

HALLAZGOS POR RM DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Lara Farràs Roca, Mario Huete Naval, Juan José Sánchez Fernández, Paloma Puyalto De Pablo, Albert Pons Escoda, Carlos Aguilera Grijalvo

Objetivos Docentes

Definir los criterios clínicos y los hallazgos por resonancia magnética (RM) de la encefalopatía hepática (EH).

Revisar las características RM más clásicas de las encefalopatías agudas tóxicas y metabólicas adquiridas con el objetivo de ayudar al radiólogo en su diagnóstico.

Revisión del tema

La encefalopatía hepática puede presentarse como un fallo hepático agudo o bien como una enfermedad de curso crónico, la cual suele tener un proceso menos indolente.

Aunque su patogenia no es clara y se han propuesto distintas teorías, se postula que la fisiopatología del proceso es debida al edema cerebral y aumento de la presión intracraneal secundario a un aumento de los osmolitos intracelulares, los cuales usualmente en condiciones normales son metabolizados por el hígado, tal como el manganeso y el amonio.

La presentación clínica suele ser debida a un desequilibrio entre los procesos de inhibición y excitación en los neurotransmisores. Este desequilibrio puede ser secundario principalmente a dos causas: una disminución de la regulación de los receptores de glutamato debido a un bloqueo de los transportadores de glutamato en los astrocitos; y un aumento de la inhibición secundario a un aumento de los niveles de benzodiazepinas naturales y aumento de la disponibilidad de ácido GABA-aminobutírico.

En la mayoría de los casos, suele haber un factor precipitante que provoca un empeoramiento de la función hepática. Dentro del espectro de factores, la infección suele ser la más frecuente (50%) en los pacientes que presentan una disfunción hepática.

El espectro de alteraciones neuropsiquiátricas que presentan los pacientes con disfunción hepática varían desde leves déficits psicomotores como confusión y alteraciones motrices, hasta coma en los casos más graves. Dichas manifestaciones neurológicas suelen ser secundarias al shunt porto-sistémico y son reversibles una vez el hígado recupera su funcionalidad normal o se corrige el factor desencadenante.

La RM permite identificar y medir los depósitos anormales de distintas sustancias que, normalmente serían metabolizadas por el hígado.

En las secuencias T1 suele observarse hiperintensidad de los globos pálidos, regiones subtalámicas y mesencéfalo (Fig. 1, 2, 3, 4). Este aumento de señal evidenciado en las secuencias T1 es secundario a un aumento de la concentración del manganeso –una sustancia paramagnética- que presenta una especial predilección para depositarse en los globos pálidos y en la sustancia negra. Este hallazgo no es patognomónico de la encefalopatía hepática, ya que también se ha visto en pacientes que recibían nutrición parenteral, aquellos que presentan exposición laboral al manganeso, los que presentan trombosis portal en paciente no cirróticos o con un shunt porto-sistémico congénito i enfermedad hepatocelular intrínseca. La intensidad de señal puede revertir una vez normalizada la función hepatocelular.

También suelen estar presentes el edema cortical y la hiperintensidad en T2, con preservación de las regiones perirrolándica y occipital (Fig. 5, 6).

Además, el grado de severidad en secuencias FLAIR y DWI se correlaciona con el grado de amonio plasmático.

Otro hallazgo típico que se puede identificar en las secuencias potenciadas en T1 es una glándula hipofisaria disminuida de tamaño (Fig. 7).

La espectroscopia permite detectar depósitos metabólicos intracelulares como el aumento del índice glutamina/glutamato junto con una disminución de los picos de myo-inositol y de colina y concentración de N-acetylaspartato normal (Fig. 8). El pico de colina suele normalizarse antes que los otros picos y la concentración de myo-inositol suele normalizarse más lentamente.

La hiperintensidad de los ganglios basales en secuencias potenciadas en T1 no es un hallazgo específico, y por tanto, puede plantear otros diagnósticos diferenciales tales como la enfermedad de Wilson o enfermedad colestática, situaciones con hiperalimentación, encefalopatía hipóxico-isquémica (Fig. 9), enfermedad de Fahr o neurofibromatosis tipo 1.

