

Lesiones intracraneales que restringen en difusión

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Silvia Paulina Gallegos Espinoza, Andrea Llavata Solaz, Giovanni Benedetto ., María Vaño Molina, Enrique Mollá Olmos, Esther Blanco Perez

Objetivos Docentes

Realizar una revisión bibliográfica y caracterización iconográfica de aquellas lesiones intracraneales que restringen en difusión con la finalidad de sacar el mejor provecho a esta secuencia tan ampliamente utilizada en neuroimagen.

Revisión del tema

Concepto de difusión:

Una gran proporción de los tejidos están formados por moléculas de agua, estas moléculas experimentar un movimiento aleatorio, llamado movimiento browniano (1). Las imágenes potenciadas en difusión (DWI: Diffusion-weighted Imaging) en resonancia magnética (RM) se basan en la detección de este movimiento.

En los tejidos biológicos, las DWI derivan de la señal que proviene del movimiento de las moléculas de agua tanto del espacio extracelular, espacio intracelular, como del espacio intravascular (2) ([Fig. 1](#)). El grado de restricción a la difusión del agua en los tejidos biológicos se correlaciona inversamente con la celularidad del tejido, con la presencia de macromoléculas y con la integridad de la membrana celular, es así como el movimiento de las moléculas de agua está más restringido en tejidos con una alta densidad celular asociada con numerosas membranas celulares intactas (por ejemplo, tejido tumoral), mientras que en zonas de baja celularidad o cuando la membrana celular ha sido dañada, el movimiento de moléculas de agua es menos restringido, es decir facilitado(5).

Encontraremos entonces, mayor restricción a la difusión de las moléculas de agua en diversas situaciones patológicas, como es el caso de ciertos tumores (por hiper celularidad, aumento del volumen celular y disminución del espacio extracelular) y abscesos (por aumento de la viscosidad del espacio extracelular), entre otras patologías que reúnen algunas de estas características.

Stejskal y Tanner describieron el método usado en la actualidad para cuantificar la difusión in vivo. Para ello, adaptaron una secuencia T2 SE añadiendo un par de gradientes bipolares ([Fig. 2](#)). De esta forma, las

moléculas de agua en movimiento, a diferencia de aquellas que están estáticas, no logran refasarse tras la aplicación de la segunda gradiente, por lo que se produce un cambio de señal, que es proporcional a la amplitud de las gradientes. Asimismo, la sensibilidad de la secuencia de difusión al movimiento molecular se puede variar modificando la amplitud de las gradientes bipolares, así como su duración y el intervalo de tiempo entre los gradientes pareados.

El parámetro que se usa para variar estos factores se denomina **valor b (b-value)** que es proporcional a los tres. En la práctica clínica, la sensibilidad de la secuencia de difusión se modifica con el valor b, siendo éste inversamente proporcional, es decir, a medida que el valor b cambia de valores bajos (50-100 s/mm²) a altos (500-1000 s/mm²), los tejidos con alta restricción al movimiento de moléculas de agua son los únicos que conservan su señal (4).

No obstante, es necesario comprender que la intensidad de señal que vemos en la secuencia de difusión es una mezcla de la difusión como tal y del tiempo de relajación T2 de los tejidos. Este efecto T2, que puede ser confundido con restricción a la difusión se llama efecto **“shine-through”**. Una forma de reducir este efecto indeseable es reduciendo el TE y aumentando el valor b, aunque este efecto, nunca se puede eliminar completamente (5).

Para cuantificar la difusión se utiliza el **coeficiente de difusión aparente (Apparent Diffusion Coefficient-ADC)**. Este resulta de la pendiente de la línea que une el logaritmo de la intensidad de señal para los dos valores b escogidos, típicamente 0 y otro entre 0 y 1000 mm². ([Fig. 3](#))

El ADC es un valor independiente de la intensidad del campo magnético y contribuye a reducir el efecto “shine through”. El ordenador calcula el ADC para cada pixel de la imagen y lo muestra como un mapa paramétrico, en color o escala de grises.

Manualmente, es posible dibujar un área de interés (ROI) sobre la imagen y así obtener el valor de ADC para un determinado tejido (5).

Cuanto mayor sea la separación entre los valores b, más precisa es la estimación del ADC puesto que los límites de variación de los valores de ADC son más pequeños. Por este motivo, es siempre deseable adquirir imágenes potenciadas en **difusión con el valor b lo más alto posible** (6).

Otro fenómeno que debemos conocer es el de la **difusión anisotrópica**, este fenómeno se refiere a la desigualdad de difusión, que se produce como resultado de un tejido u organización estructural. Un buen ejemplo son los tractos de sustancia blanca de la cápsula interna en el cerebro ([Fig. 4](#)). El movimiento de difusión parece relativamente libre en la dirección cabeza-pie a lo largo del eje largo de los tractos de sustancia blanca, pero aparece restringido en las direcciones anterior y posterior a través de las fibras neuronales derecha-izquierda. En la evaluación de los tumores, la anisotropía puede ayudar a identificar la invasión tumoral de las estructuras adyacente, ya que, la difusión en los tumores es, por lo general, isotrópico debido a que las células malignas crecen típicamente en una de manera desordenada (4).

Interpretación de imágenes DW

Con lo anteriormente descrito entendemos que, a bajos valores b el efecto T2 será predominante, mientras que con valores b altos el contraste se produce en gran medida por las propiedades de la difusión. Es por esto, que las imágenes DW deben correlacionarse con los mapas ADC, que nos ayudarán a diferenciar el efecto T2 de la verdadera restricción.

Las lesiones con restricción de la difusión aparecen brillantes en las imágenes DW y oscuras en los mapas ADC. Las estructuras con una mayor difusión como LCR aparecerán oscuras en las imágenes DW y brillantes en los mapas ADC (7).

Dado que actualmente la difusión es una técnica utilizada de manera rutinaria en los estudios de neuroimagen, es muy importante conocer aquellas lesiones que comúnmente restringen, ya que, como veremos la imagen DW tiene un papel importante en las siguientes situaciones clínicas:

1. La identificación precoz del ictus isquémico.
2. Diferenciación del accidente cerebrovascular agudo del crónico.
3. Diferenciación del accidente cerebrovascular agudo de otros imitadores de accidente cerebrovascular.
4. Diferenciación del quiste epidermoide del quiste aracnoideo.
5. Diferenciación de absceso de tumores necróticos.
6. Evaluación de las lesiones en la Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ).
7. Diferenciación de la encefalitis herpética de gliomas difusos temporales.
8. Ayuda en la evaluación de la extensión de la lesión axonal difusa.

A continuación se describen las principales lesiones que restringen en difusión, así como también otras cuya restricción es más variable:

Infarto cerebral agudo:

En el proceso fisiopatológico evolutivo desde una isquemia a un infarto se produce un acontecimiento relevante que es el movimiento de agua desde el espacio extracelular al compartimento intracelular sin incremento en el contenido total de agua en la zona afectada. Por lo tanto, la imagen ponderada en T2 será normal en esta etapa. Posteriormente, cuando se produce la rotura endotelial se desencadena un edema vasogénico y el aumento total del contenido de agua, entonces, la imagen potenciada en T2 mostrará una señal hiperintensa. Por otro lado, la imagen DW es capaz de identificar el infarto, incluso antes de la aparición de edema vasogénico.

La evaluación y evolución del ictus agudo en DWI

Las imágenes DW y mapas ADC muestran cambios en el cerebro isquémico en cuestión de minutos o a las pocas horas después de la aparición de los síntomas, cuando aun no se observan cambios en la RM y la TC (tomografía computarizada) convencional.

Las imágenes DW muestran una señal hiperintensa con valores de ADC reducidos desde aproximadamente 30 minutos a 5 días después de la aparición de síntomas (Fig. 6); luego la señal DWI es ligeramente hiperintensa con valores pseudonormales de ADC entre 1-4ª semanas; varias semanas a meses después del inicio de los síntomas la intensidad de señal es variable en DWI (debido características T2) con valores ADC aumentados.

La intensidad de señal en las zonas afectadas por el ACV en las imágenes DW, por lo tanto, aumenta durante la 1ª semana después de la aparición de los síntomas y disminuye a partir de entonces; Sin embargo, la señal puede seguir siendo hiperintensa por un largo período.(Fig. 5)

La hiperintensidad de señal en las imágenes DW en los primeros días se deben a la difusión restringida y, posteriormente, se debe a un aumento de la señal T2 (T2 shine-through) del tejido infartado. Por lo tanto, las imágenes DW no pueden ser utilizadas por si solas para una estimación fiable de la edad del infarto; es importante examinar imágenes potenciadas en difusión en comparación con mapas ADC.

En comparación con el TC sin contraste y RM convencional que tienen baja sensibilidad (50%) para la detección de la isquemia aguda en las primeras 6 horas después del inicio, las imágenes de DW han mostrado una alta sensibilidad y especificidad, de 88% -100% y 86% -100%, respectivamente, en diversos estudios (8).

Hemorragia intracraneal:

En el caso de la hemorragia intracraneal estudios iniciales orientaron a que en estados precoces observaríamos restricción a la difusión, debido a que las membranas celulares de los glóbulos rojos aún permanecían intactas impidiendo fluidez en la difusión y que por lo tanto, en estadios tardíos, al existir lisis de estas membranas la difusión se vería facilitada con valores ADC normales o altos. Sin embargo, se ha demostrado que otros factores también influyen en las características en difusión del hematoma intracraneal.

La intensidad de señal de las imágenes DW en el hematoma varía con el tiempo. En la etapa de hematoma hiperagudo (oxiHb intracelular), el núcleo del hematoma es principalmente hiperintenso en las imágenes DW. Cuando la hemoglobina oxigenada se convierte en hemoglobina desoxigenada el hematoma pasa a ser hematoma "agudo", identificándose un marcado núcleo hipointenso en las imágenes DW. Esta baja intensidad de señal de las imágenes DW persiste en el hematoma subagudo precoz, mientras que el hematoma subagudo tardío (meta Hb extracelular) muestra hiperintensidad en imágenes DW ([Fig. 7](#)). Los valores ADC no muestran grandes variaciones entre las distintas etapas de los hematomas, mostrándose constantemente bajos con aumento en la etapa subaguda tardía (tabla [Fig 8](#)).

La clara variación en la intensidad de la señal de imagen DW según la etapa del hematoma implica que otros factores influyen, aparte de la restricción a la difusión.

Para los hematomas, las áreas hiperintensas en T2 son también hiperintensas en las imágenes DW, con una fuerte correlación entre la intensidad de señal en las imágenes ponderadas en T2 y DW. **A diferencia del accidente cerebrovascular isquémico hiperagudo, que carece de cambios de intensidad T2, el efecto de brillo "T2-shine-through" en el hematoma hiperagudo es un importante componente de la intensidad de la señal en las imágenes DW.**

Las fases aguda y subaguda temprana de los hematomas, comparten las característica de hipointensidad de las imágenes ponderadas en T2. La correlación observada entre la intensidad de señal de las imágenes DW y las imágenes ponderadas en T2 en los hematomas hipointensos en T2 sugiere una contribución del "**T2 blackout effect**," que es el efecto opuesto al efecto "T2-shine-through", es por esto que los valores ADC de los hematomas que son hipointensos en T2, no pueden calcularse con precisión debido a la influencia del efecto T2 blackout.

En resumen, el comportamiento en difusión del hematoma tiene una fuerte correlación con el T2, y evoluciona como se describe en la tabla ([Fig. 8](#))

De esto se desprende la importancia de que las imágenes DW deben ser interpretadas junto con los cambios de intensidad de señal de T2, especialmente en el momento más temprano, cuando ambos hematoma y accidente cerebrovascular isquémico agudo son sorprendentemente hiperintensos en las DW imágenes (9).

Quiste epidermoide

Los quistes epidermoides intracraneales son lesiones extra-axiales congénitas relativamente comunes que representan aproximadamente el 1% de todos los tumores intracraneales. Son el resultado de la inclusión de elementos ectodérmicos durante el cierre del tubo neural, su contenido, derivada de células epiteliales descamadas, suelen estar llenos de cristales de colesterol y de queratina epitelial descamada. **Imita al LCR en la TC y resonancia magnética, con la excepción de DWI que demuestra difusión restringida.** Por lo que, esta secuencia es fundamental para delimitarlo del LCR y diferenciarlo del quiste aracnoideo ([Fig. 9](#)).

Muestran valores ADC similares a los de la sustancia gris, lo que sugiere que la alta intensidad de señal

de los quistes epidermoides en las imágenes es DW tiene relación con el efecto “T2 Shine-through” combinado con una verdadera restricción debido a su contenido denso. Los valores ADC son más bajos que los de LCR y aparecen marcadamente hiperintensos en comparación con LCR y tejido cerebral en las imágenes DW. Por el contrario, los quistes aracnoideos demuestran valores ADC muy altos, y parecen similares a LCR en las imágenes DW y ADC (10)(11).

Absceso piógeno

Los abscesos cerebrales son raros en individuos inmunocompetentes. En los adultos, las infecciones de oído y la sinusitis son las condiciones predisponentes más comunes.

Característicamente presentan un realce anular tras la administración de contraste, al igual que los tumores necróticos, afortunadamente la RM suele ser capaz de distinguir los abscesos de otras lesiones con realce anular. (12)

Los abscesos cerebrales muestran hiperintensidad central en las imágenes DW y valores de ADC muy bajos (Fig. 10). La difusión restringida en los abscesos se cree que es el resultado de la relativamente alta viscosidad y la celularidad de pus.

