

HIPERINTENSIDAD EN SECUENCIA FLAIR DEL LCR EN EL ESPACIO SUBARACNOIDEO: DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES.

Juan Miranda Bautista, Irene Garrido Moro, Juan
Adán Guzmán De Villoria Lebieziejewski

Hospital General Universitario Gregorio Marañón,
Madrid.

Objetivos docentes:

Los objetivos principales de esta revisión son:

- Ilustrar las causas más frecuentes de hiperintensidad del LCR en el espacio subaracnoideo en la secuencia FLAIR.
- Describir los distintos mecanismos por los cuales se producen.
- Reseñar la relevancia que tienen el resto de los hallazgos en la imagen para orientar entre los numerosos diagnósticos diferenciales.

Revisión del tema:

RECUERDO ANATÓMICO: EL ESPACIO SUBARACNOIDEO (ESA).

El **ESA** es un espacio extraaxial situado entre la piamadre en profundidad y la aracnoides superficialmente, conocidas como leptomeninges (Fig. 1). Contiene líquido cefalorraquídeo (LCR), canales vasculares y nervios craneales, así como una fina trama de tejido conectivo a los cuales sirve de sostén.

En las circunvoluciones de la convexidad cerebral, donde ambas membranas están en proximidad, este espacio es muy estrecho prácticamente virtual. Sin embargo, en los surcos y en las cisternas de la base la aracnoides se aleja del parénquima cerebral acompañando a la duramadre -con la cual está íntimamente relacionada- y ampliando el ESA, haciéndose visible en las distintas pruebas de imagen.

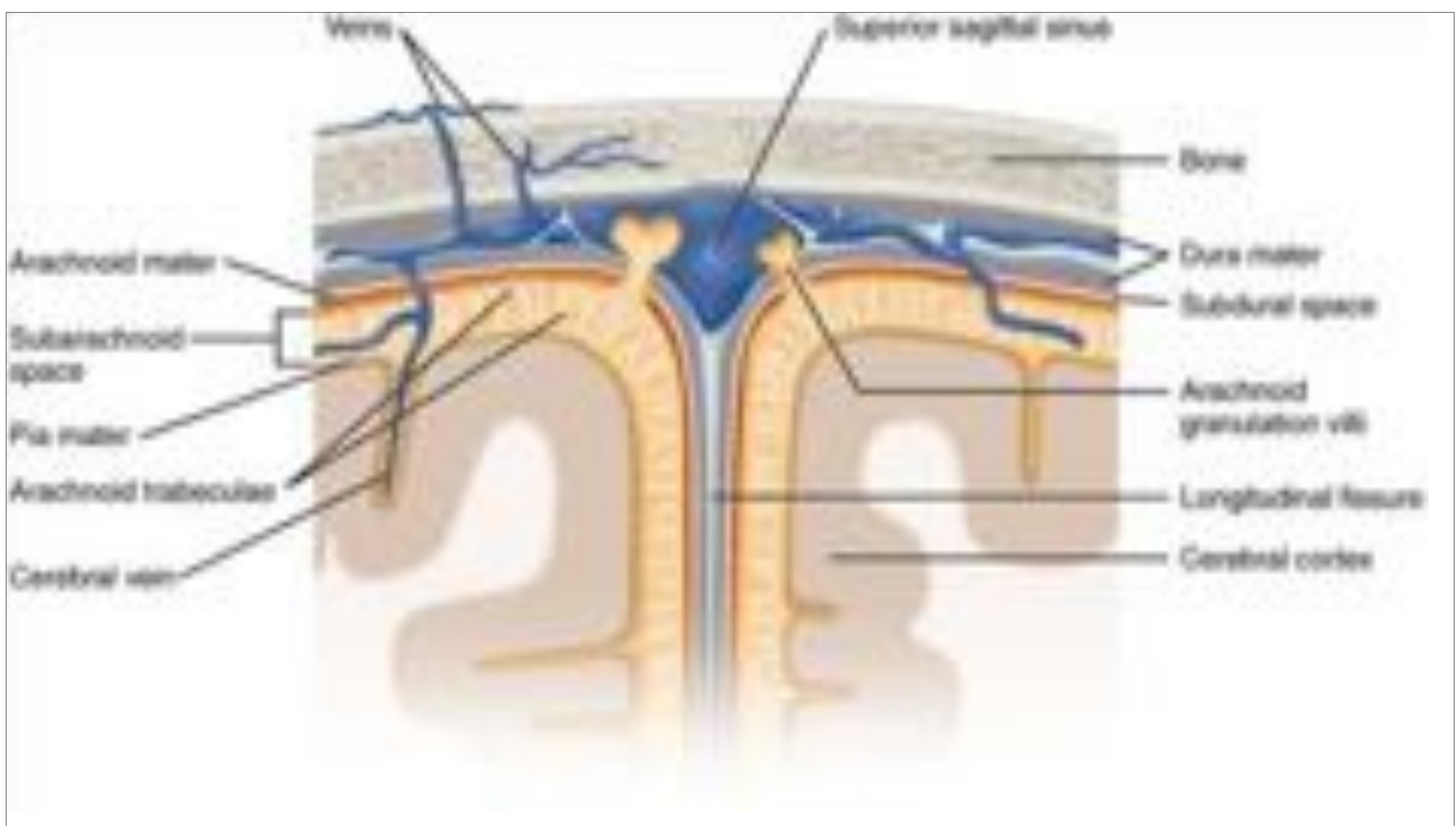


Fig. 1: Ilustración anatómica del espacio subaracnoideo y cubiertas meníngeas.

RESONANCIA MAGNÉTICA: LA SECUENCIA FLAIR.

FLAIR, (acrónimo de *Fluid-Attenuated Inversion Recovery*), es una secuencia de resonancia magnética (RM) con un tiempo de repetición (TR) y un tiempo de eco (TE) largos que utiliza un pulso de inversión-recuperación (Fig. 2). Mediante un pulso de inversión inicial de 180° y con un tiempo de inversión (TI) lo suficientemente largo (del orden de 2000 ms) previo al pulso de excitación inicial de 90°, se logra suprimir la señal de LCR en las imágenes resultantes. El parénquima cerebral presentará unos valores de intensidad superponibles a los de la secuencia T2, siendo la sustancia gris más hiperintensa que la sustancia blanca.