Imágenes en esta sección:

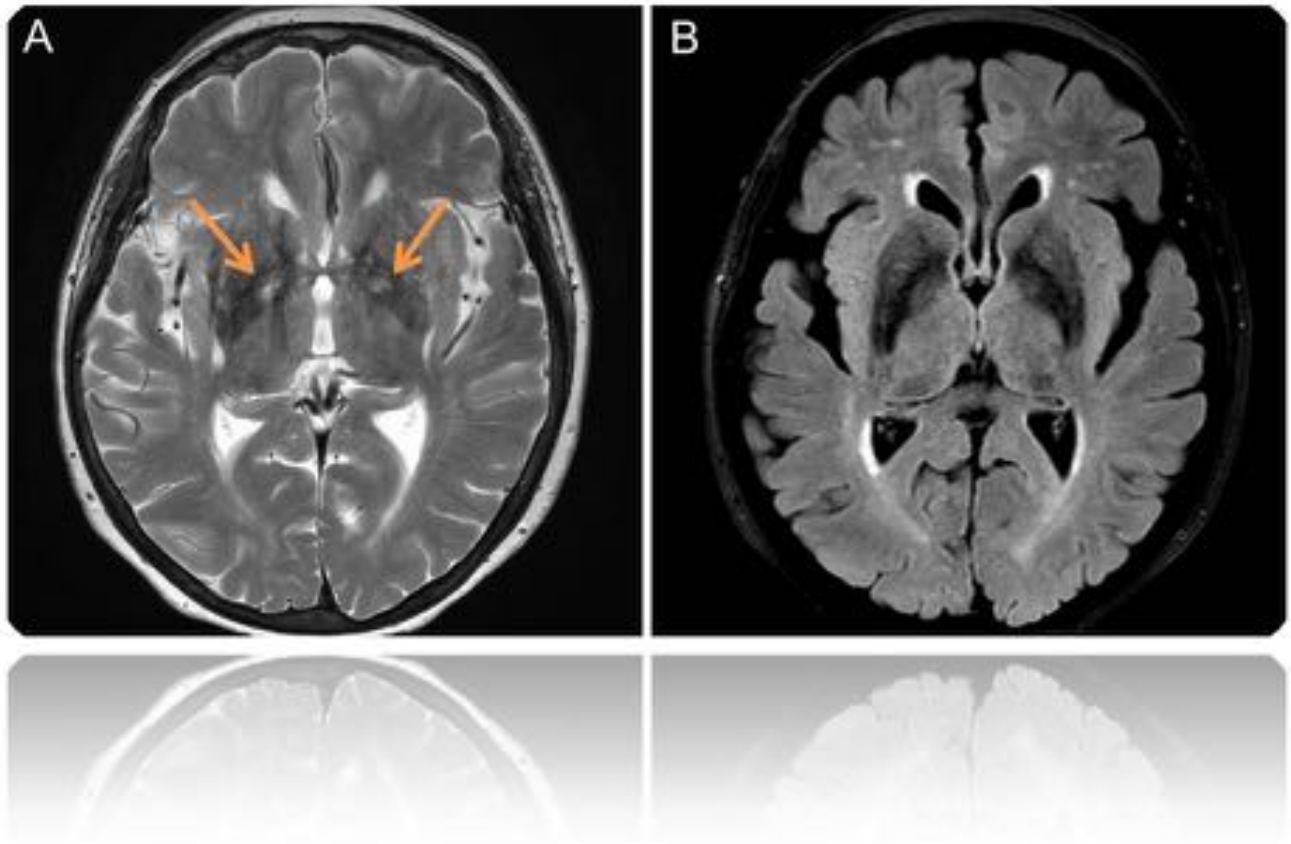


Fig. 1: Planos axiales de resonancia magnética (RM) cerebral en secuencias potenciadas en T2 (A) y FLAIR (B), que muestran moderados signos de atrofia cortical difusa y una sutil hiperintensidad en ambos globos pálidos (flechas naranjas) evidentes en la secuencia T2.

