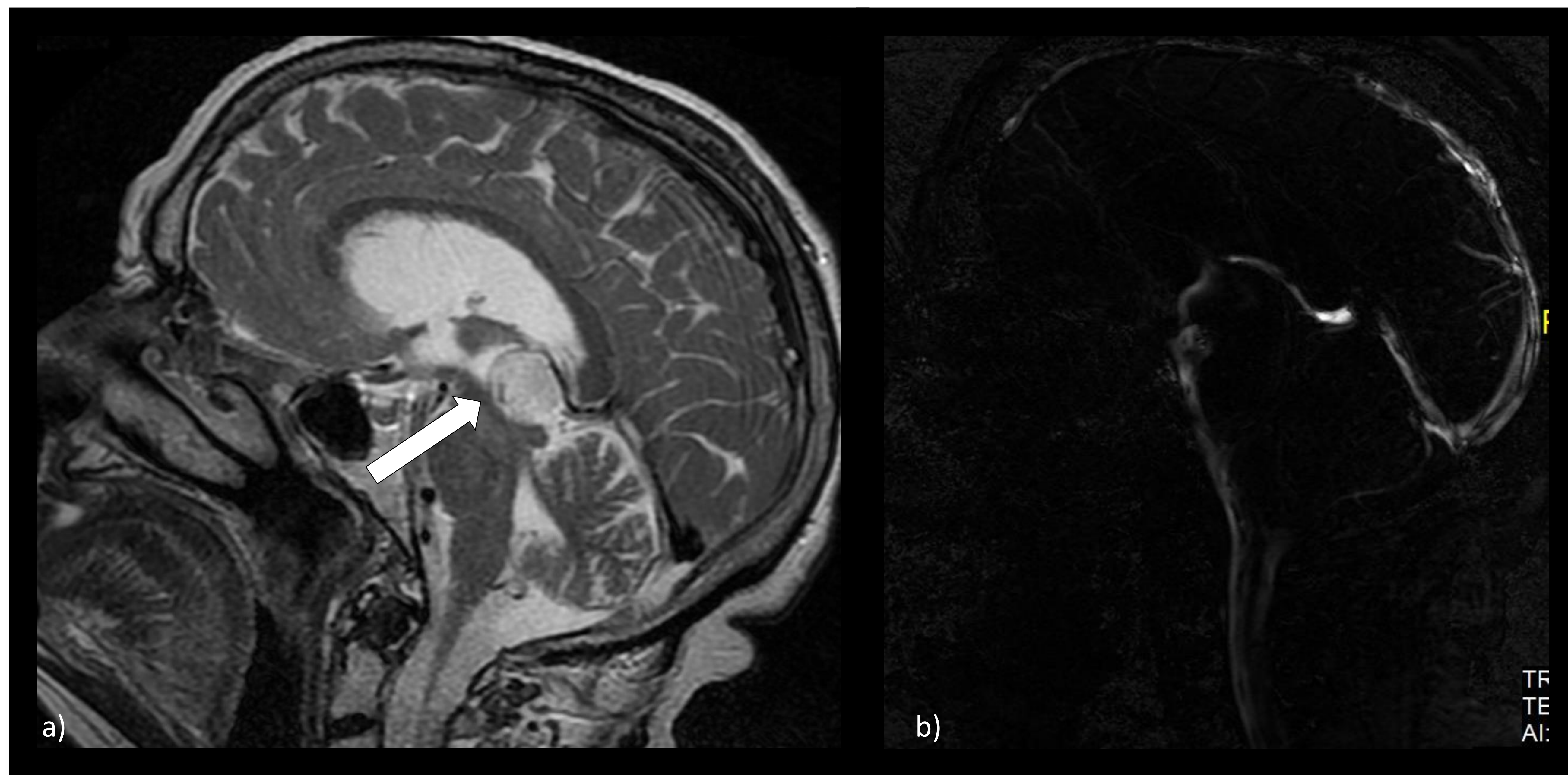


Figura 20. RM cerebral en plano sagital potenciada en T2 (a) y con estudio de contraste de fase (b) evidenciando tumor pineal (flecha blanca) que condiciona estenosis del acueducto de Silvio, objetivando una ausencia de flujo de LCR en el estudio de contraste de fase.