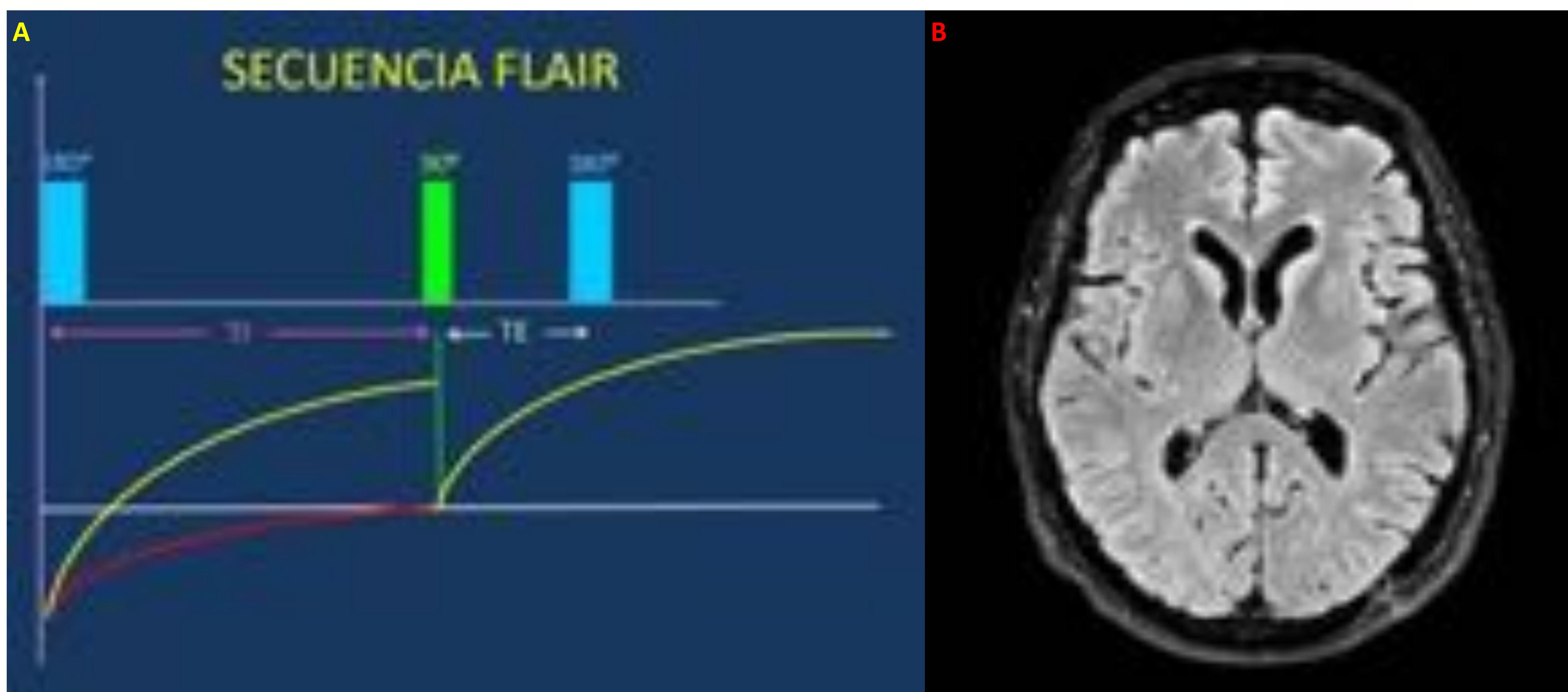


Fig. 2: Esquema de adquisición (A) e imagen resultante de la secuencia FLAIR (B). Aplicando un pulso de inversión inicial de 180° y utilizando TI largo previo al pulso de excitación inicial de 90° , se logra suprimir la señal de estructuras que poseen un tiempo de relajación largo, como el LCR. *FLAIR: Fluid-Attenuated Inversión Recovery; TI: Tiempo de Inversión; TE: Tiempo de Eco.*

Una de sus principales aplicaciones es la valoración de cambios sutiles que ocurren en el parénquima cerebral próximo o en contacto con LCR, como es la sustancia gris, en la periferia de los hemisferios o la sustancia blanca periventricular.

A pesar de que las imágenes FLAIR resultantes están muy potenciadas en T2, **el TI largo condiciona cierto grado de potenciación en T1.** Esto permite valorar el realce de lesiones o de estructuras anatómicas (Fig. 3) con esta secuencia cuando se administra previamente contraste venoso paramagnético.

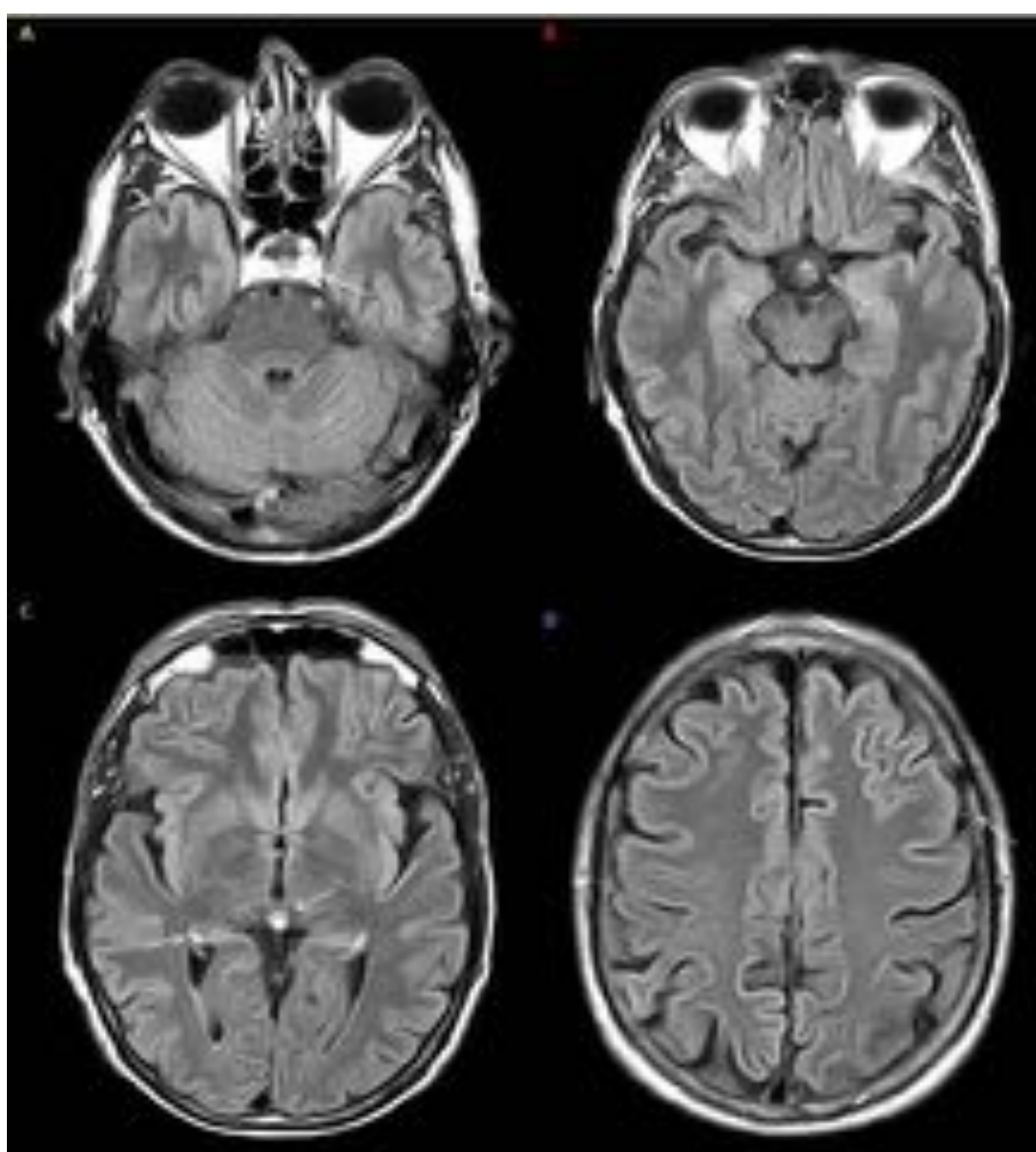


Fig. 3: Realce normal de estructuras anatómicas en secuencia FLAIR con CIV. Senos cavernosos (A), infundíbulo hipofisario (B), glándula epifisaria y plexos coroideos (C). y apenas perceptible en los vasos leptomeníngeos (D).