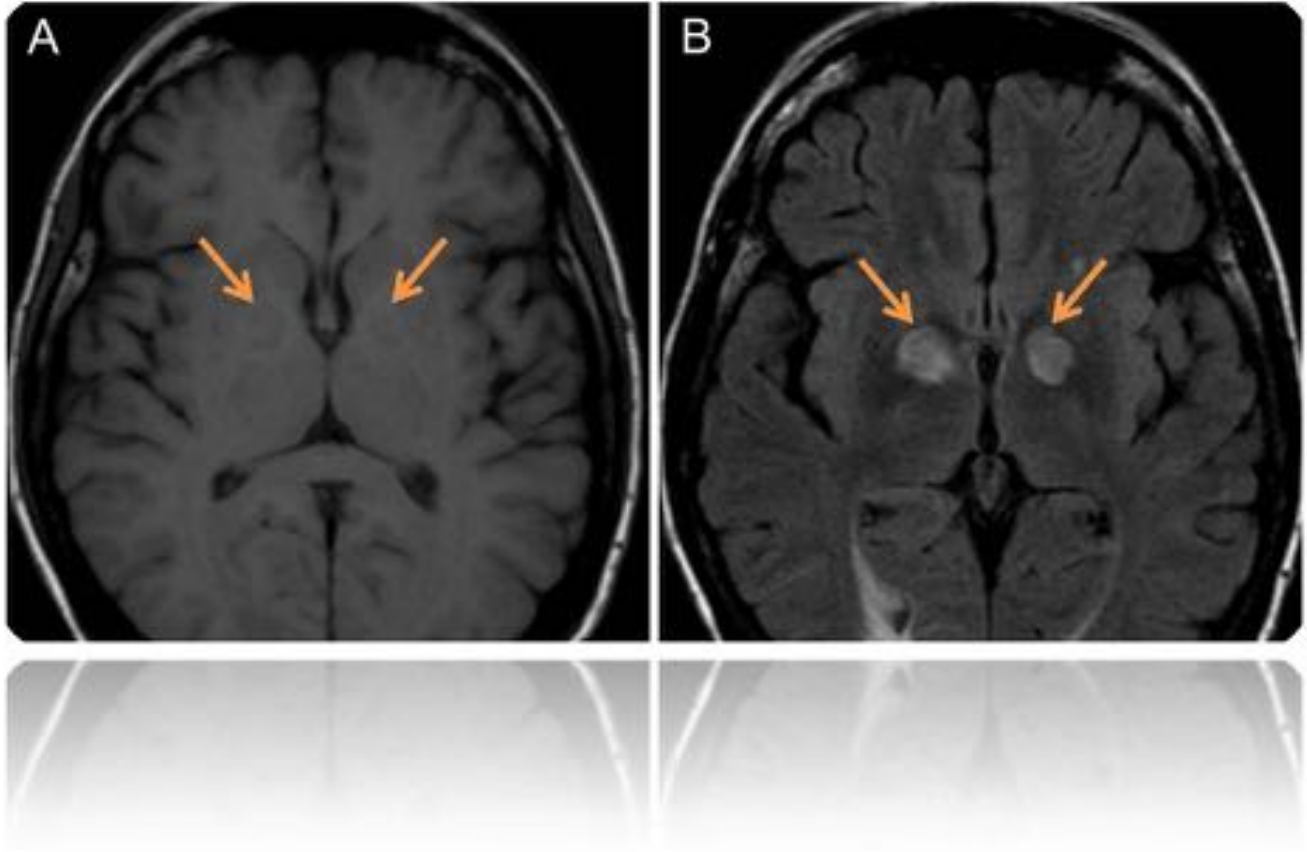


Fig. 2: RM cerebral, planos axiales en secuencias potenciadas en T1 (A) y FLAIR (B) que ponen de manifiesto una tenue hipointensidad en ambos globos pálidos en la secuencia T1 que son hiperintensas en la secuencia FLAIR (flechas naranjas).



Fig. 3: RM cerebral en plano axial y secuencia FLAIR que muestra una hiperintensidad en ambos globos pálidos (flechas naranjas). Hallazgo típico en paciente con encefalopatía hepática.