Los mapas ADC son de gran valor para distinguir los tumores, que más a menudo muestran una difusión facilitada, de los abscesos, que son más propensos a mostrar una difusión restringida, en sus porciones necróticas. Sin embargo, hay algunas publicaciones que indican características superpuestas. Además, las paredes de los tumores quísticos o necróticos se ha demostrado que tienen un valor más bajo de ADC que la de un absceso. (13)

Los valores de ADC aumentan a medida que el tratamiento es efectivo incluso si la cavidad se mantiene (12)

Linfoma:

El linfoma primario del sistema nervioso central representa el 2% de los linfomas extraganglionares y se asocia comúnmente con estados de inmunodeficiencia, incluyendo el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

Lo típico de las imágenes de difusión para el linfoma es hiperintensidad en DWI y valores ADC reducidos (Fig. 11). **El linfoma tiende a tener valores bajos ADC debido a su alta celularidad.** Esta característica puede ayudar a diferenciar el linfoma de toxoplasmosis, que normalmente tiene valores significativamente mayores de ADC que las lesiones de linfoma. Un valor bajo ADC también favorecería el diagnóstico de linfoma frente a los tumores gliales (13).

Otros tumores del SNC:

Aproximadamente un tercio de los tumores del sistema nervioso central son lesiones metastásicas, un tercio son gliomas y un tercio son de origen no glial.

-Los gliomas

Glioma es un término no específico que indica que el tumor se origina a partir de células gliales como astrocitos, oligodendrocitos, células ependimarias y del plexo coroideo.

El astrocitoma es el más común de los gliomas y puede subdividirse en el tipo pilocítico de bajo grado (Fig. 12), el tipo anaplásico intermedio y el glioblastoma multiforme alto grado de malignidad (GBM).

GBM es el más frecuente (50% de todos los astrocitomas) (14) (Fig. 13).

La intensidad de la señal de los gliomas en las imágenes DW es variable (hiper-iso o hipointensa). **El grado del glioma se correlaciona inversamente con los valores de ADC, lo que se puede explicar**

sobre la base del aumento de la celularidad tumoral con el grado del glioma. Aunque el valor ADC de gliomas de alto grado se ha demostrado que es inferior a la de los gliomas de bajo grado, existe un solapamiento sustancial; por lo tanto, los mapas ADC por sí solos, son insuficientes para predecir el tipo y grado de los tumores gliales. (13)(3)

-Meningioma

Los tumores de células no gliales son un gran grupo heterogéneo de tumores de los cuales meningioma es el más común. (14)

Los meningiomas son tumores extra-axiales y representan el tumor más frecuente de las meninges. A pesar de que generalmente se diagnostican fácilmente y son, por lo general, benignos, con una baja tasa de recurrencia después de la cirugía, hay un gran número de variantes histológicas con características variables en imagen y en algunos casos con comportamiento biológico más agresivo.

Los meningiomas típicos aparecen como masas a base dural isointensas a la sustancia gris en las secuencias T1 y T2, y presentan intenso realce tras la administración de contraste iv tanto en resonancia magnética como en TC.

La mayoría de los meningiomas benignos son isointensos en las imágenes DW y mapas ADC ([Fig. 14](#)). **La presencia de una alta intensidad de señal en imágenes DW y valores de ADC reducidos sugiere meningiomas atípicos o malignos aunque trabajos recientes sugieren que esto no es útil para predecir de forma prospectiva el grado histológico** ([Fig. 15](#)). La restricción de la difusión en meningiomas malignos es probablemente debido a la alta celularidad del tumor. (15)

Tumores con realce en anillo

Las lesiones más características son: Metástasis, Tumores necróticos (GBM) y el absceso cerebral anteriormente descrito.

El componente necrótico del tumor cerebral (GBM [Fig. 13](#) y metástasis [Fig. 16](#)) muestran una marcada hipointensidad en las imágenes DW y aumento de los valores de ADC debido al aumento de agua libre. Este hallazgo se puede utilizar para diferenciar tumores necróticos de absceso cerebral, el que muestra una restricción de la difusión marcada. El diagnóstico diferencial de los tumores intracerebrales necróticos y absceso cerebral es con frecuencia difícil en las imágenes de RM convencionales ya que ambos se pueden presentar como lesiones con realce en anillo. Las imágenes DW permiten la diferenciación entre tumores necróticos y absceso cerebral ([Fig. 10](#)).

Lo típico de las imágenes DW para neoplasias secundarias es un ADC elevado. Los valores de ADC de lesiones metastásicas son variables y pueden solaparse con las de los tumores primarios. Sin embargo, es posible separar la metástasis de neoplasia cerebral primario mediante la medición de los valores de ADC en las regiones peritumorales. Recientemente se ha demostrado que, debido a la infiltración neoplásica en los tumores primarios, las imágenes de tensor de difusión peritumoral tiende a mostrar menores valores ADC en regiones de "edema" peritumoral en comparación con los observados con la enfermedad metastásica. (13)

Encefalitis herpética

Lo típico de las imágenes DW de la encefalitis son valores ADC variables. La encefalitis, por lo general, tiene bajos valores de ADC. Sin embargo, este hallazgo no es tan consistente como el que se observa con el tejido infartado. Las imágenes DW también pueden ayudar a sospechar la severidad del proceso, porque casos fulminantes son más propensos a causar difusión restringida. (13)

Las lesiones por encefalitis herpética en el paciente adulto inmunocompetente, muestran un patrón bastante típico y se manifiesta como un compromiso bilateral asimétrico del sistema límbico, lóbulos

temporales mediales, cortezas insulares y los lóbulos frontales inferolaterales. Los ganglios basales son típicamente respetados.

Tras la administración de contraste, el realce suele estar ausente al principio y más tarde realzar con un patrón variable (giriforme, leptomeníngeo, en anillo, etc.) ([Fig. 17](#))(16).

Las imágenes DW son más sensibles que las imágenes ponderadas en T2 y suelen presentar restricción en la fase aguda (22). La difusión restringida se explica por edema citotóxico en el tejido con necrosis, aunque también puede influir efecto “T2 Shine-through” debido a edema vasogénico. Las imágenes DW pueden ayudar a distinguir las lesiones del herpes de los tumores infiltrantes del lóbulo temporal debido a que los valores ADC de las lesiones del herpes son bajos, mientras que los ADC de tumores son elevados o en el rango normal.

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ)

Es una encefalopatía espongiiforme que se traduce en una demencia rápidamente progresiva y otras características neurológicas no específicas y la muerte, por lo general, dentro de un año o menos desde el inicio.

En las imágenes clásicamente las lesiones se manifiestan como hiperintensidades T2 / FLAIR en los ganglios basales, el tálamo y la corteza con restricción de la difusión y valores bajos ADC ([Fig. 18](#)). La revisión de los estudios secuenciales también demuestra típicamente atrofia cerebral rápidamente progresiva. (17)

Las imágenes en DW son más sensibles que el T2 y FLAIR en la detección de anomalías corticales (18)

La difusión restringida observada en la ECJ es consistente con el cambio espongiiforme.

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob se debe sospechar en cualquier caso en el que las imágenes DW presenten áreas de hiperintensidad de señal anormal en la corteza cerebral y la sustancia gris profunda, especialmente en los núcleos caudados. (19)

Las áreas de restricción de la difusión son útiles para diferenciar la ECJ de la leucoencefalopatía focal múltiple progresiva y SSPE (panencefalitis subaguda esclerosante).

Desmielinización

La esclerosis múltiple (EM) es un trastorno desmielinizante autoinmune que se caracteriza por episodios distintos de déficits neurológicos, separados en el tiempo y en el espacio.

La característica típica de las imágenes DW con lesiones tumefactivas desmielinizantes son valores ADC variables. **Aunque la mayoría tienen valores de ADC elevados, de vez en cuando, lesiones desmielinizantes agudas que realzan pueden tener áreas con valores de ADC reducidos** ([Fig. 19](#)) (13)

Lesión axonal difusa (DAI)

Es una lesión parenquimatosa traumática severa que se ve en traumatismos craneales y puede condicionar un trastorno neurológico grave. Es un diagnóstico difícil de hacer en las imágenes (especialmente en la TC). Se aborda mejor en la RM en la que se caracteriza por pequeñas regiones con artefacto de susceptibilidad magnética en la unión de la sustancia blanca y gris, en el cuerpo calloso y, en casos más graves, en el tronco cerebral ([Fig. 20](#)). (20)

En el periodo subagudo del DAI se pueden encontrar disminuciones significativas en los valores de ADC. El edema citotóxico puede ser un factor contribuyente, aunque se sugiere la existencia de otros factores añadidos. (21)

Además, la mayoría de las lesiones son más visibles en las imágenes de DW que en imágenes

ponderadas en T2 de rutina, sin embargo, no siempre se evidencia esta alteración. Por lo tanto, **la imagen DW MR es una herramienta más para la determinación la extensión de la lesión traumática.**

La encefalopatía de Wernicke (WE)

Es debido a la deficiencia de tiamina (vitamina B1), que se ve normalmente en los alcohólicos. La presentación clínica característica es de confusión aguda, ataxia y oftalmoplejía.

En las imágenes de RM puede haber hiperintensidad en T2 y FLAIR en el área alrededor del tercer ventrículo, región periacueductal, y ambos tálamos (en particular dorsomedial). Por otra parte, en estudios seriados se ha observado la remisión de estos cambios con un tratamiento adecuado.

Las imágenes DW mejoran la evaluación por neuroimagen y parece ser más sensible a la probable afectación isquémica y citotóxica de la encefalopatía de Wernicke evidenciado por una difusión restringida (Fig. 21).

Por lo tanto, las imágenes que demuestran realce con gadolinio o anomalías DWI dentro de los cuerpos mamilares y regiones periacueductal y el tálamo puede ser de utilidad clínica en el esclarecimiento de diagnóstico (18).

Imágenes en esta sección:

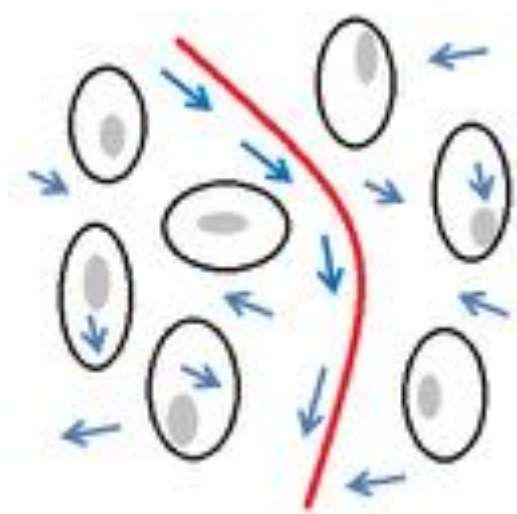


Fig. 1: Diagrama que representa la difusión de las moléculas de agua en los tejidos biológicos. Las moléculas de agua (flechas azules), se mueven en el espacio intracelular, extracelular e intravascular (microcirculación) de forma aleatoria.

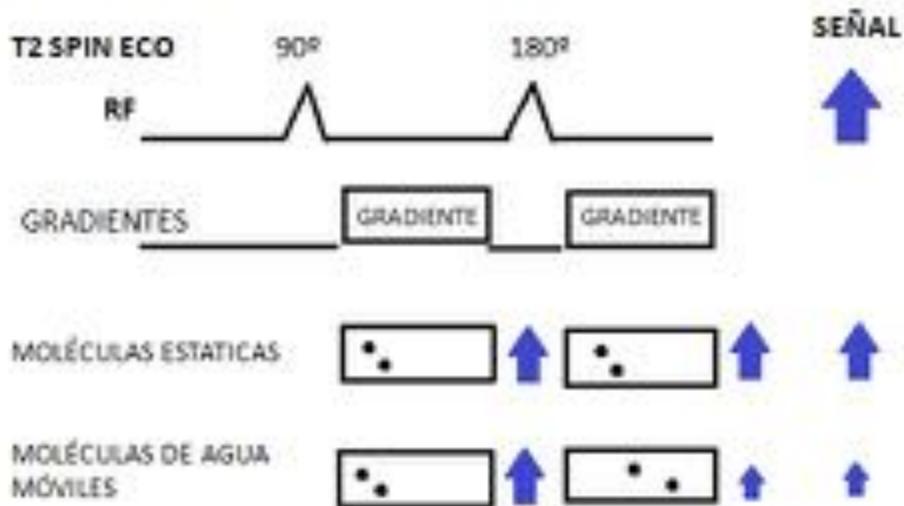


Fig. 2: Esquema de la secuencia SE EPI DWI, de acuerdo a Stejskal y Tanner. Se aplican gradientes bipolares antes y después del pulso de 180°, lo que impide el refase de las moléculas de agua móviles, generando caída de la señal.