Una de las utilidades más aceptadas de esta secuencia **FLAIR con contraste** es diferenciar entre estructuras vasculares y lesiones leptomeníngicas verdaderas cuando existen dudas en el T1 con contraste, puesto que en la secuencia FLAIR no se identifican captaciones de venas corticales que pueden ser confundidas con realce patológico leptomeníngico, lo que es especialmente relevante en pacientes con sospecha de meningitis o carcinomatosis leptomeníngica (Fig. 10).

CAUSAS:

La **hiperintensidad del LCR en el ESA en la secuencia FLAIR** es un hallazgo inespecífico en sí mismo que ha sido descrito en numerosas entidades que pueden dividirse en dos grandes grupos (Fig. 4):

- **Patológicas:** que incluyen la etiología debida a *hipercelularidad* del LCR (cefalea de HaNDL), *inflamatoria* (meningitis), *vascular* (malformación vascular leptomeníngica, enfermedad de Moyamoya o en estados de hipoperfusión en el ictus), por *ocupación por contenido hemático* (HSA) o la *tumoral* (carcinomatosis y melanosis leptomeníngicas y tumor glioneuronal difuso leptomeníngico).
- **Artefactuales:** en pacientes que reciben *oxígeno suplementario* o condicionada por *movimientos* oculares, de pulsatilidad vascular o del LCR o bien por la *susceptibilidad magnética* por material metálico o en las proximidades de las estructuras óseas de la base craneal. Conocer este grupo de fenómenos de origen artefactual será muy importante de cara a no confundirlos con patología leptomeníngica lo que nos llevará a un error en el diagnóstico definitivo.

GRUPO	CAUSA	ENTIDAD
PATOLÓGICAS	Hipercelularidad	Cefalea de HaNDL
	Inflamatoria	Meningitis
	Vascular	MVL, Moyamoya, ictus
	Sangre	HSA
	Tumoral	Carcinomatosis, gliomatosis, infomatosis y melanocitosis leptomeníngicas, TGDL
ARTEFACTUALES	Oxigenoterapia	Administración de oxígeno reciente
	Pulsatilidad	Vascular, LCR, movimientos oculares
	Susceptibilidad magnética	Material metálico (cuerpo extraño, prótesis, implantes)

Fig. 4: Tabla resumen de las principales causas de hiperintensidad de señal en el espacio subaracnoideo en la secuencia FLAIR. HaNDL: *Transient Headache and Neurological Deficits with Cerebrospinal Fluid Lymphocytosis*; MVL: *Malformaciones Vasculares Leptomeníngicas*; HSA: *Hemorragia Subaracnoidea*; TGDL: *Tumor Glioneuronal Difuso Leptomeníngico*.

PATOLÓGICAS:

Dada la importancia y el uso de rutina que hoy en día tiene la secuencia FLAIR los radiólogos debemos estar familiarizados con las distintas causas patológicas de hiperintensidad en el ESA. El análisis de la distribución y de otros hallazgos asociados pueden ayudar a dilucidar su etiología.

Sin embargo, en muchas ocasiones no habrá otros hallazgos que nos ayuden a establecer un diagnóstico definitivo, en cuyo caso será necesaria la correlación con la historia clínica y el análisis de LCR.

En términos generales, **la señal de LCR en esta secuencia no se verá suprimida cuando en su lugar no haya LCR sino otro tipo de sustancia o estructura** (material proteico, hematíes, células inflamatorias o tumorales, flujo vascular enlentecido en vasos ectásicos, entre otras causas). Ello condiciona una prolongación del tiempo de relajación de T2 y / o un acortamiento del tiempo de relajación T1, con la consiguiente hiperintensidad en esta secuencia.

1. CEFALEA DE HaNDL:

El **síndrome de cefalea asociado a déficit neurológico y linfocitosis en el líquido cefalorraquídeo, HaNDL** por sus siglas en inglés, se caracteriza por ataques de dolor, asociado a síntomas neurológicos focales motores, sensitivos o del lenguaje y pleiocitosis linfocitaria en LCR. Es considerado como un trastorno de curso benigno por su carácter reversible y autolimitado.