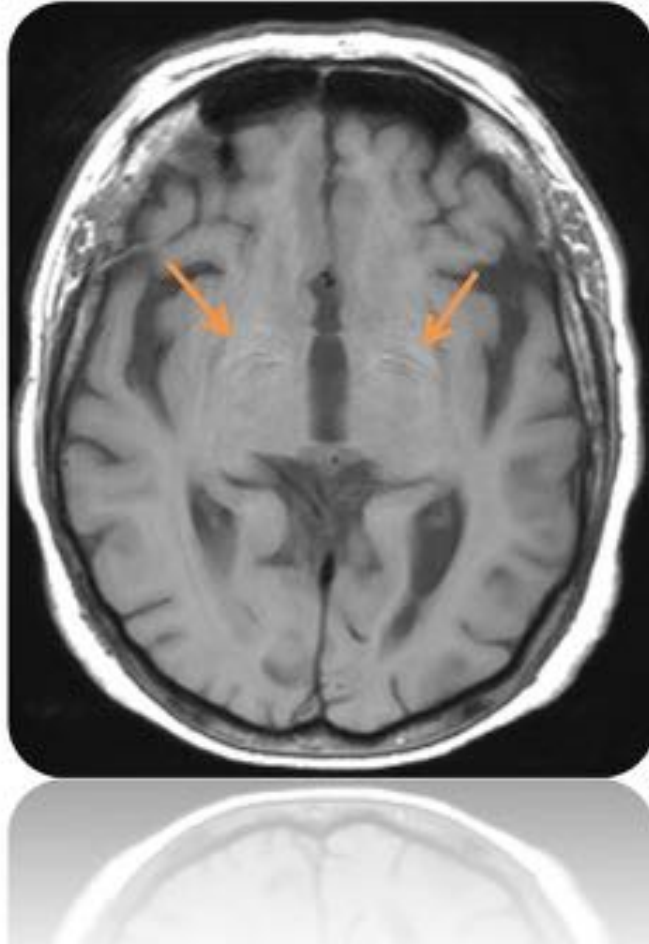


Fig. 4: RM cerebral de paciente con encefalopatía hepática que muestra en las secuencias potenciadas en T1 una tenue hiperintensidad de región ganglionar basal bilateral (flechas naranjas).