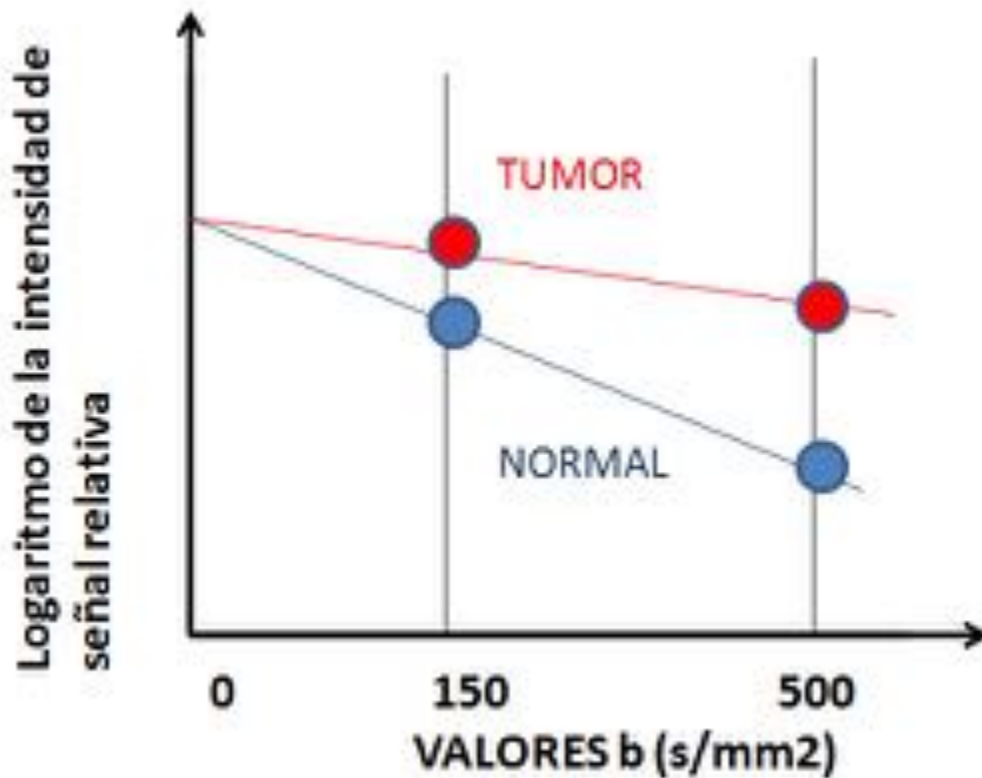


Fig. 3: Diagrama que muestra el gráfico del logaritmo de las intensidades relativas de señal de un tejido (y) para diferentes valores b (x). La pendiente de la línea entre ambos valores es el valor de ADC.

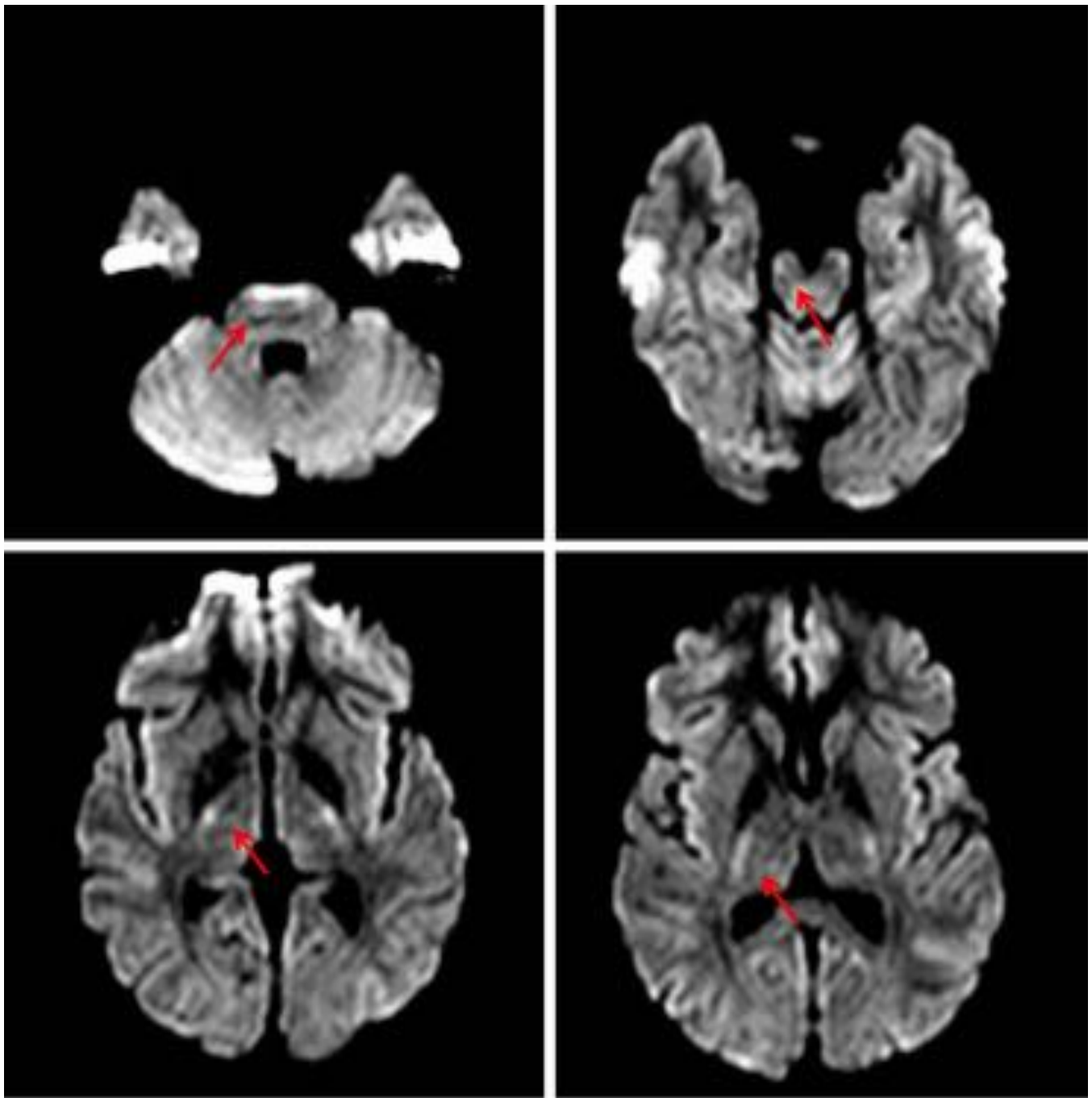


Fig. 4: Tractos de sustancia blanca de la cápsula interna en el cerebro, que restringen en difusión.

TIEMPO	AGUDO	24H	7 DIAS	30 DIAS
T2WI	NORMAL	LEVE HIPER	HIPER	HIPER
DWI	HIPER	HIPER	HIPER	LEVE HIPER
ADC	BAJO	BAJO	+/- NORMAL	ALTO

Fig. 5: Evolución en el tiempo del ACV isquémico.

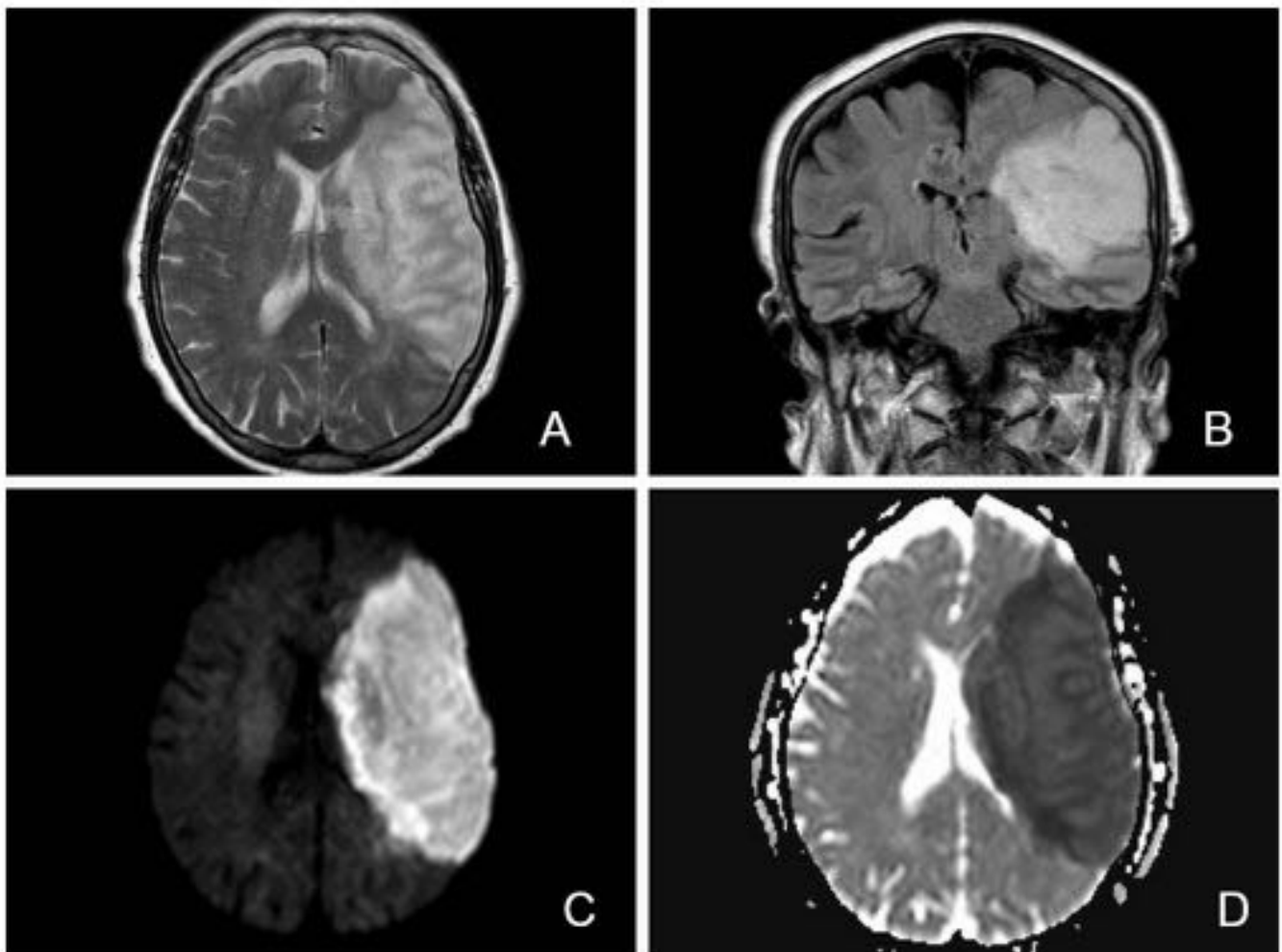


Fig. 6: Mujer de 81 años. RM ACV A. T2; B. FLAIR; C. Difusión (b 1000); D. ADC. Extenso infarto isquémico agudo/subagudo en la práctica totalidad del territorio arterial de la arteria cerebral media izquierda, incluidos los ganglios basales.