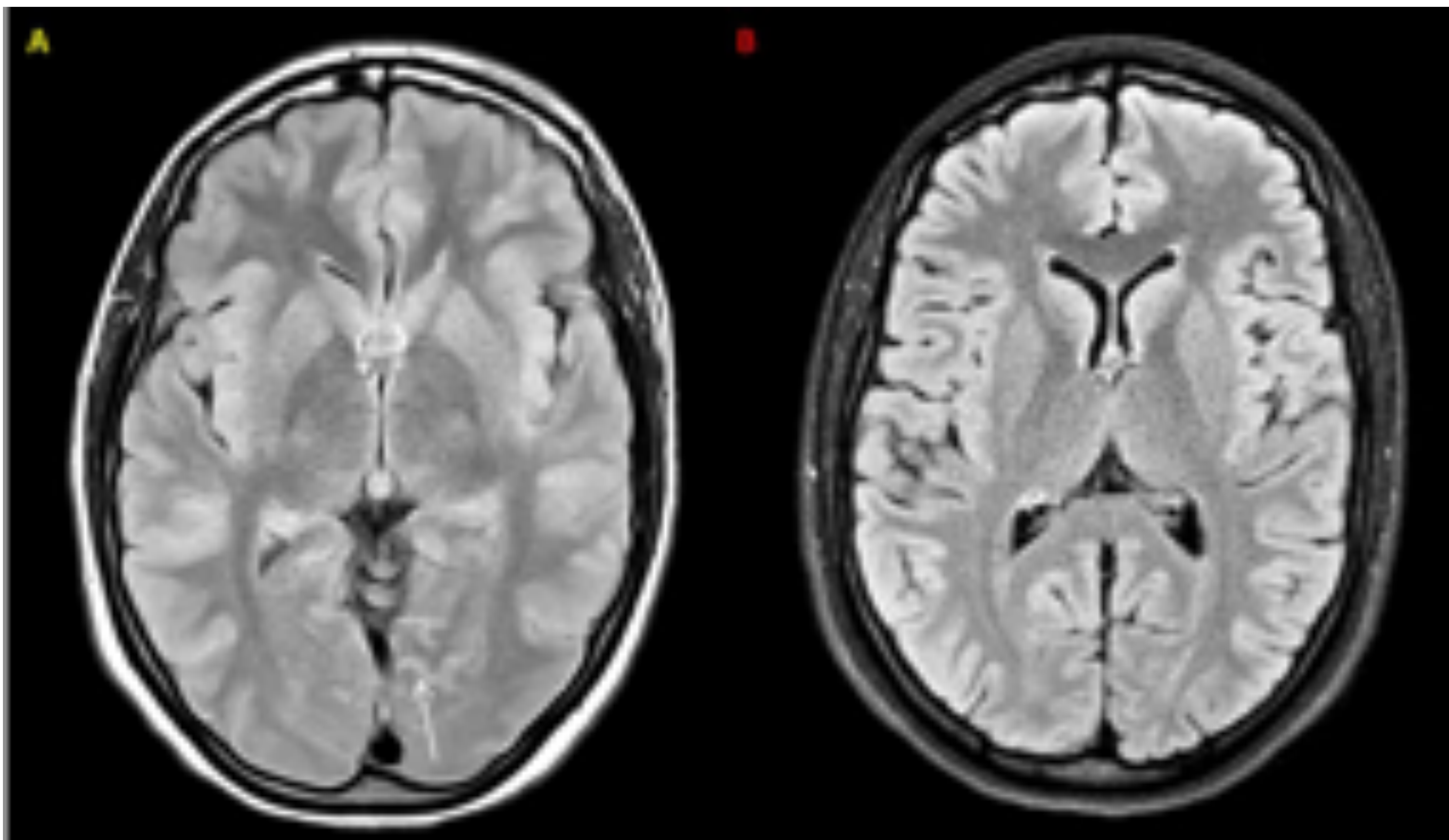


Fig. 5: Cefalea de HaNDL. Imagen FLAIR axial (A) en la que se observa una tenue hiperintensidad giral en los surcos paramedianos occipitales (flechas). En la RM de control SPIR FLAIR (B) un mes más tarde se demostró la desaparición de estos hallazgos.

Su patofisiología es desconocida, aunque las alteraciones neurovasculares que ocurren son muy similares a las de la migraña, las cuales se cree pueden ser desencadenadas por una infección en el pasado.

Las **pruebas de imagen** son de poca utilidad en esta enfermedad. Únicamente se emplean cuando se plantean dudas con diagnósticos clínicos diferenciales de mayor gravedad como los accidentes isquémicos, meningitis o vasculitis. Se han descrito *edema cerebral focal, hipoperfusión en regiones temporo-occipitales y áreas de hiperintensidad en secuencia FLAIR en espacio subaracnoideo* (Fig. 5) como algunos de los hallazgos que apoyan esta enfermedad.

2. MENINGITIS:

Es una inflamación de las leptomeninges o paquimeninges que recubren el encéfalo y la médula espinal, pudiendo ser de etiología infecciosa o no infecciosa. El diagnóstico de sospecha es eminentemente clínico, mientras que la confirmación se obtiene mediante el análisis bioquímico y celular del LCR.

Las **pruebas de imagen** están relegadas a un segundo plano, ya que en muchos casos muestran hallazgos poco específicos. Sin embargo, la RM cerebral cada vez es más utilizada para apoyar este diagnóstico. Algunas características en imagen son:

- *Inflamación leptomeníngea* (Fig.6) en forma de captación de contraste nodular o lineal y focal o difusa en el espacio subaracnoideo por la rotura o alteración de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica.
- *Áreas de hiperintensidad en la secuencia FLAIR o DWI en el espacio subaracnoideo* resultado del depósito patológico de contenido proteico y el aumento de celularidad.
- *Cerebritis* resultado de los cambios inflamatorios por contigüidad en el parénquima adyacente y desarrollo de *coleciones* intraaxiales (absceso cerebral) o extraaxiales (empiema).

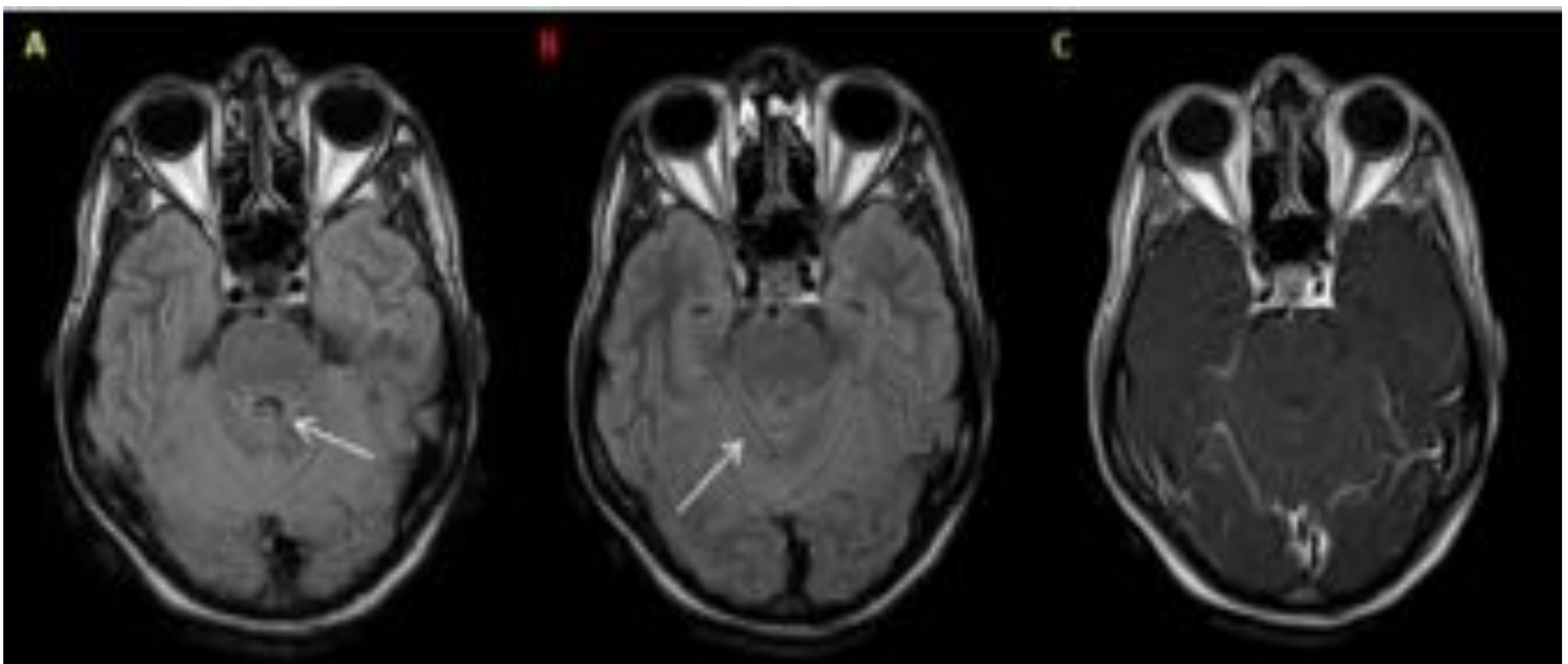


Fig. 6: Meningitis criptocócica. Paciente con infección por VIH. La secuencia FLAIR (A) muestra muy tenues aumentos de intensidad lineales en las folias cerebelosas mejor delimitadas en secuencia FLAIR con civ (B) y que se visualizan con dificultad en el T1 con civ transferencia de magnetización.