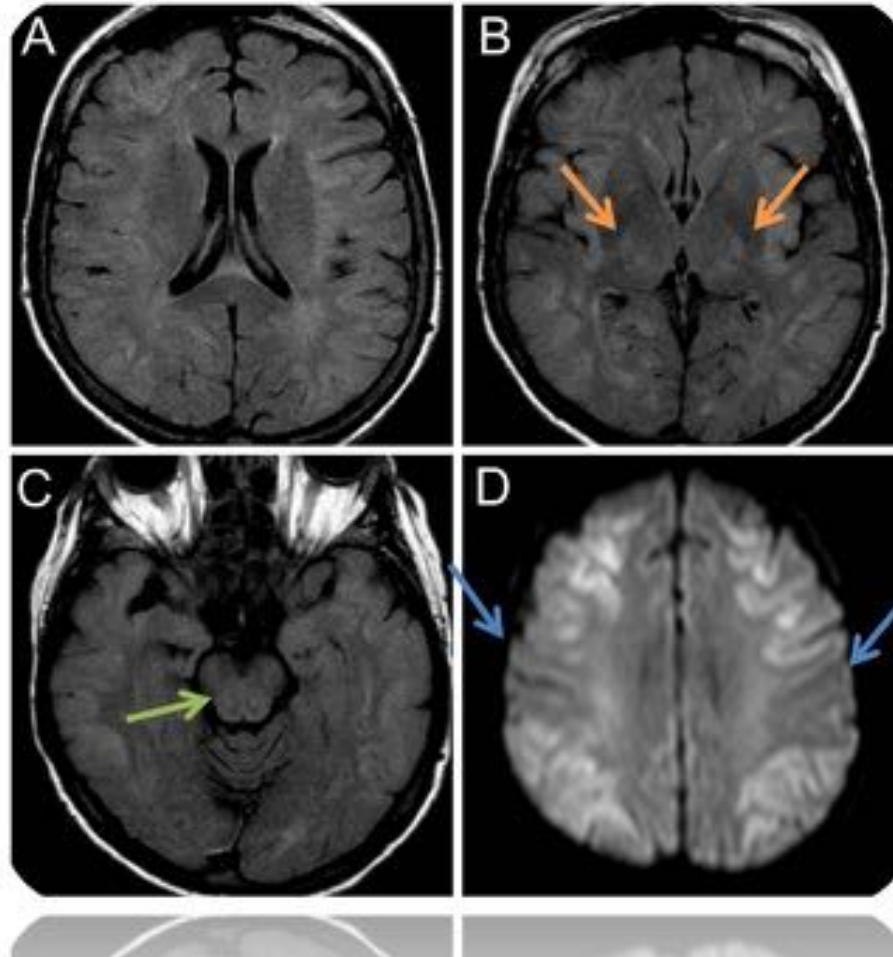


Fig. 5: RM cerebral con planos axiales, secuencias FLAIR (A,B,C) que muestran un aumento de la intensidad de señal difusa de la sustancia gris y de la sustancia blanca que también afecta a ambos globos pálidos (flechas naranjas), y menos evidente en mesencéfalo (flecha verde), que respeta ambas regiones precentrales (flechas azules), más evidente en la secuencia de difusión (D). Todo ello en relación con cambios secundarios a encefalopatía hepática aguda.

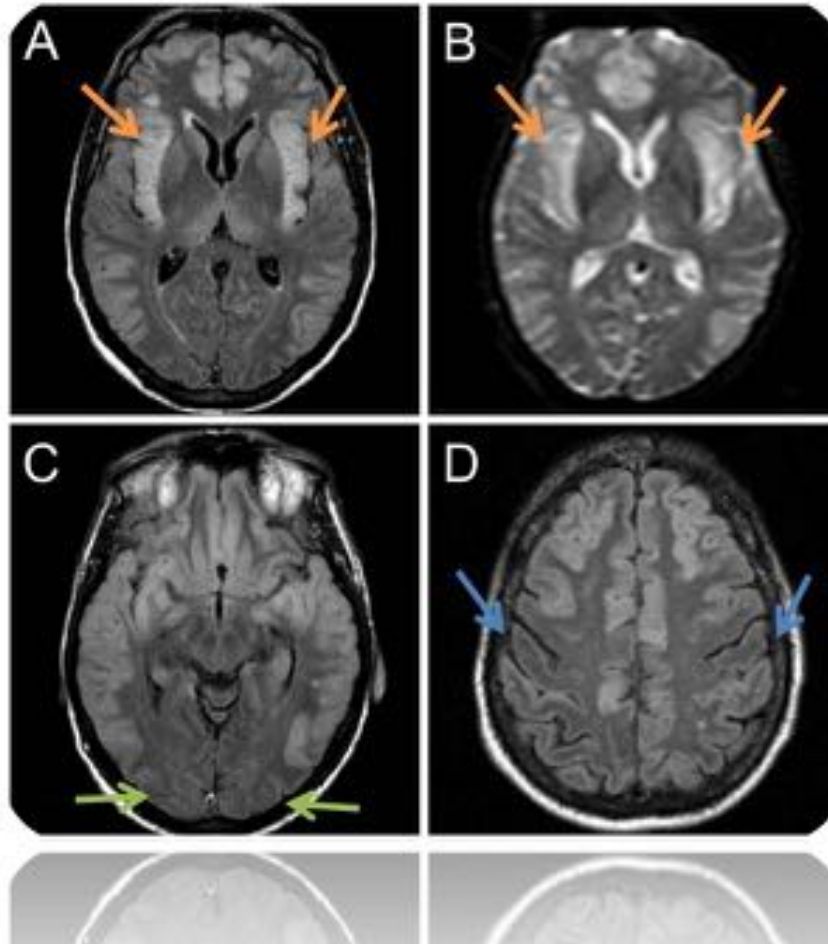


Fig. 6: RM cerebral en planos axiales y secuencias FLAIR (A,C,D) y secuencia de difusión (B), que ponen de manifiesto una hiperintensidad de la sustancia blanca que afecta típicamente el córtex insular (flechas naranjas), con preservación de las regiones perirrolándicas (flechas azules) y occipitales (flechas verdes).