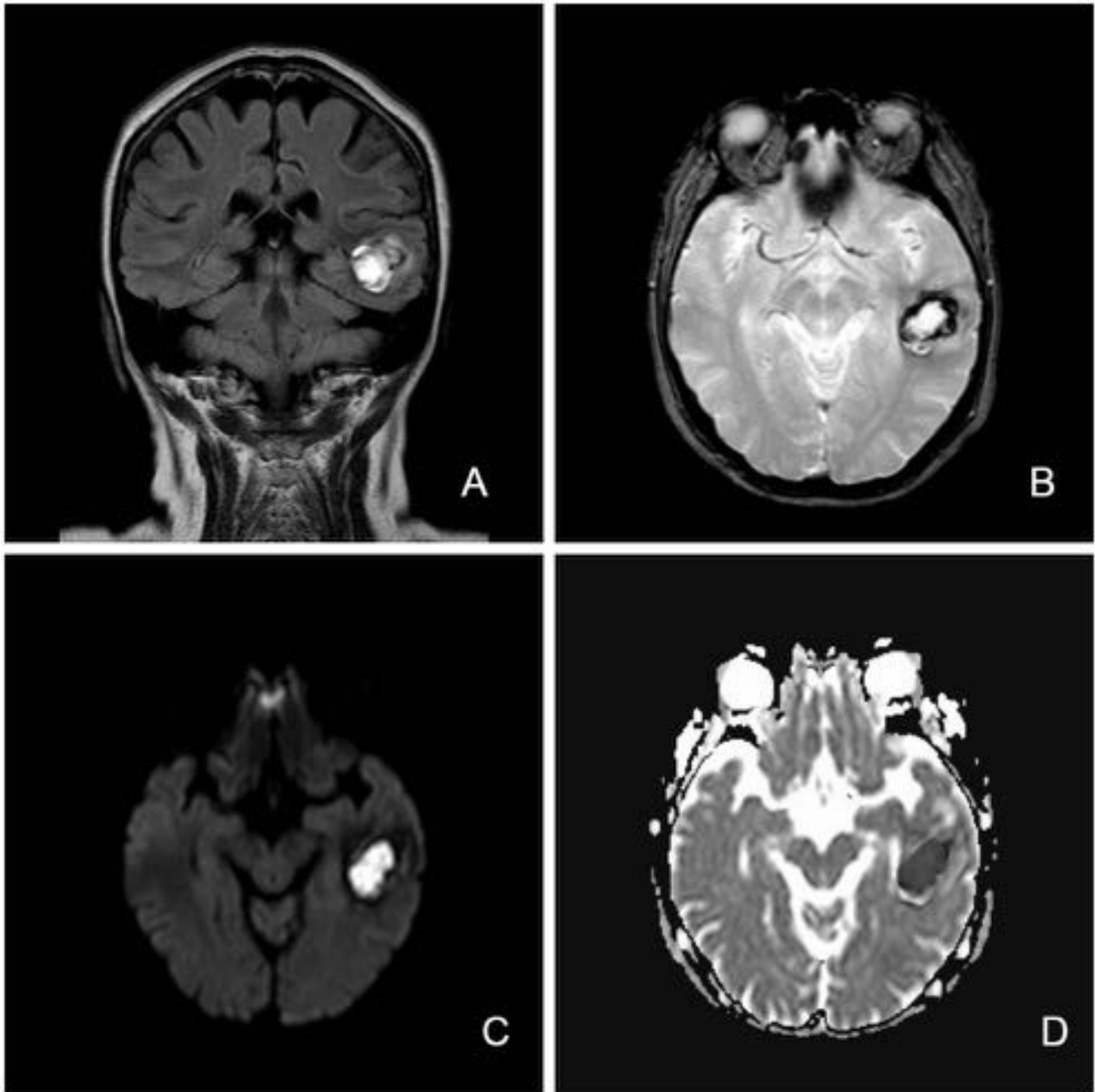
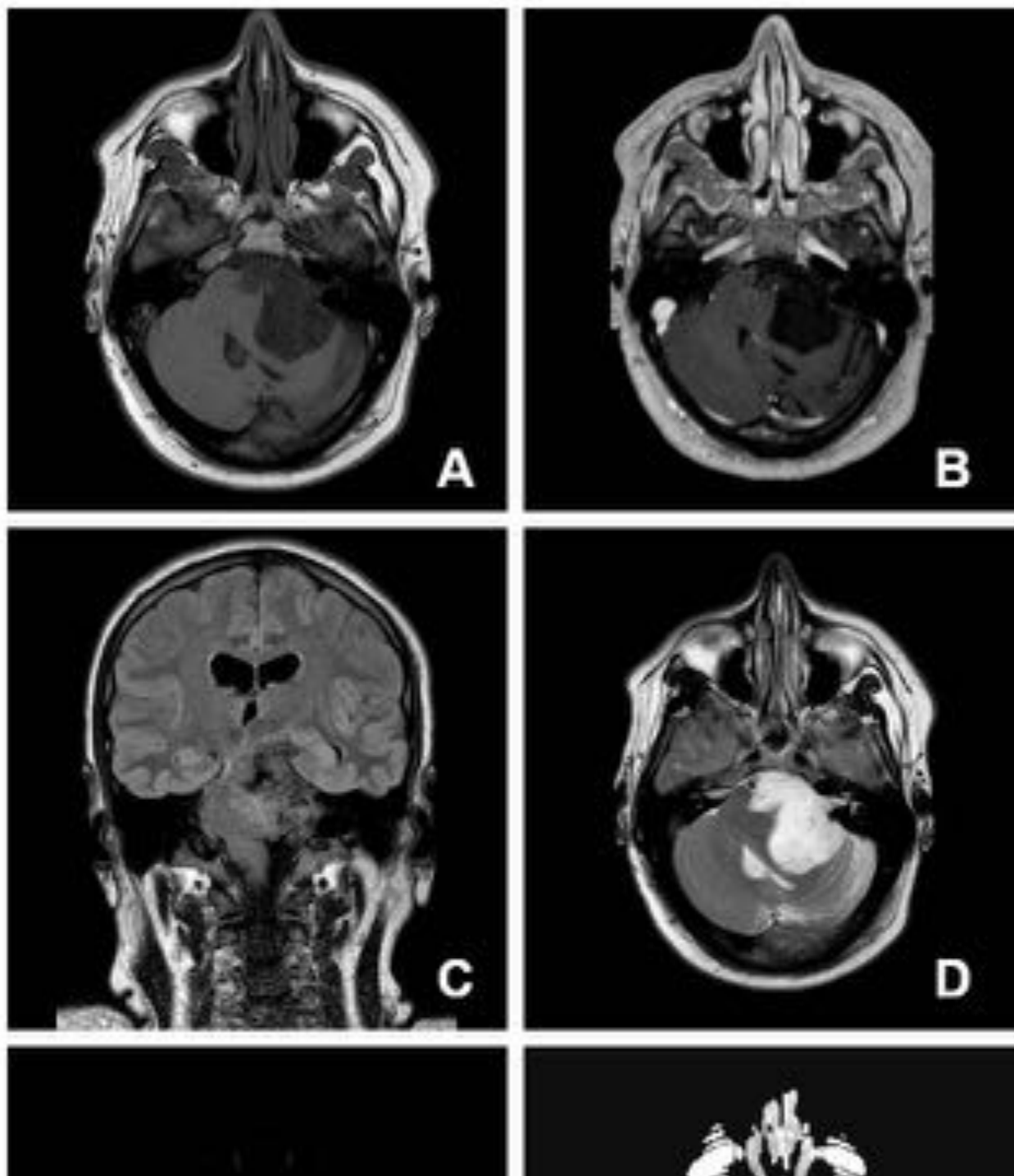


Fig. 7: Mujer de 64 años. RM Hematoma intraparenquimatoso. A. FLAIR; B. FFE/T2; C. Difusión (b:1000); D. ADC. En el lóbulo temporal izquierdo se observa una lesión intraparenquimatoso, con halo hipointenso y centro heterogéneo, que posee depósitos de hemosiderina en su periferia y mínimo edema vasogénico alrededor. En el estudio de perfusión cerebral no mostró signos de perfusión en su interior y muestra restricción en difusión. Estos hallazgos son compatibles con hematoma intraparenquimatoso.

ETAPAS	T2	DIFUSION	ADC
HIPERAGUDO	HIPER	HIPER	BAJO
AGUDO	HIPO	HIPO	BAJO
SUBAGUDO PRECOZ	HIPO	HIPO	BAJO
SUBAGUDO TARDIO	HIPER	HIPER	NORMAL/BAJO

Fig. 8: Evolución en el tiempo del hematoma intracraneal.



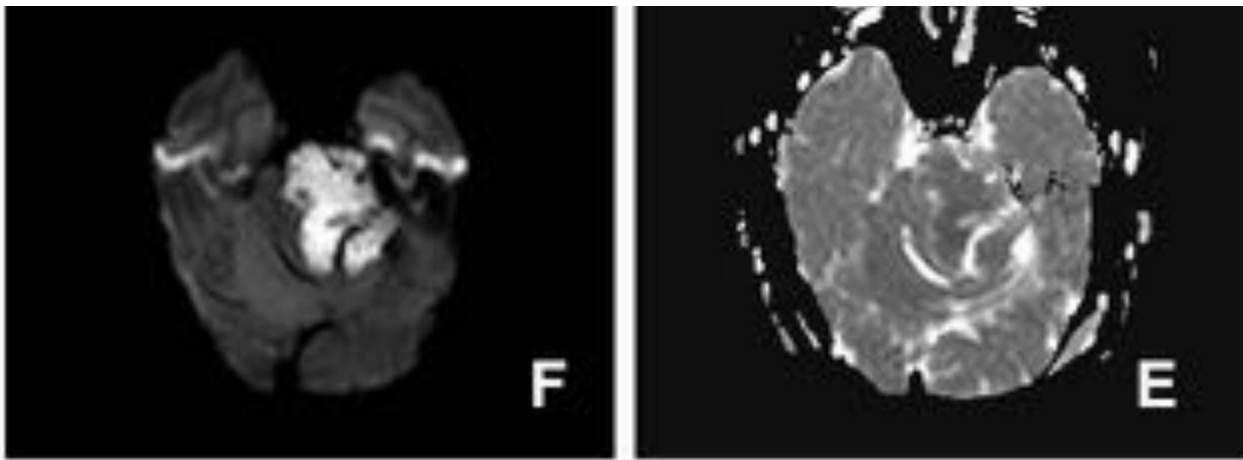
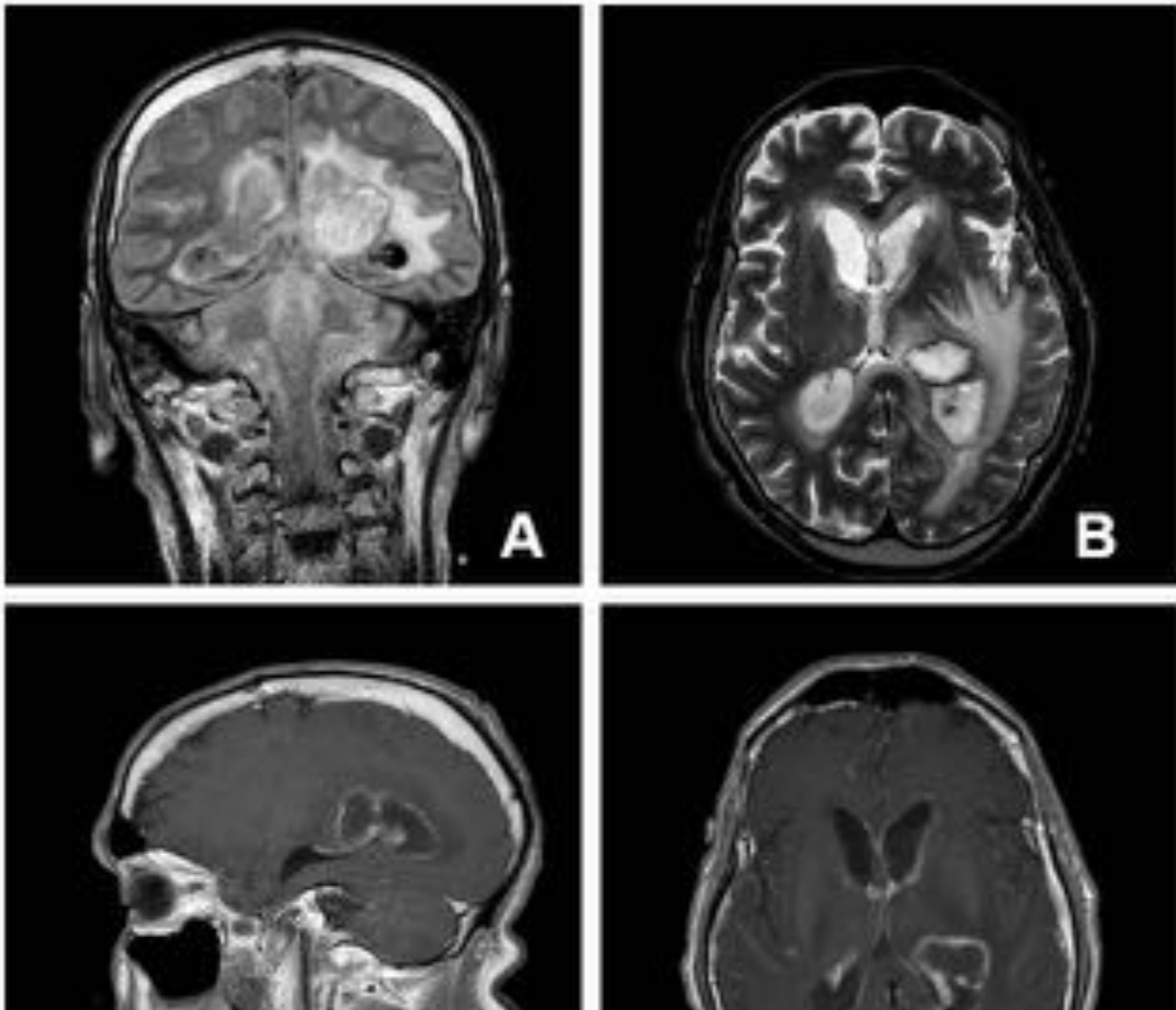


Fig. 9: Hombre 38 años con tumoración intracranial como hallazgo incidental, a raíz de accidente laboral. RM de Quiste epidermoide comprobado con anatomía patológica. A. T1; B. T1 con contraste; C. FLAIR; D. T2; F. Difusión (b 1000); E. ADC. Lesión extraaxial en ángulo pontocerebeloso izquierdo que desplaza estructuras adyacentes. En el estudio de difusión muestra una alteración de señal por restricción y tras la administración de contraste no muestra captación.