En los últimos años se está incluyendo en los protocolos de meningitis una secuencia **FLAIR 3D con contraste intravenoso** por haber demostrado una mayor sensibilidad en la detección de afectación del espacio subaracnoideo que el T1 con gadolinio y una mayor facilidad para diferenciar entre una verdadera captación patológica de contraste o un realce de una estructura vascular pial.

3. MALFORMACIONES VASCULARES LEPTOMENÍNGEAS (MVL).

Son anomalías vasculares en el desarrollo del sistema venoso de la corteza cerebral fetal, presentes en la **angiomatosis encéfalo-trigeminal** o **síndrome de Sturge Weber**. Las MVLs, unidas a la malformación capilar facial “mancha en vino de oporto” y en ocasiones glaucoma ipsilaterales son los criterios que definen esta enfermedad.

La MVL es una displasia malformativa vascular de venas superficiales que muestran un flujo enlentecido y que en las **pruebas de imagen** (Fig. 7) recuerda a la enfermedad de Moyamoya aunque con un patrón de afectación y una fisiopatología diferentes. El *signo directo* más específico es realce giral fino en secuencias T1 con gadolinio. Sin embargo, este hallazgo no siempre está presente y en etapas iniciales de la enfermedad habrá que buscar otros más sutiles, *indirectos*, que pueden orientar a su presencia:

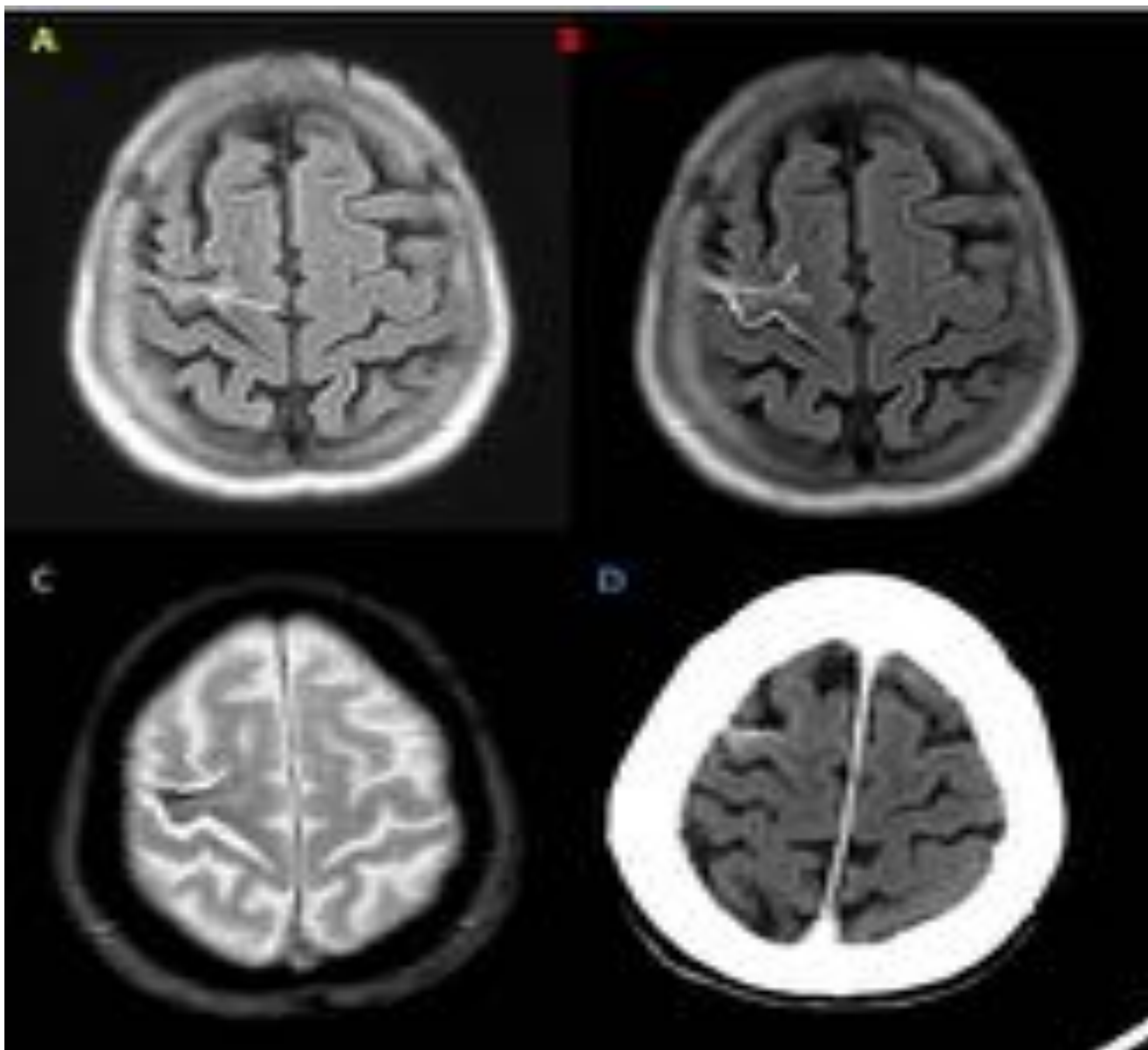


Fig. 7: Malformación vascular leptomeníngea. Se identifica una sutil hiperintensidad en la secuencia FLAIR (A) del giro central derecho (flecha), con realce leptomenígeo de los surcos rolándico y prerrolándico y del córtex del giro central derechos en las secuencias FLAIR con contraste iv (B), asociado a una pérdida de volumen del giro central y una hipointensidad en el surco prerrolándico en la secuencia T2* FFE (C) que corresponde a calcificación giral en “vía de tren” en la TC (D).

- Hiperintensidad en la secuencia FLAIR en los surcos de la convexidad.
- Inversión de los valores de intensidad en la sustancia blanca subyacente tanto en secuencias potenciadas en T1 como T2.
- Plexos coroideos hipertróficos, siendo debatido si es debido o a una malformación vascular venosa o ser secundarios a un intento de compensación del retorno venoso disminuido.
- Malformación vascular venosa retiniana que puede provocar glaucoma.

A medida que avanza la enfermedad, disminuye la captación leptomeníngea y aparece la *atrofia* del hemisferio afecto y las *calcificaciones girales en "vías de tren"* subyacentes a la localización de las MVL, mejor valoradas por TC. Además, aumenta la prevalencia de fenómenos de oclusión venosa, trombosis y robo vascular que favorecen la aparición de *gliosis y malacia parenquimatosa*.

4. ENFERMEDAD DE MOYAMOYA:

Es una vasculopatía cerebral idiopática no arterioesclerótica en la infancia que se caracteriza por una estenosis progresiva del segmento intracraneal de las carótidas internas y sus ramas terminales, con la consiguiente reducción en el aporte de oxígeno al cerebro. En un intento de compensar ese déficit se produce una proliferación de una trama de vasos anómalos colaterales.