Fig. 7: RM cerebral secuencia potenciada en T1, plano sagital, que muestra una hiperintensidad difusa (flecha naranja) en una glándula hipofisaria de pequeño tamaño, un hallazgo común en la encefalopatía hepática crónica.

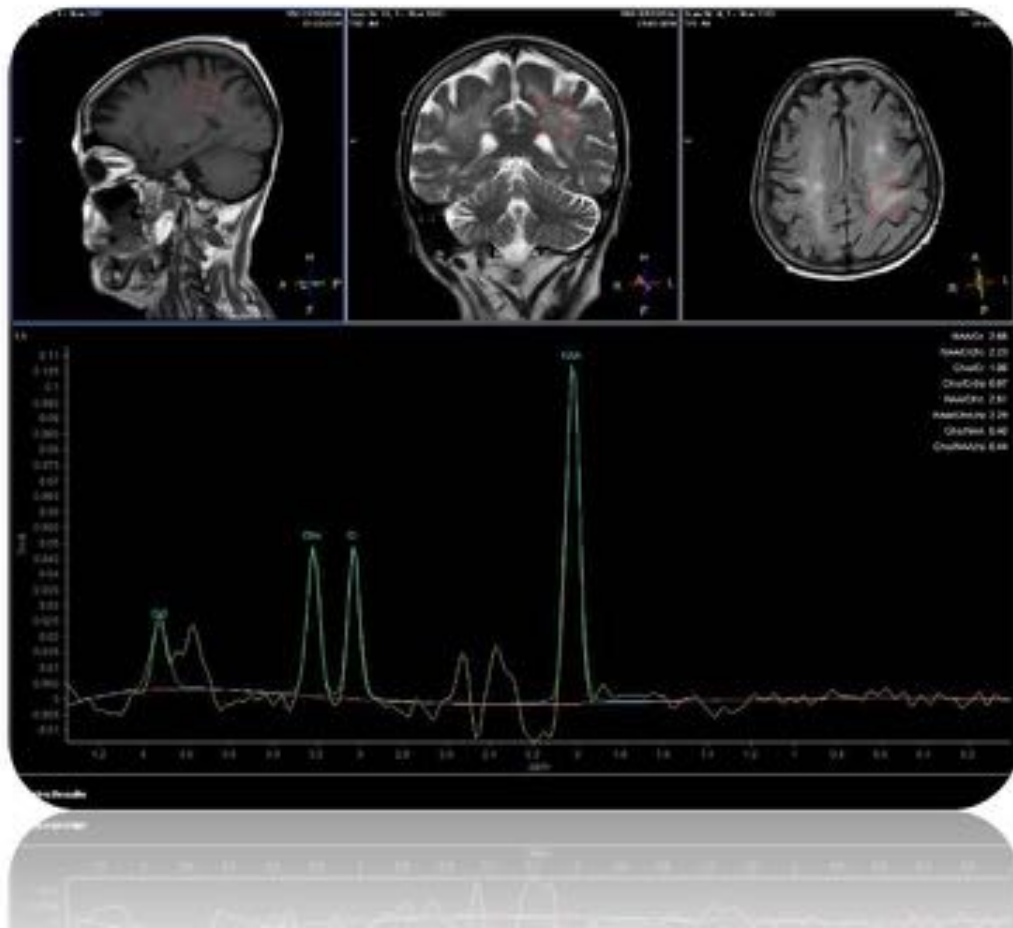


Fig. 8: RM espectroscopia en eco largo de un paciente con encefalopatía hepática que muestra un aumento de la relación glutamina/glutamato junto con una disminución de los picos de mioinositol y de colina.