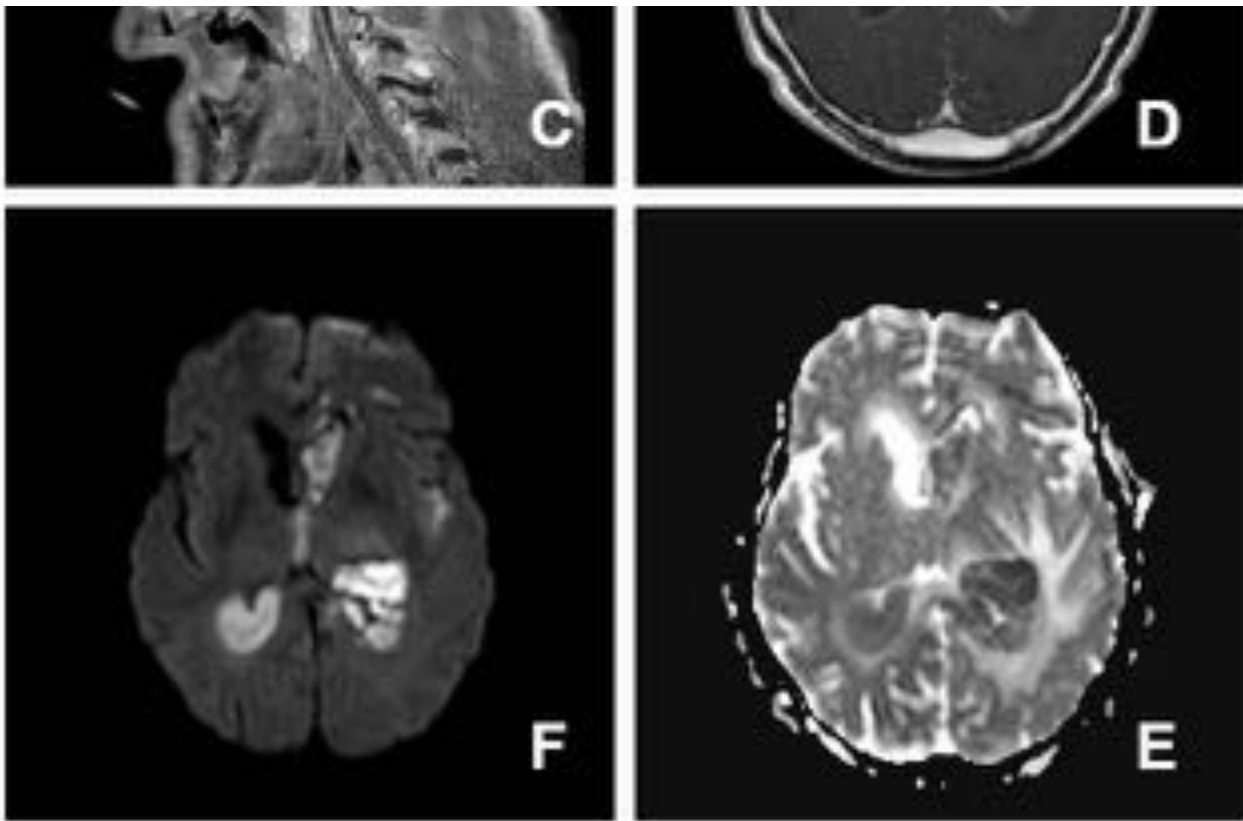


Fig. 10: Hombre 68 años, mal estado general y desorientación temporo-espacial. RM absceso cerebral abierto al sistema ventricular y signos de afectación inflamatoria leptomenígea. A. FLAIR; B. T2; C. D. T1 con civ; F. Difusión (b1000); E.ADC

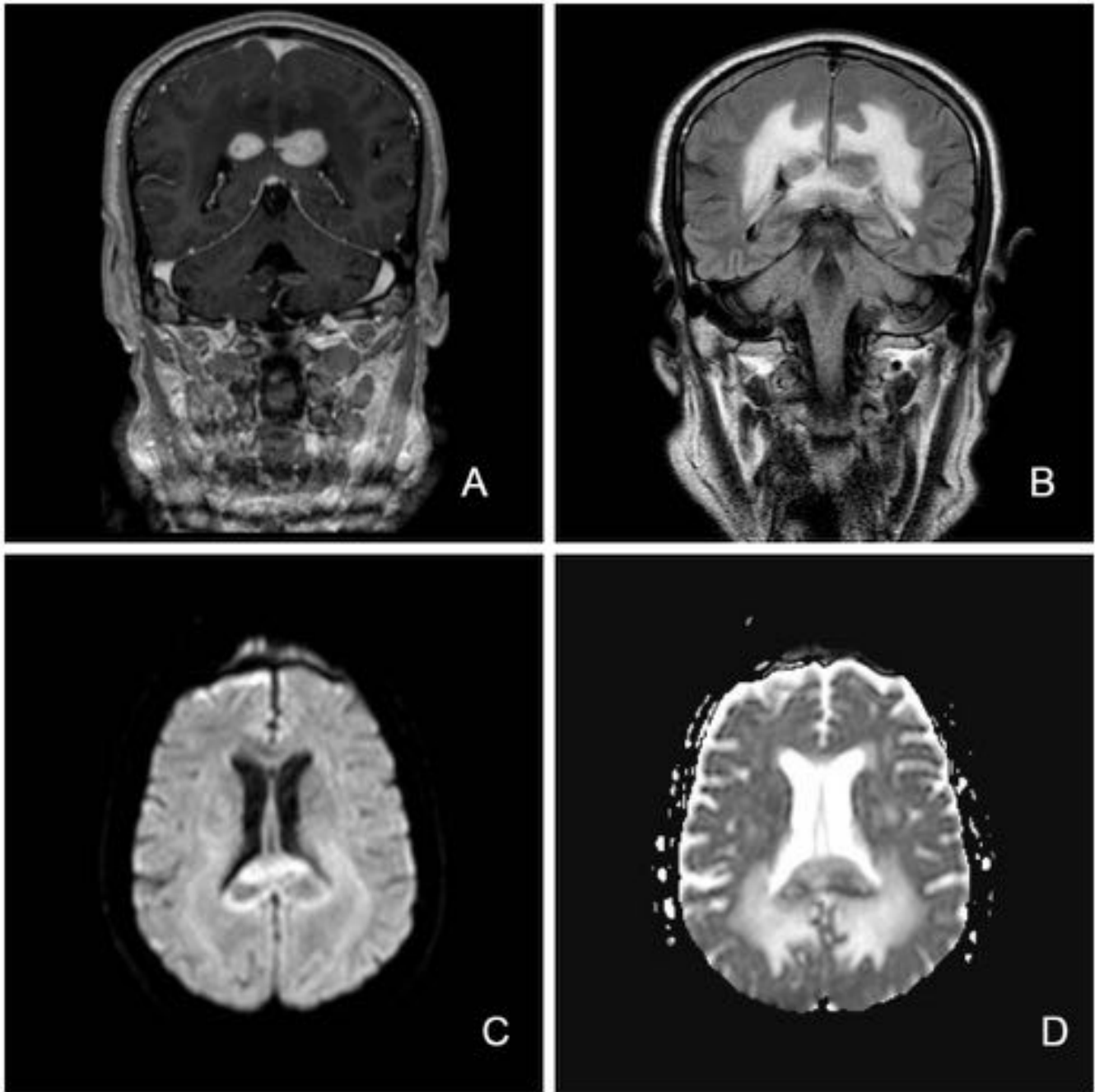


Fig. 11: Hombre 59 años, síndrome cerebeloso y desorientación. RM Linfoma primario A. T1 con contraste; B. FLAIR; C. Difusión (b1000); D. ADC. Lesión focal intraaxial sólida con afectación con afectación del esplenio del cuerpo calloso, con edema vasogénico bilateral y simétrico. Marcado realce tras la administración de contraste y restringe en difusión, es sugestiva de corresponder a linfoma primario.

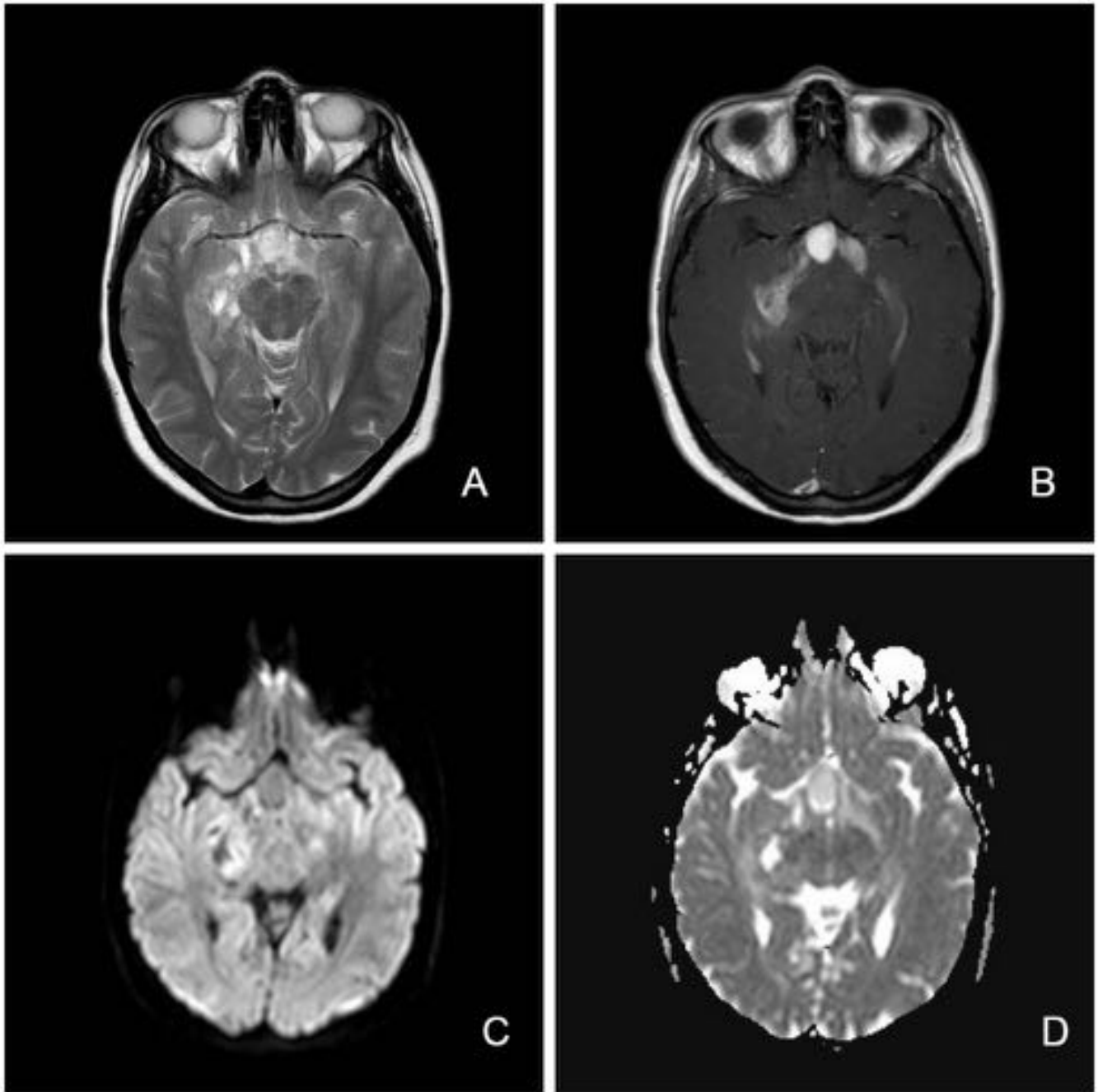


Fig. 12: Mujer de 15 años con pérdida de la agudeza visual ojo derecho y aumento de peso. RM Astrocitoma pilocítico. Grado 1 (OMS), comprobado histológicamente. A. T2; B.T1 con contraste; C. Difusión (b1000); D. ADC. Lesión sólida de origen quiasmático con invasión hipotalámica. No restringe en difusión.

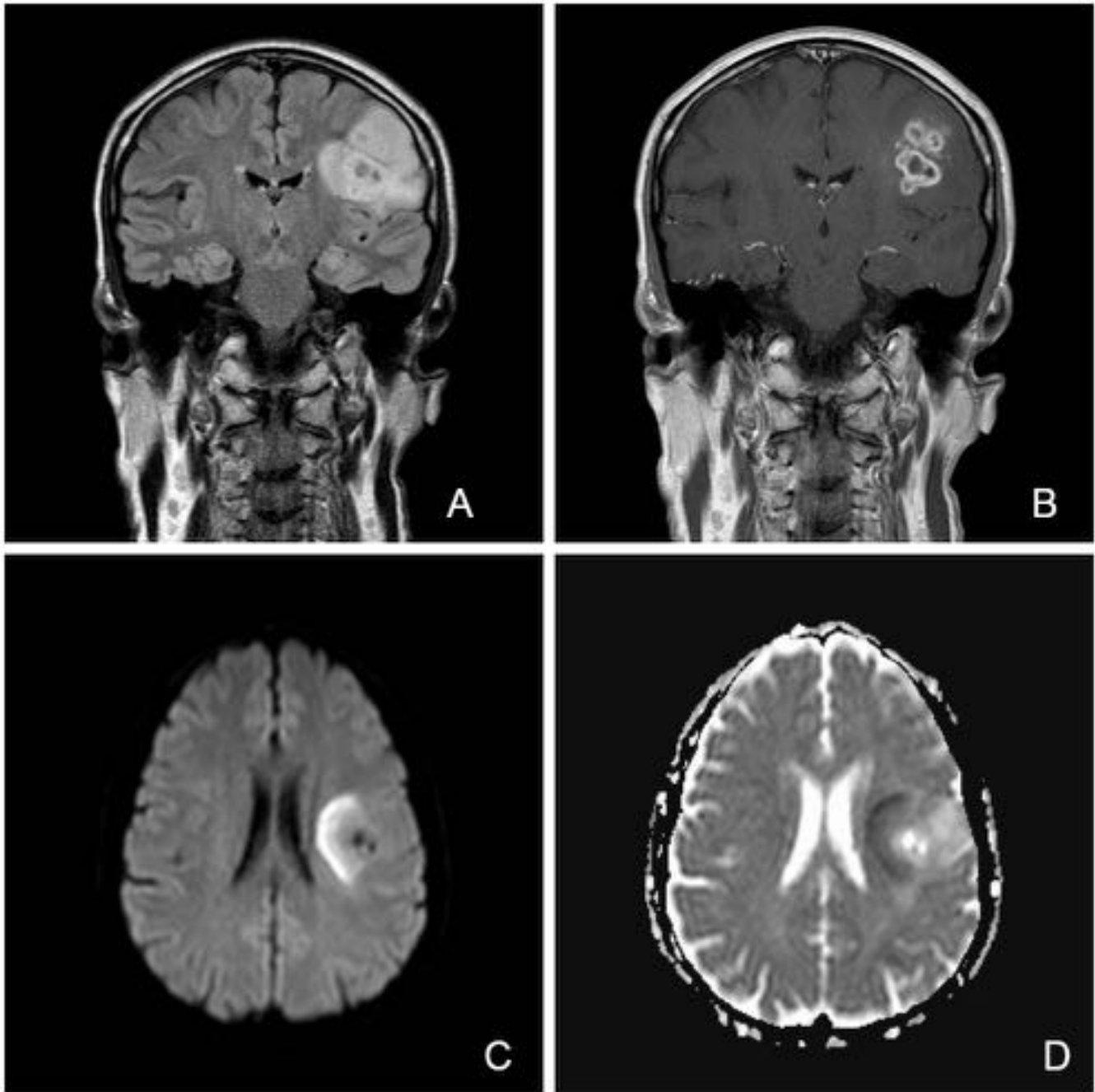


Fig. 13: Hombre de 55 años, afasia de una semana de evolución. RM Glioblastoma multiforme con confirmación histológica. A. FLAIR; B. T1 con contraste; C. Difusión (b 1000) D. ADC. Lesión intraxial con áreas de necrosis interna y captación en anillo. Presenta restricción a la difusión en la porción periférica, no coincidente con las áreas de captación de contraste.