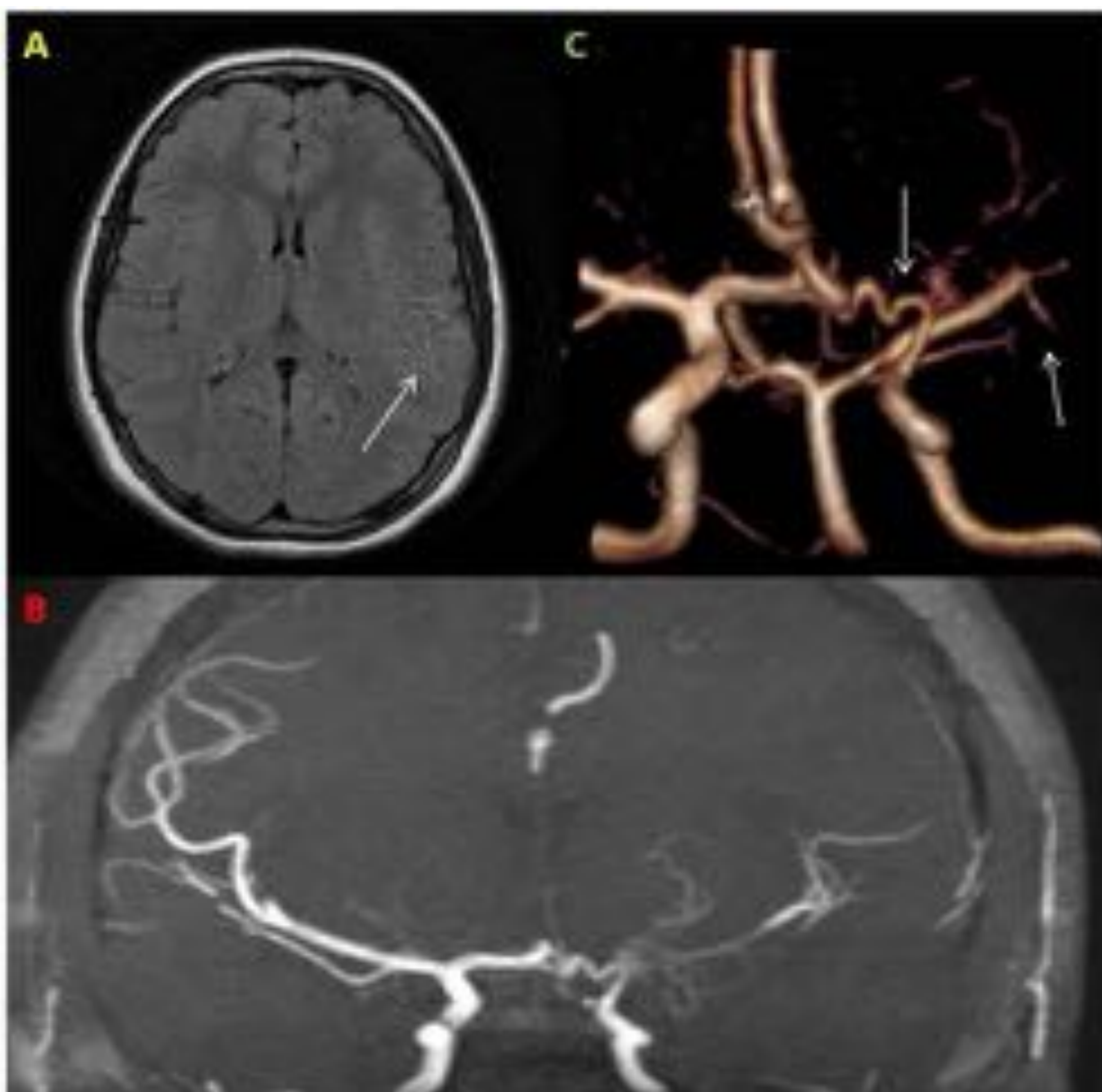


Fig. 8: Enfermedad de Moyamoya. Niña de 12 años con estenosis de vasos principales intracraneales, con patrón de Moyamoya. En la secuencia FLAIR (A) se aprecia una discreta hiperintensidad de señal cortical (flecha) y de los surcos del territorio de la ACM izquierda que explican el *signo de la Hiedra "Ivy sign"* que se identifica en las secuencias con contraste indicando una perfusión a través de vasos colaterales prominentes leptomenígeos. Reconstrucciones multiplanares de máxima intensidad de proyección (B) y *volume rendering* (C) que muestran las estenosis intracraneales múltiples (flechas).

Las **pruebas de imagen** revelan las estenosis vasculares y en muchos casos atrofia cerebral generalizada e infartos en territorios frontera por mecanismo hemodinámico secundario a las estenosis. La neovascularización cerebral será la responsable de otros hallazgos:

- *Signo de la hiedra (the "Ivy Sign")*: es una hiperintensidad serpenteante en los surcos en las secuencias T1 con contraste y FLAIR (Fig. 8) y originada por el flujo enlentecido que existe en las colaterales piales ingurgitadas que desde regiones menos afectas intentan irrigar el territorio hipoperfundido.
- *Venas medulares prominentes y pequeños focos de microsangrado* en regiones profundas.
- *Colaterales transdurales* desde las ramas de la meníngea media.

Esta entidad debe de ser diferenciada del **patrón o fenómeno de Moyamoya** debido a distintas entidades que ocasionan una oclusión arterial de vasos del polígono de Willis con el subsiguiente desarrollo de vasos colaterales leptomeníngeos y cuyos hallazgos por RM pueden ser similares a la enfermedad de Moyamoya.

5. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA:

En las **pruebas de imagen** (Fig. 9) la HSA *aguda* es difícil de detectar en secuencias potenciadas en T1 o T2, habiendo demostrado el FLAIR una mayor sensibilidad (tan alta o mayor que la del TC) especialmente en la fase *subaguda* y en lugares anatómicos de difícil valoración por la TC debido a artefactos por endurecimiento del haz como la fosa posterior. Por otra parte, los productos de degradación de la hemoglobina y la hemosiderina condicionan artefactos de susceptibilidad en las secuencias eco de gradiente que ayudan a caracterizar focos de HSA crónica (*hemosiderosis superficial*).

A pesar de todo, la TC y angiografía por TC, junto con la sospecha clínica y la punción lumbar para el análisis de LCR, continúan siendo las modalidades de elección para el diagnóstico de HSA y sus posibles causas, quedando la RM relegada a un papel secundario en caso de dudas o para el planteamiento de diagnósticos diferenciales.