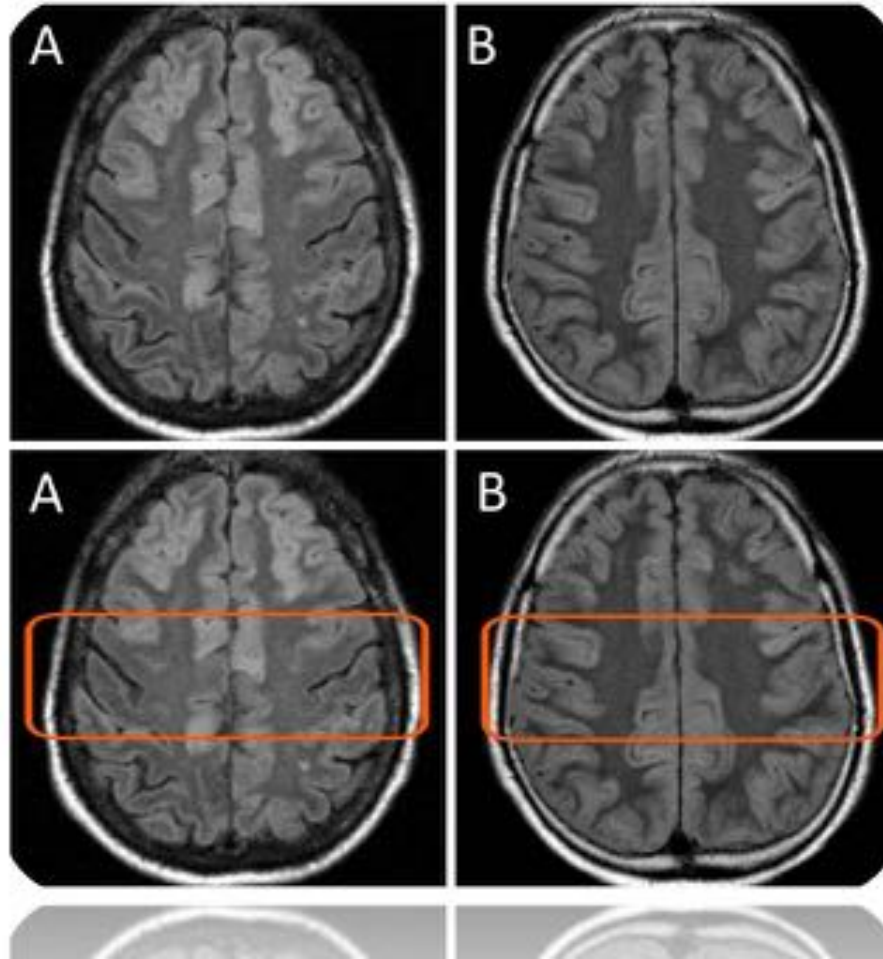


Fig. 9: Imagen comparativa de secuencias FLAIR de RM cerebral, entre un paciente afecto de encefalopatía hepática aguda (columna derecha, A) y un paciente con afectación hipóxico-isquémica (columna izquierda, B). En las imágenes de la derecha (A), es evidente una alteración difusa de la sustancia blanca que respecta la región precentral de forma bilateral, que no se evidencia en las imágenes de la izquierda (B).