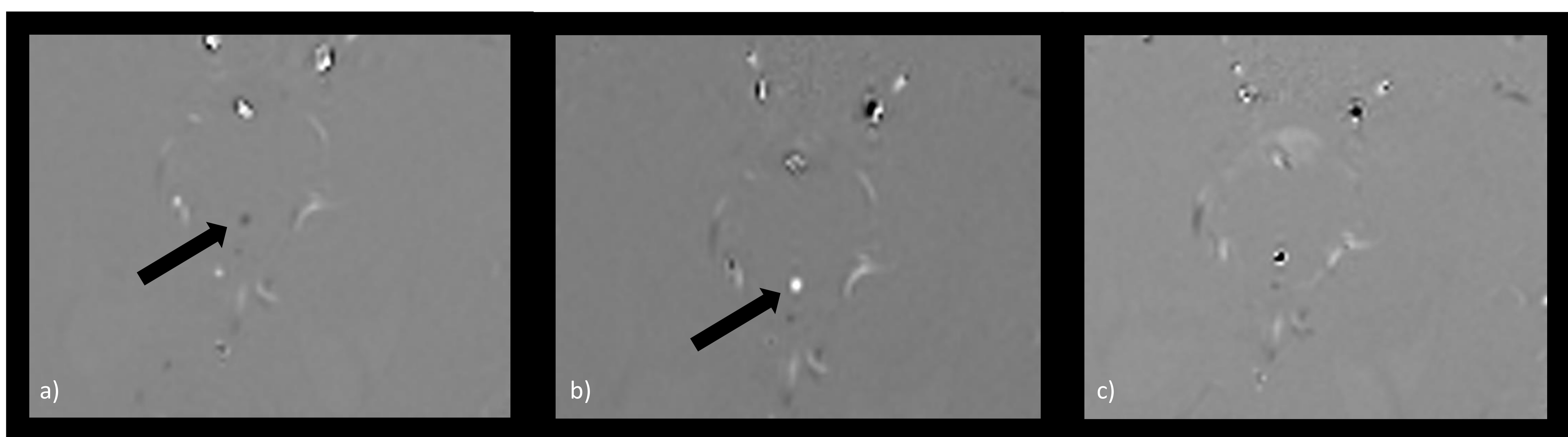


Figura 21. RM cerebral con estudio de contraste de fases en planos axiales observando la dirección de flujo (flechas) craneocaudal (a) y caudo-craneal (b). Destacar la imagen c en la que observamos un artefacto de aliasing por que la velocidad registrada es mayor de la esperada, dato que requirió de una corrección para obtener adecuadamente las imágenes a y b.