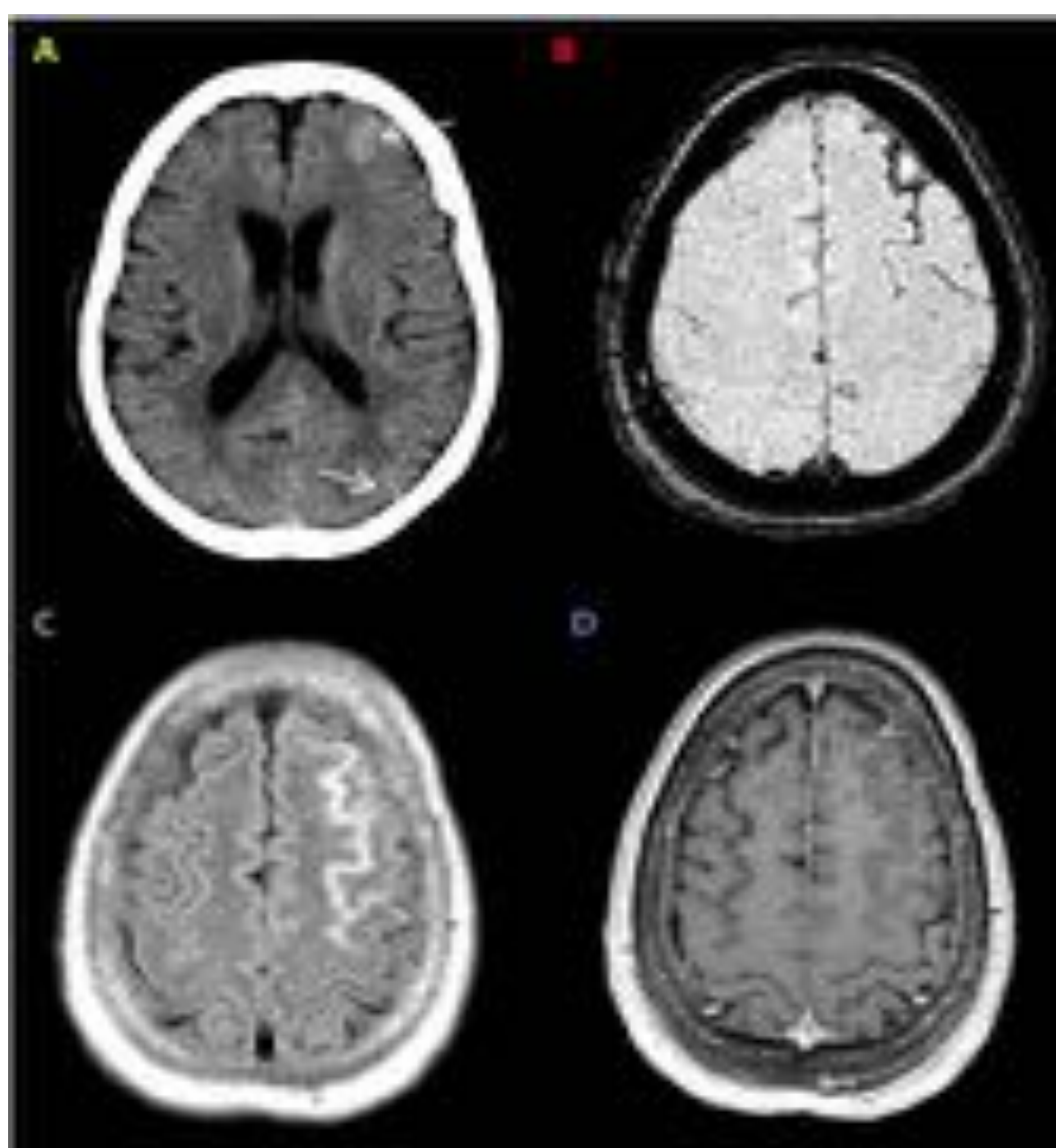


Fig.9: Hemorragia subaracnoidea (HSA). En la imagen TC existe una tenue hiperdensidad en surcos frontal y parietooccipital izquierdos (flechas) en relación con HSA no traumática (A). El contenido hemático de los surcos frontal superior y prerrolándico produce una hipointensidad por susceptibilidad en la secuencia T2*FFE (B) y una hiperintensidad en la secuencia FLAIR (C). No presenta realce en la secuencia T1 con civ. No se desmostaron aneurismas o anomalías vasculares en la angiografía de sustracción digital.

6. CARCINOMATOSIS LEPTOMENÍNGEA:

Las **metástasis leptomeníngicas** ocurren por la diseminación de un tumor al LCR, la aracnoides o la piamadre, en aproximadamente el 5-8 % de pacientes con cáncer. Son más frecuentes en pulmón, mama o melanoma, pero también en tumores del sistema nervioso central (SNC) con diseminación a través del LCR, característica del meduloblastoma o el ependimoma, entre otros.

Las **pruebas de imagen** son de utilidad inequívoca para su detección, más aun sabiendo que en muchas ocasiones se trata de pacientes asintomáticos y que la citología de LCR tiene porcentajes no desdeñables de falsos negativos. Los hallazgos principales son:

- *Hiperintensidad en la secuencia FLAIR (Fig. 10) y en DWI con valores bajos de ADC en el ESA*, similar a la explicada en el caso de la meningitis, debida principalmente al aumento de la celularidad, tumoral en este caso, y del contenido proteico.
- *Engrosamiento nodular o lineal, focal o difuso de las leptomeninges*, que se manifestará en secuencias T1 tras la administración de contraste intravenoso. Como ya se ha mencionado previamente, el acortamiento del tiempo de relajación T1 que ejerce el gadolinio puede aprovecharse en las **secuencias FLAIR con contraste** para delimitar mejor las lesiones por carcinomatosis. Sin embargo, el valor añadido de esta técnica es controvertido por lo que su uso todavía no está estandarizado en los protocolos de los pacientes con esta sospecha diagnóstica.
- *Hidrocefalia arreactiva*, no es infrecuente como forma de debut de la enfermedad y es resultado de la infiltración de las vellosidades aracnoideas.