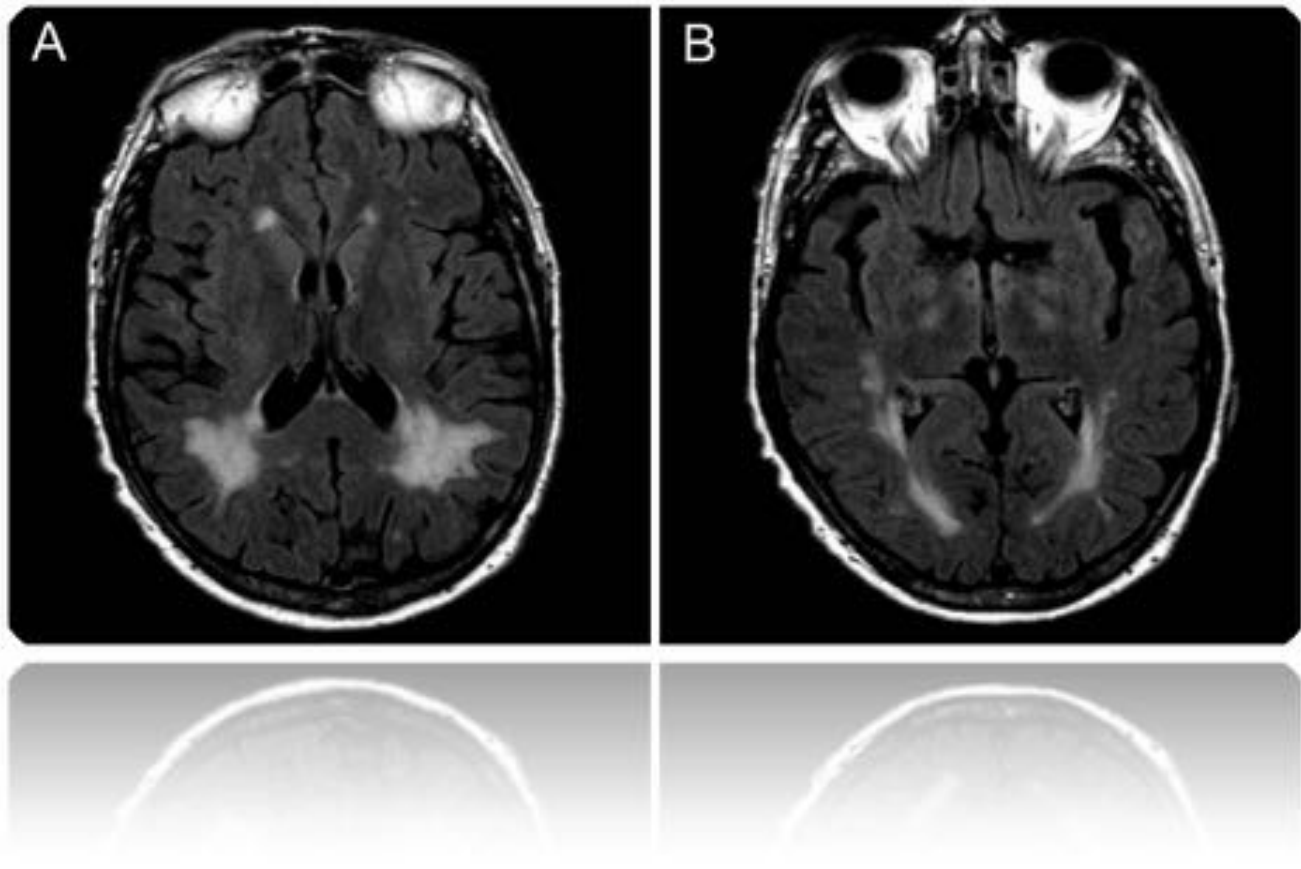


Fig. 10: RM cerebral en planos axiales y secuencias FLAIR (A,B) que demuestran una hiperintensidad bilateral y relativamente simétrica que afecta a ambos globos pálidos, región posterior del III ventrículo y ambos núcleos caudatos, todo ello en relación con cambios de encefalopatía hepática aguda. También es evidente afectación crónica de la sustancia blanca periventricular, en relación con cambios de hipoperfusión crónica de la sustancia blanca.

Conclusiones

La RM juega un papel muy importante en el diagnóstico de la encefalopatía aguda. El conocimiento de las características básicas de la EH por RM junto con una detallada historia clínica es esencial para el radiólogo para hacer un correcto diagnóstico.

Bibliografía / Referencias

1. Rovira A, Alonso J, Córdoba J. *MR Imaging Findings in Hepatic Encephalopathy*. AJNR, oct 2008;29:1612-21.

2. McKinney AM, Lohman BD, Sarikaya B, Uhlmann E, Spanbauer J, Singewald T, Brace JR. *Acute Hepatic Encephalopathy: Diffusion-Weighted and Fluid-Attenuated Inversion Recovery Findings, and Correlation with Plasma Ammonia Level and Clinical Outcome*. AJNR. sep 2010; 31:1471-79.
3. Sharma P, Eesa M, Scott JN. *Toxic and Acquired Metabolic Encephalopathies: MRI appearance*. AJR. sep 2009; 193:879-886.
4. U-King-Im JM, Yu E, Barlett E, Soobrah R, Kucharczyk W. *Acute Hyperammonemic Encephalopathy in Adults: Imaging Findings*. AJNR. feb 2011; 32:413-18.
5. Naegele T, Grodd W, Viebahn R, Seeger U, Klose U, Seitz D et al. *MR Imaging and ¹H Spectroscopy of Brain Metabolites in Hepatic Encephalopathy: Time-Course of Renormalization adter Liver Transplantation*. Radiology. 2000;216:683-691.