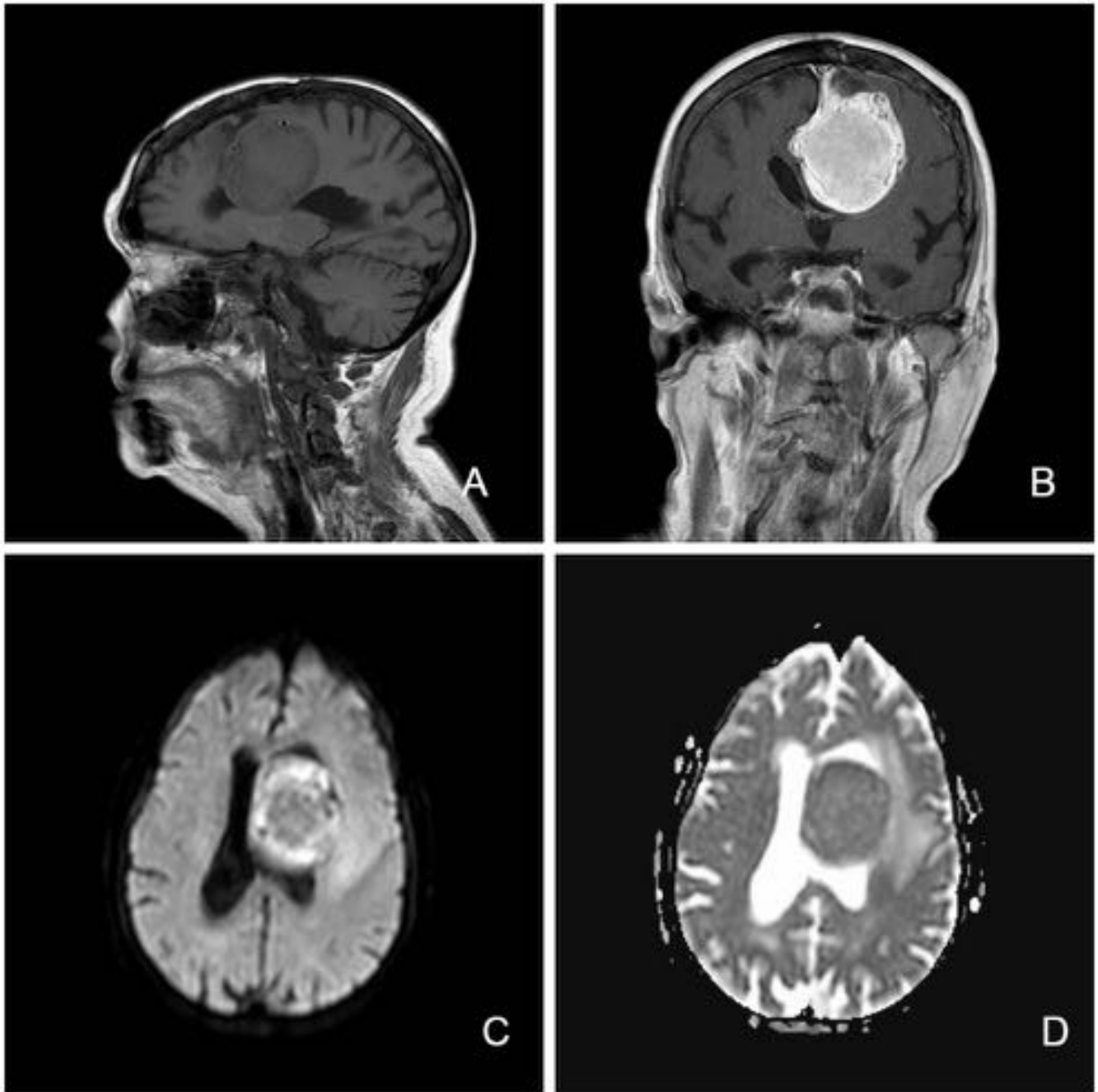


Fig. 14: Mujer 90 años. Control meningioma. RM Meningioma parafalciano izquierdo. A.T1; B. T1 con contraste; C. Difusión (b1000); D. ADC. Lesión extraxial con signo de la cola dural en la hoz cerebral, que alcanza hasta la vertiente izquierda del seno longitudinal superior. Su realce es intenso y homogéneo. Genera efecto masa con compresión y desplazamiento caudal del ventrículo lateral izquierdo, desplazando la línea media unos 9 mm hacia el lado derecho. Sin clara restricción en difusión.

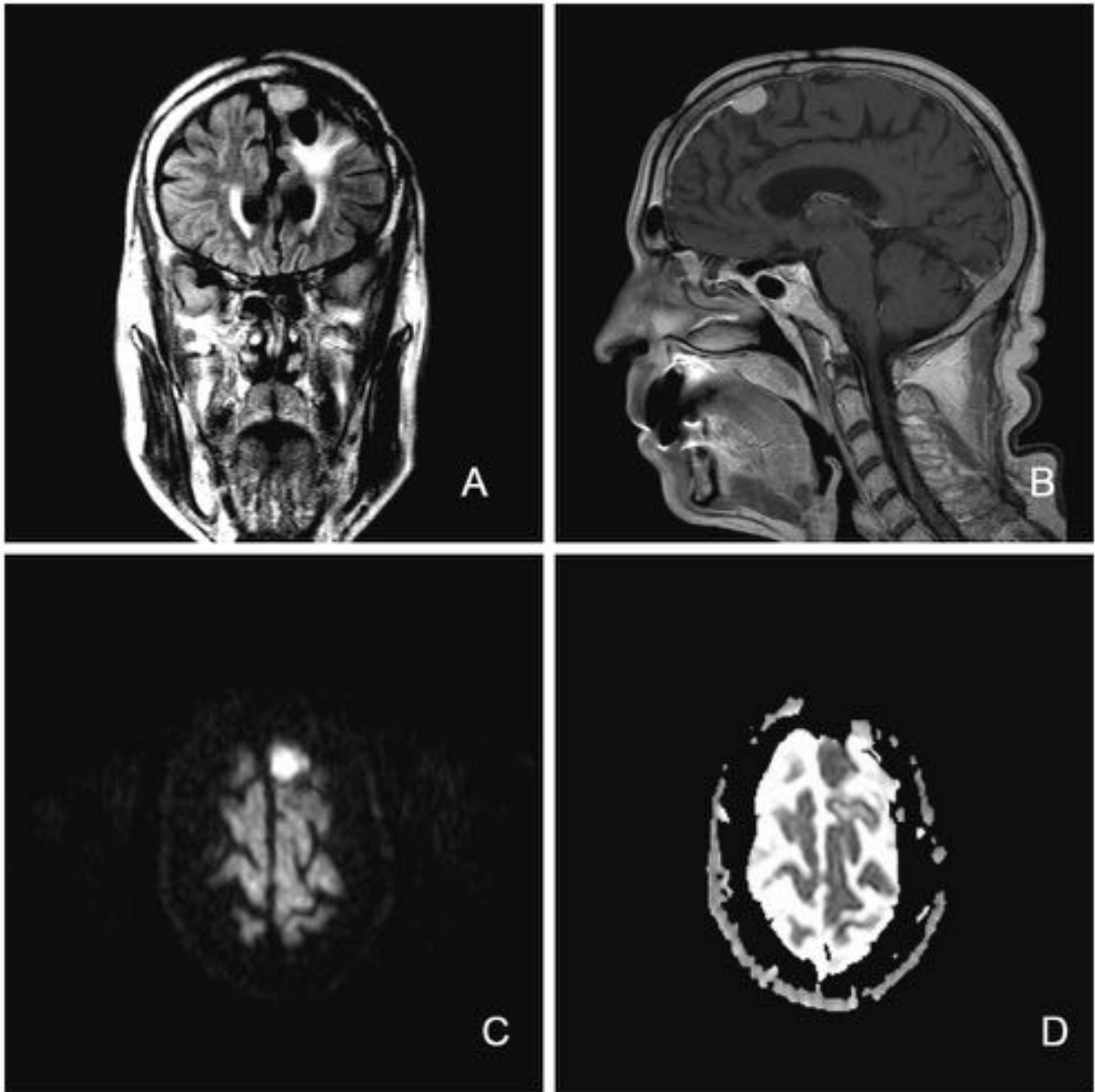


Fig. 15: Hombre 62 años. Control resección de meningioma. RM Meningioma intervenido que recidiva. A. FLAIR; B. T1 con contraste; C. Difusión (b 1000); D. ADC. Cambios postquirúrgicos tras resección de meningioma frontal izquierdo. El meningioma parasagital izquierdo, que respecto a control previo aumenta de tamaño. Muestra restricción a la difusión.

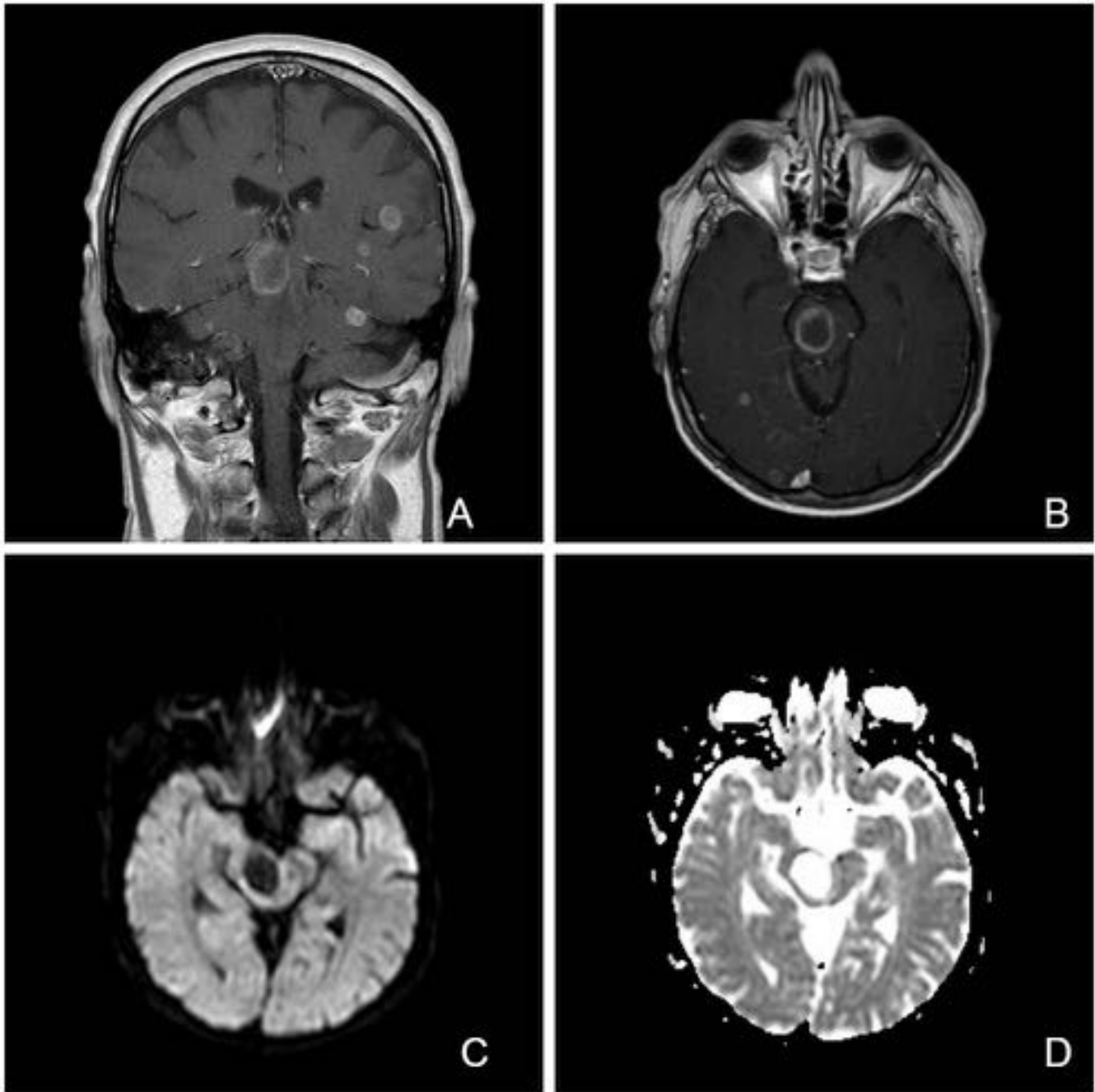


Fig. 16: Hombre 53 año, clínica neurológica sensitiva pura subaguda. Radiografía de tórax: Nódulo pulmonar. RM Metástasis cerebrales de cáncer de pulmón. A. FLAIR; B. T1 con contraste; C. Difusión (b 1000); D. ADC. Se observan múltiples lesiones intraparenquimatosas de localización supra e infratentorial, la mayoría con captación de contraste en anillo y centro hipointenso Y mínimo edema perilesional, que en el contexto clínico del paciente se corresponden con metástasis. No restringen en difusión