REVISIÓN DEL TEMA

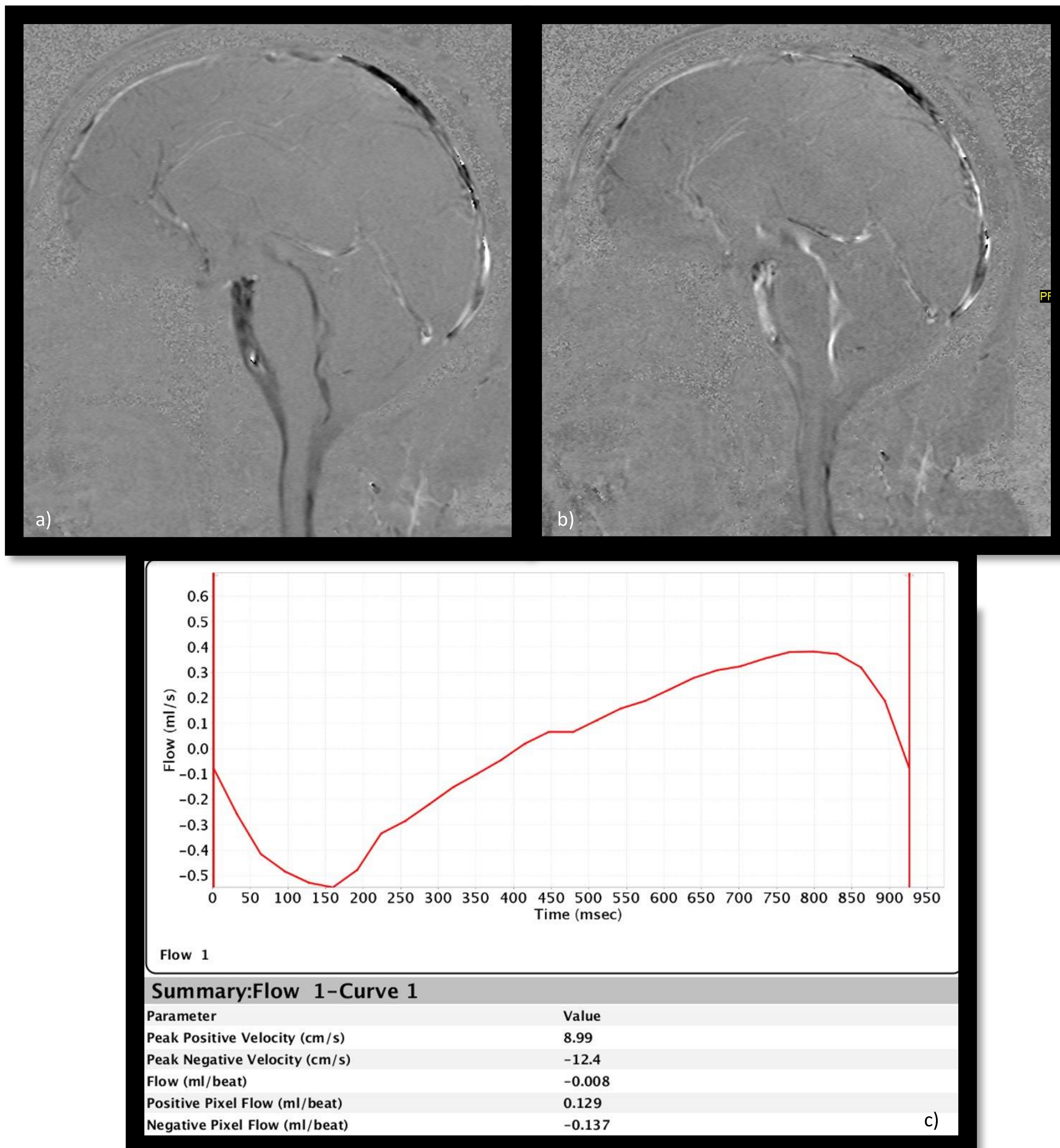


Figura 22. (a,b) RM cerebral con técnica de contraste de fases en plano sagital observando una permeabilidad del flujo de LCR tanto en dirección craneocaudal (a) como en caudo-craneal (b) según el momento del ciclo cardiaco. (c) Gráfico y análisis cuantitativo del flujo de LCR observando un sentido de flujo durante el ciclo sístole / diástole. Destaca el flujo por latido de 133 microlitros/latido confirmando la existencia de hidrocefalia crónica del adulto.

CONCLUSIÓN

La correcta valoración cualitativa y cuantitativa de la dinámica de LCR mediante técnicas de resonancia permiten al radiólogo realizar un correcto diagnóstico, ayudar en la decisión clínica y el manejo terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ahmad N, Salama D, Al-Haggar M. MRI CSF flowmetry in evaluation of different neurological diseases. *Egypt J Radiol Nucl Med* 2021;52:53. <https://doi.org/10.1186/s43055-021-00429-w>.
2. Battal B, Kocaoglu M, Bulakbasi N, Husmen G, Tuba Sanal H, Tayfun C. Cerebrospinal fluid flow imaging by using phase-contrast MR technique. *BJR* 2011;84:758–65. <https://doi.org/10.1259/bjr/66206791>.
3. Bradley WG. CSF Flow in the Brain in the Context of Normal Pressure Hydrocephalus. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015;36:831–8. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4124>.
4. Etxebarria AG, Martinez IE, Goñi BM, Veiga MB, Aguirre NH, Vicente ORS. La resonancia magnética “aliado en el diagnóstico de los trastornos benignos de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR)”. *SERAM 2014 EPOS 2014*. <https://epos.myesr.org/poster/esr/seram2014/S-0350> (accessed March 14, 2024).
5. Scollato A, Tenenbaum R, Bahl G, Celerini M, Salani B, Di Lorenzo N. Changes in Aqueductal CSF Stroke Volume and Progression of Symptoms in Patients With Unshunted Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:192–7. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A0785>.
6. Sociedad Española de Radiología Médica SERAM, Luis Del Cura Rodríguez J, Gayete Cara Á. *Radiología Esencial*. 2. ed. 2018. E-book.
7. Wymer DT, Patel KP, Burke WF, Bhatia VK. Phase-Contrast MRI: Physics, Techniques, and Clinical Applications. *RadioGraphics* 2020;40:122–40. <https://doi.org/10.1148/rg.2020190039>.