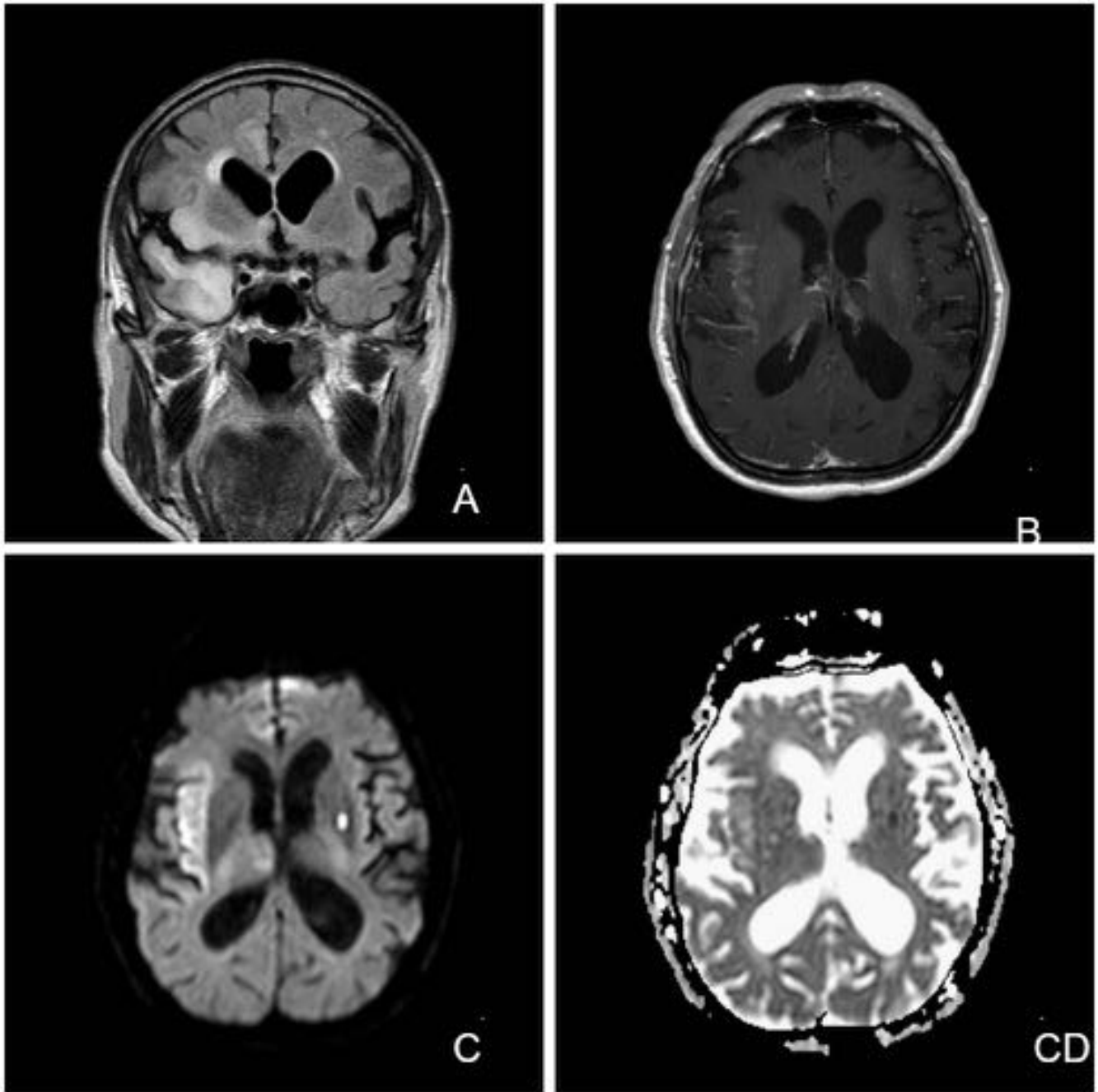


Fig. 17: Hombre 84 años, deterioro brusco del nivel de conciencia junto con febrícula y paresia izquierda. RM Encefalitis herpética. A. FLAIR; B. T1 con contraste; C. Difusión (b1000); D. ADC. Alteración de intensidad lóbulo temporal derecho, con discreta restricción a la difusión y realce giriforme tras la administración de contraste.

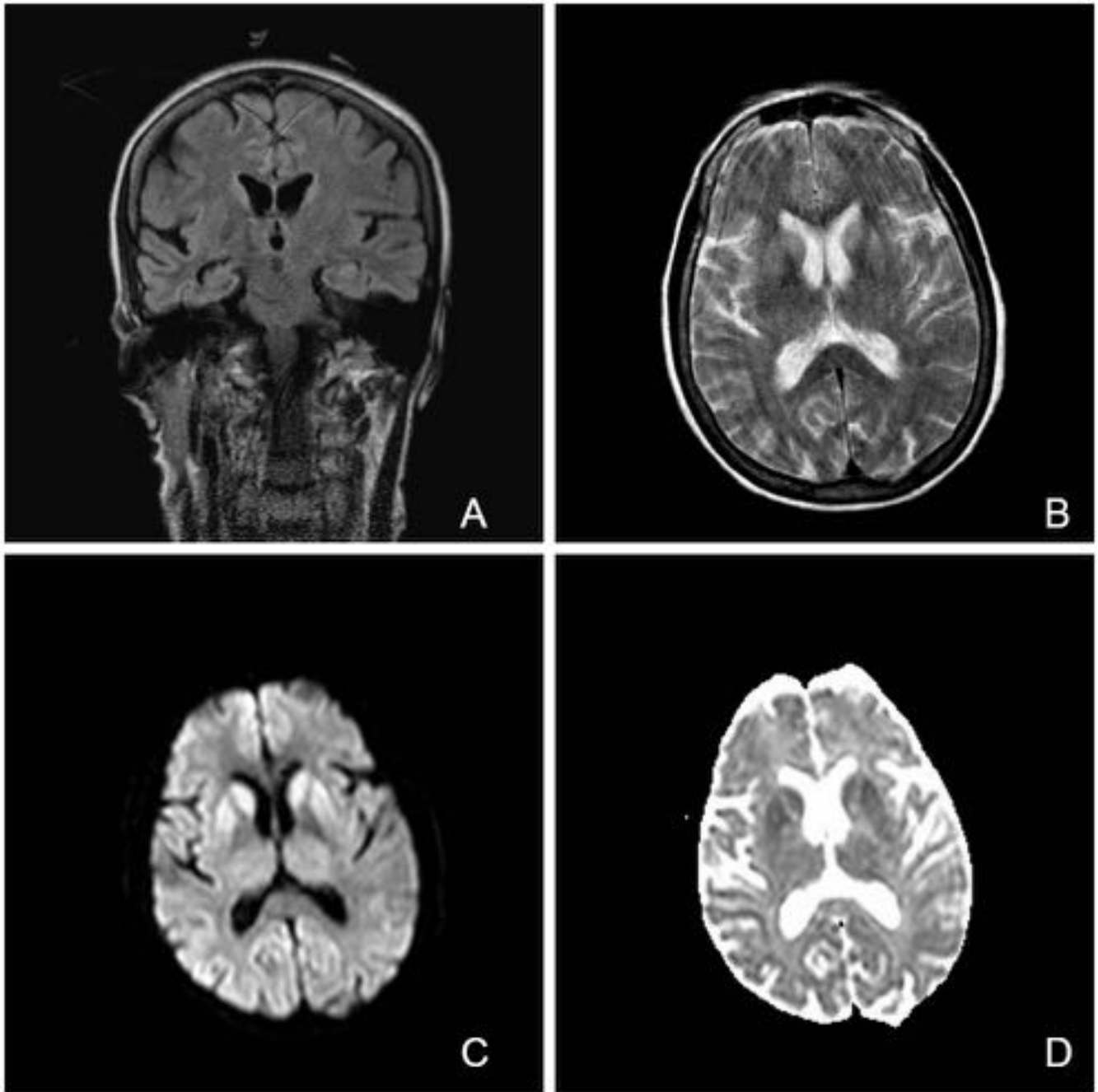


Fig. 18: Mujer de 69 años Deterio cognitivo en estudio. RM Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. A. FLAIR; B. T2; C. Difusión (b 1000); D. ADC. Se observa restricción de la difusión en el núcleo caudado y en el putamen, con discreta hiperintensidad en las secuencias potenciadas en T2, indicativo de edema citotóxico.

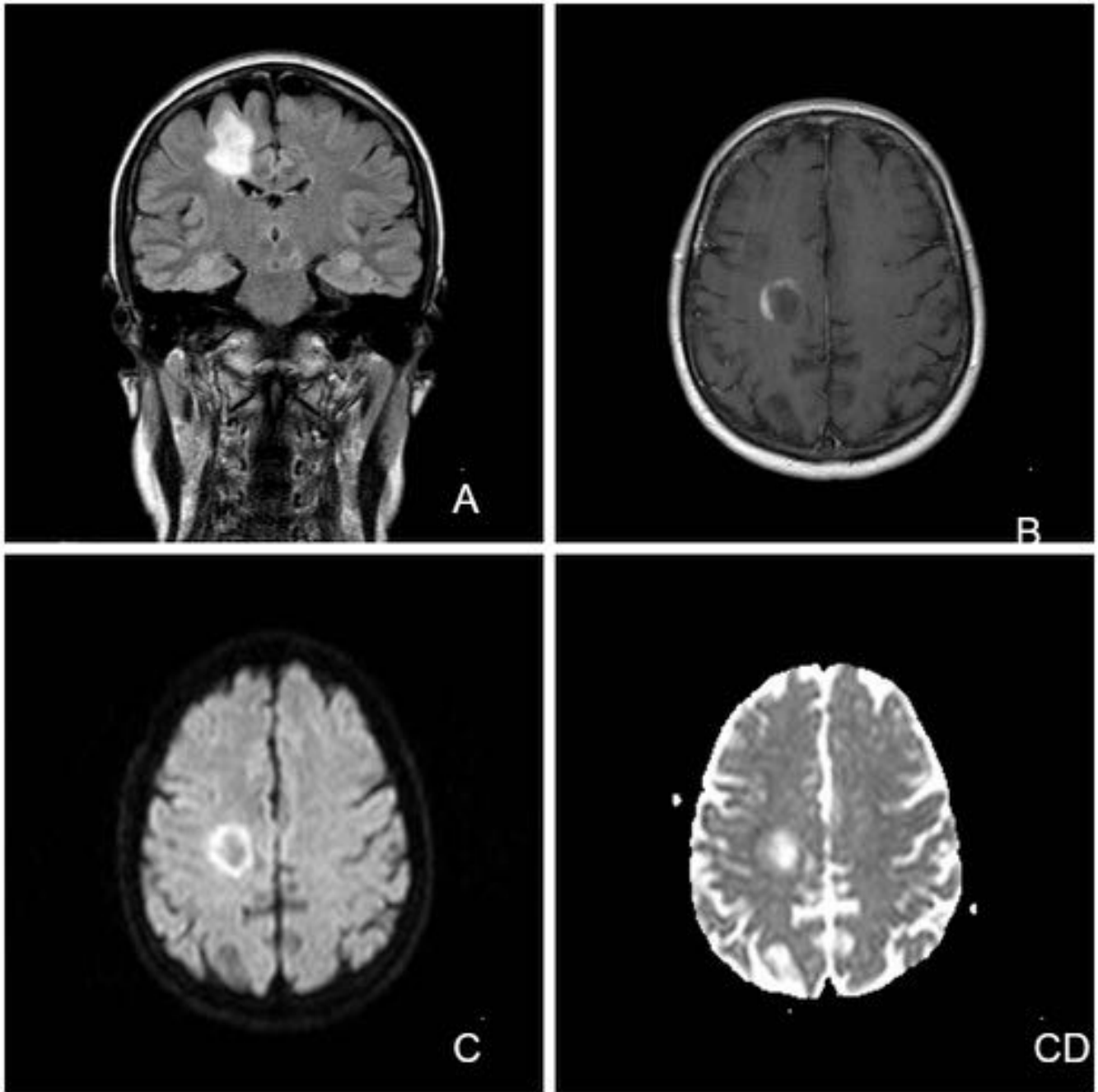


Fig. 19: Mujer 52 años, fumadora, ictus hace 3 meses con disartria. RM Esclerosis múltiple. A. FLAIR; B. T1 con contraste; C. Difusión (b1000); D. ADC. Múltiples lesiones en sustancia blanca, la de mayor tamaño frontal derecha capta contraste en forma de anillo abierto, no captando el resto de las lesiones. En el estudio de difusión se observa leve restricción en el área de captación.

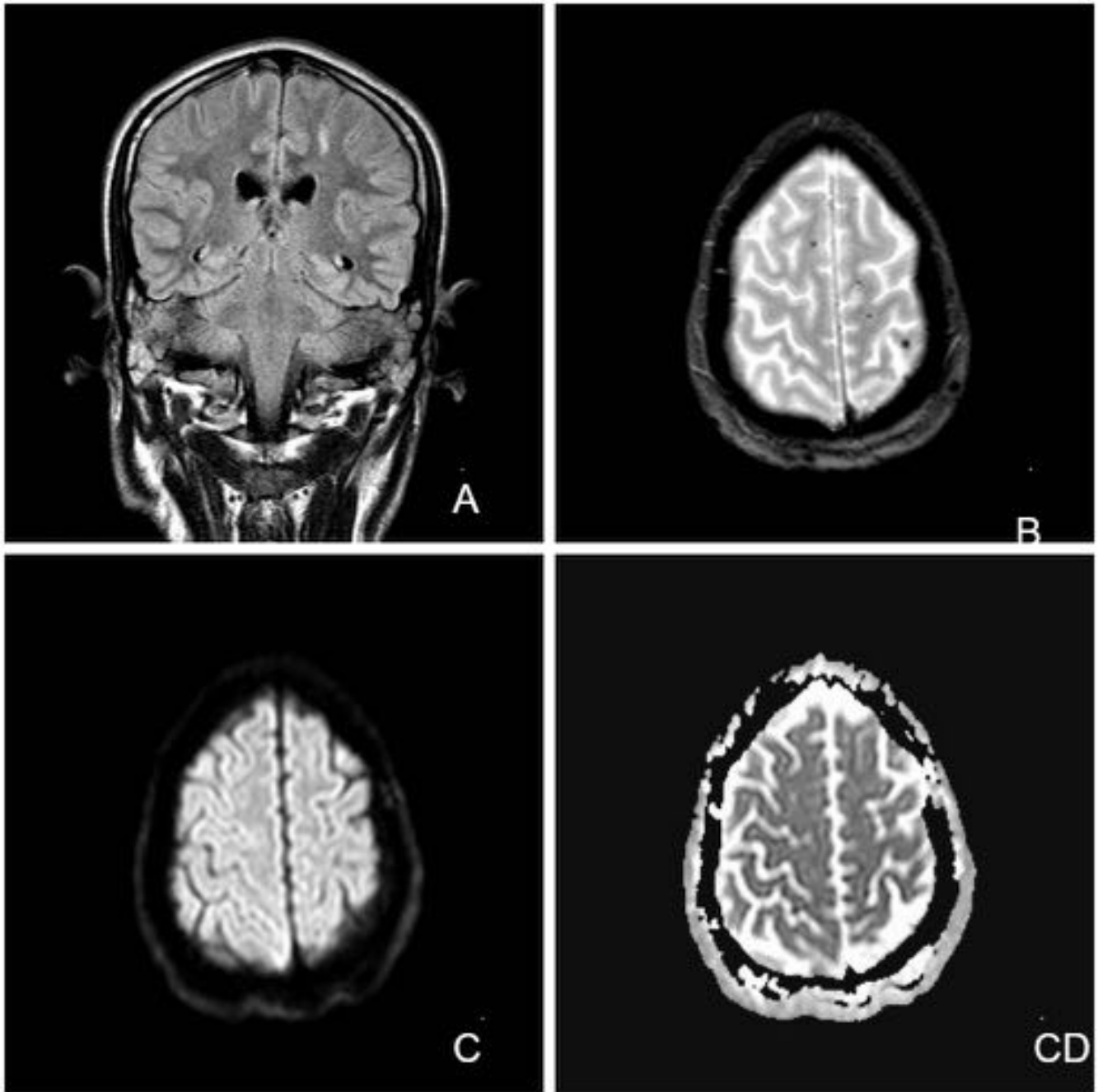


Fig. 20: Hombre de 25 años, politraumatizado con TCE, persiste con agitación. RM Lesión axonal difusa grado 1 A. FLAIR; B. T2* Eco de gradiente; C. Difusión (b 1000); D. ADC. En la secuencia eco de gradiente se identifican microhemorragias en la unión cortico-subcortical. No se observan alteraciones en difusión.

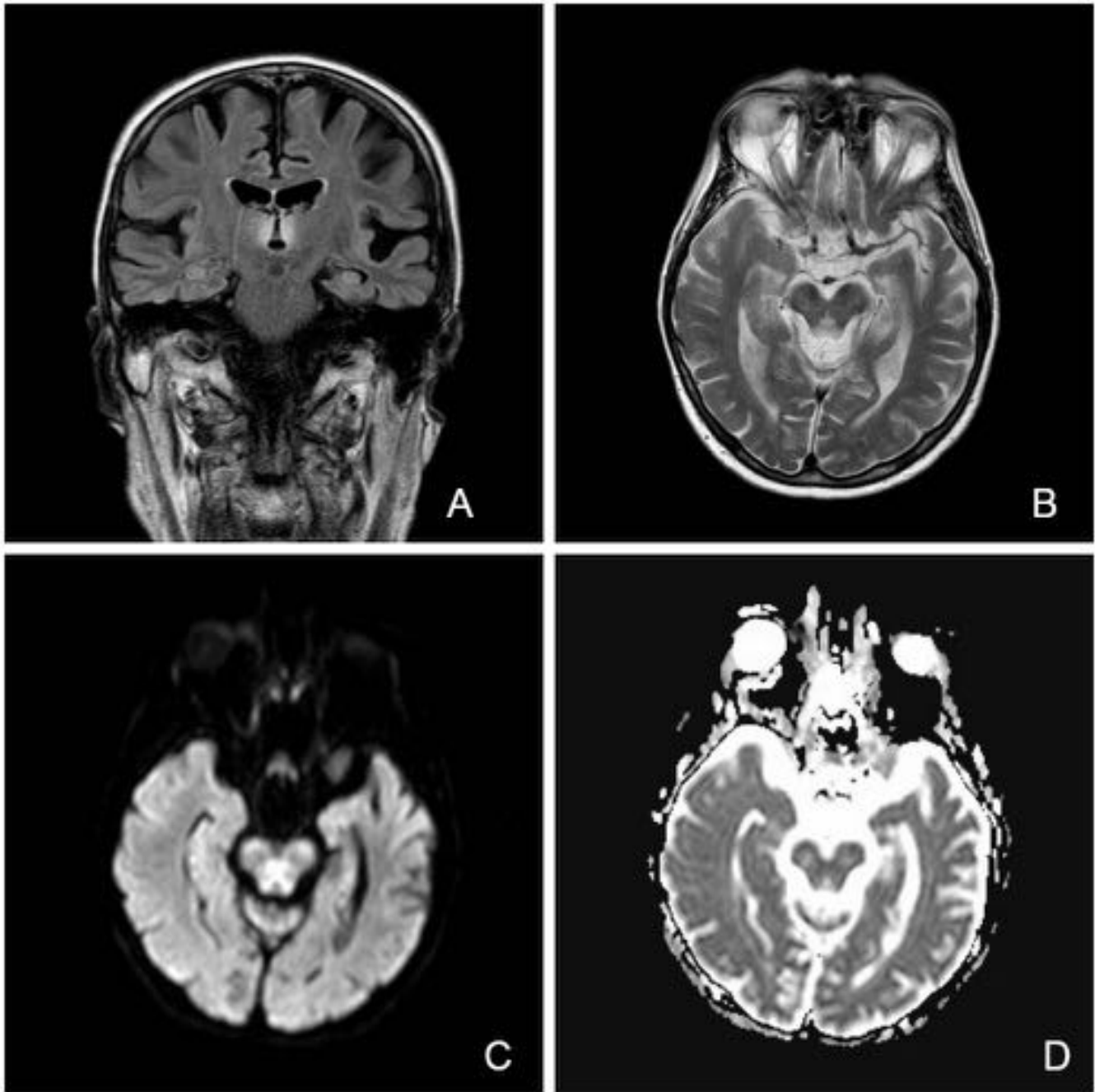


Fig. 21: Hombre de 65 años, deterioro cognitivo de una semana de evolución. RM Encefalopatía de Wernicke. A. FLAIR; T2; C. Difusión (b 1000) D. ADC. Alteración de señal periacueductal, en ambos talamos, vías mamilopontinas y porción posterior del bulbo raquídeo. Difusión restringida en porción posterior del mesencéfalo.

Conclusiones

La técnica de difusión es una técnica ampliamente utilizada en los estudios de neuroimagen, por su rapidez, no requerir contraste y proporcionar una valiosa información adicional. En diversas situaciones

encontraremos una difusión restringida, entender el por qué, conocer aquellas lesiones intracraneales que restringen de manera característica y saber diferenciar situaciones patológicas de la normalidad, es conocimiento de gran utilidad en el diagnóstico radiológico.

Bibliografía / Referencias

- (1) Einstein A. Investigations on the theory of the brownian movement. New York, NY: Dover, 1956.
- (2) Le Bihan D, Breton E, Lallemand D, Aubin ML, Vignaud J, Laval-Jeantet M. Separation of diffusion and perfusion in intravoxel incoherent motion MR imaging. *Radiology* 1988; 168:497–505.
- (3) Sugahara T, Korogi Y, Kochi M, et al. Usefulness of diffusion-weighted MRI with echo-planar technique in the evaluation of cellularity in gliomas. *J Magn Reson Imaging* 1999; 9:53–60.
- (4) Koh DM, Collins DJ. Diffusion-weighted MRI in the body: applications and challenges in oncology. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;188:1622-35.
- (5) Dr. Pablo Soffía S. y cols. / Difusión por resonancia magnética: Bases y aplicaciones oncológicas en órganos extracraneales. *Rev Chil Radiol* 2009; 15 Supl (1): s17-s24.
- (6) ACTUALIZACIONES SERAM. Bases, conceptos técnicos y aplicaciones clínicas de la RM Difusión. 2013.
- (7) R Rajeshkannan, S Moorthy, KP Sreekumar et al. Clinical applications of diffusion weighted MR imaging: A review. *IJRI.* 2006; 16 :705-710
- (8) Ashok Srinivasan, MD, Mayank Goyal, MD Faisal Al Azri, MD Cheemun Lum, MD. State-of-the-Art Imaging of Acute Stroke. *RadioGraphics* 2006; 26:S75–S95
- (9) Stephane Silvera, Catherine Oppenheim, Emmanuel Touze. Spontaneous Intracerebral Hematoma on Diffusion-weighted Images: Influence of T2- shine-through and T2-blackout Effects. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26:236–241.
- (10) Dr Amir Rezaee? and A.Prof Frank Gaillard? et al. Intracranial epidermoid cyst. *Radiopaedia.org.*
- (11) Tadeusz W. Stadnik, MD, PhD, Philippe Demaerel, MD, PhD, Robert R Luypaert et al. Imaging Tutorial: Differential Diagnosis of Bright Lesions on Diffusion-weighted MR Images. *RSNA EJ/RadioGraphics* in 1999.
- (12) Dr Dylan Kurda and A.Prof Frank Gaillard? et al. Brain abscess. *Radiopaedia.org.*
- (13) Riyadh N. Al-Okaili, MD. Jaroslaw Krejza, MD, PhD2. Sumei Wang, MD et al. Advanced MR Imaging Techniques in the Diagnosis of Intraaxial Brain Tumors in Adults. *RadioGraphics* 2006; 26:S173–S189
- (14) Robin Smithuis and Walter Montanera. Brain Tumor - Systematic Approach. *Radiology assistant.* 2008
- (15) A.Prof Frank Gaillard? et al. Meningioma. *Radiopaedia.org.*
- (16) Dr Henry Knipe? and A.Prof Frank Gaillard? et al. Herpes simplex encephalitis. *Radiopaedia.org*
- (17) Dr Yuranga Weerakkody and Dr Mai-Lan Ho et al. Creutzfeldt-Jakob disease. *Radiopaedia.org*
- (18) A.J. Degnana and L.M. Levyb. Neuroimaging of Rapidly Progressive Dementias, Part 2: Prion, Inflammatory, Neoplastic, and Other Etiologies. *AJNR* 2014 35: 424-431
- (19) Ryutarou Ukisu, MD; Tamio Kushihashi, MD; Eriko Tanaka, MD et al. Diffusion-weighted MR Imaging of Early-Stage Creutzfeldt-Jakob Disease: Typical and Atypical Manifestations. *RadioGraphics* 2006; 26:S191–S204
- (20) Dr Amir Rezaee and A.Prof Frank Gaillard? et al. Diffuse axonal injury *Radiopaedia.org*
- (21) Amon Y. Liua, Joseph A. Maldjiana, Linda J. Bagley et al. Traumatic Brain Injury: Diffusion-Weighted MR Imaging Findings. *AJNR* 1999 20: 1636-1641