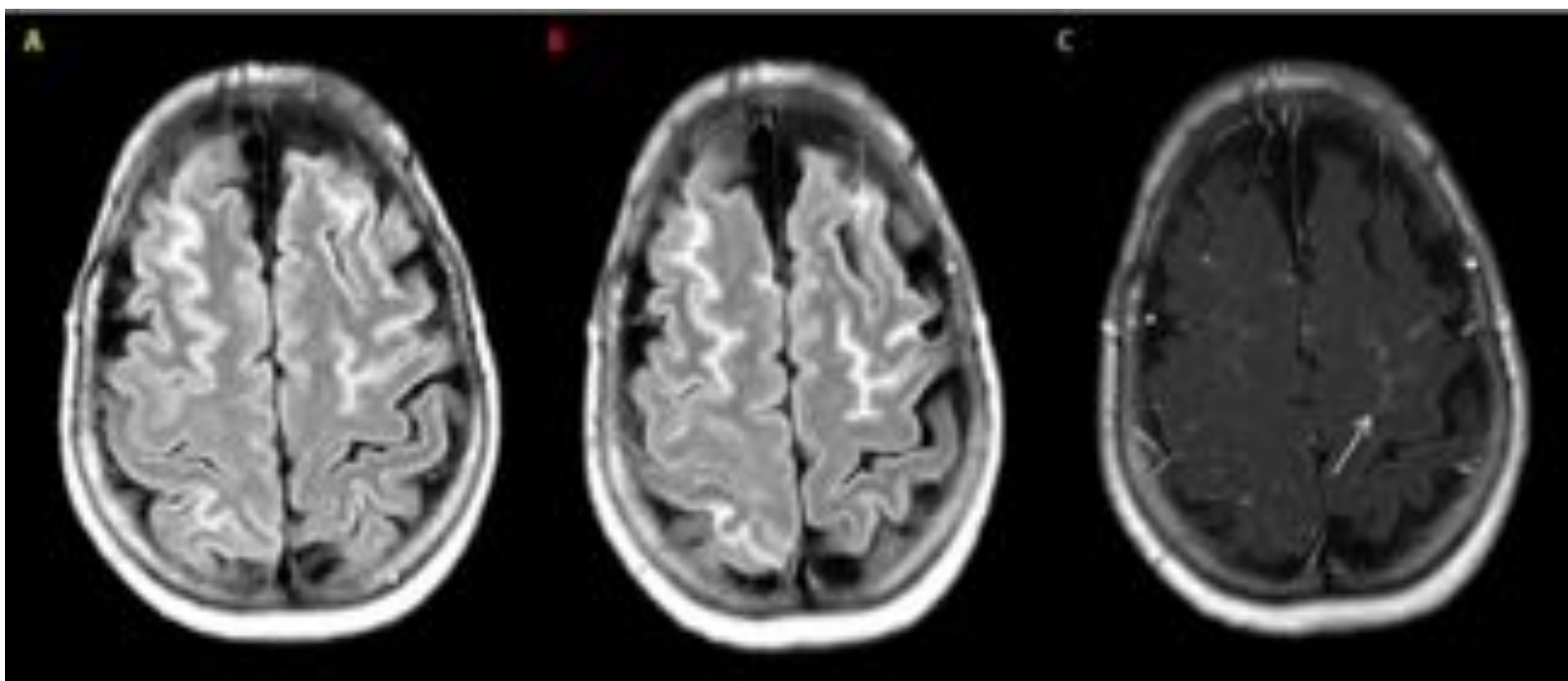


Fig. 10: Carcinomatosis leptomeníngica. Paciente con antecedente de cáncer de pulmón con signos de diseminación leptomeníngica en forma de áreas de aumento de señal en surcos de la convexidad frontoparietal bilateral en secuencia FLAIR (A), que presentaban realce con contraste intravenoso tanto en secuencia FLAIR con contraste (B) como en T1 con gadolinio con transferencia de magnetización (flecha en C).

Una entidad rara, la **melanocitosis leptomeníngea** (Fig. 11), puede mostrar unos hallazgos superponibles en los estudios de RM. Consiste en la proliferación neoplásica *primaria* (con origen en el tejido neuroectodérmico) o *secundaria* (en pacientes con melanoma metastásico) de melanocitos en la piamadre o aracnoides en cualquier localización del SNC. Debido a las propiedades paramagnéticas de la melanina, la hiperintensidad de las lesiones en secuencias T1 puede servir de orientación diagnóstica.

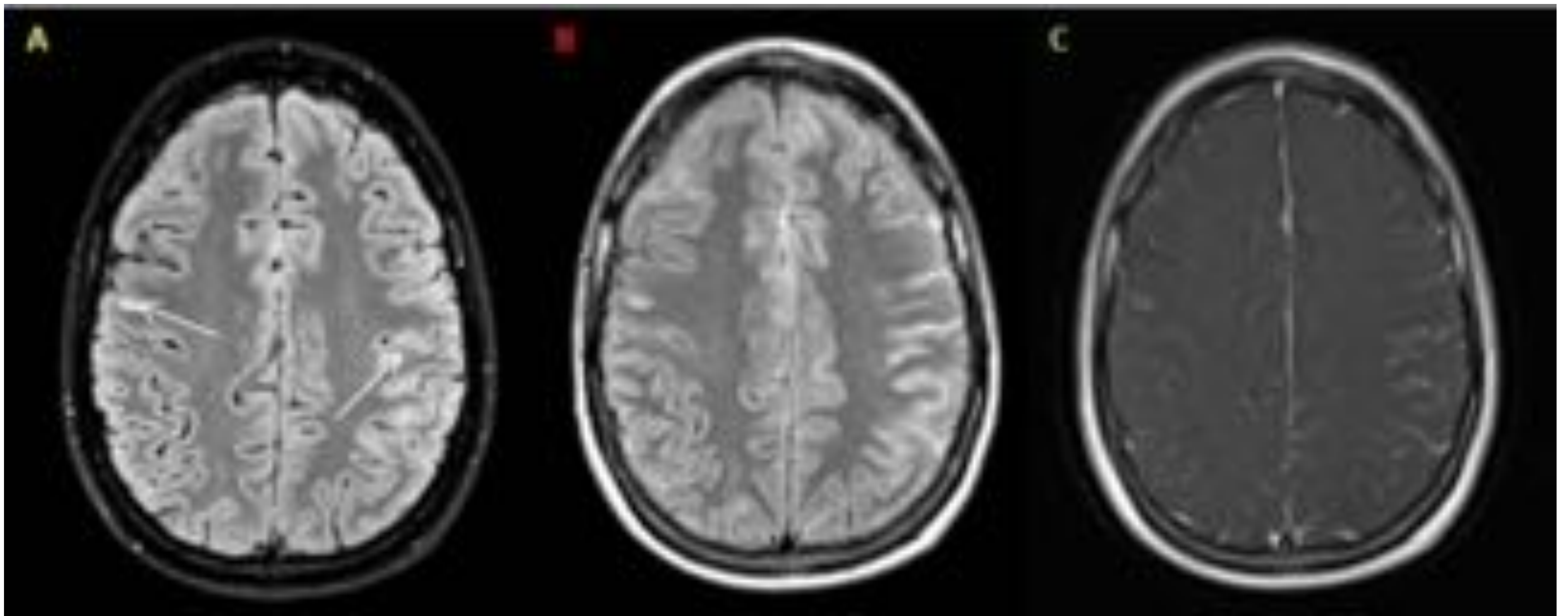


Fig. 11: Melanosis leptomeníngea secundaria. Paciente con melanoma metastásico con signos de infiltración leptomeníngea bilateral en las imágenes SPIR FLAIR (flechas en A), y con zonas de captación meníngeas secuencias FLAIR con gadolinio (B) y T1 con transferencia de magnetización .

7. TUMOR GLIONEURONAL DIFUSO LEPTOMENÍNCEO:

Es una entidad muy rara y de muy mal pronóstico que se define por la proliferación neoplásica focal o difusa de células de aspecto oligodendroglial con evidencia de diferenciación neuronal en un subgrupo de casos localizada en las meninges, sin evidencia de tumor primario en SNC. La mayoría son lesiones de bajo grado desde el punto de vista histológico, pero en algunos casos pueden presentar hallazgos anaplásicos.

Su diagnóstico *premortem* es difícil. Se deben conocer algunas de sus manifestaciones en las **pruebas de imagen** puesto que la citología del LCR para células malignas es negativa en muchas ocasiones :

- *Realce leptomeníngeo* (Fig. 12) en secuencias con contraste particularmente en las cisternas de la base con extensión a la superficie cerebral y de la médula espinal.
- *Hiperintensidad de señal focal o difusa en secuencia FLAIR del ESA.*
- *Numerosos y milimétricos quistes subpiales* en superficie inferior de lóbulos temporales y frontales, fosa posterior y médula espinal. Se piensa que pueden corresponder a espacios perivasculares dilatados.
- *Hidrocefalia arreabsortiva y signos de hipertensión intracraneal.*

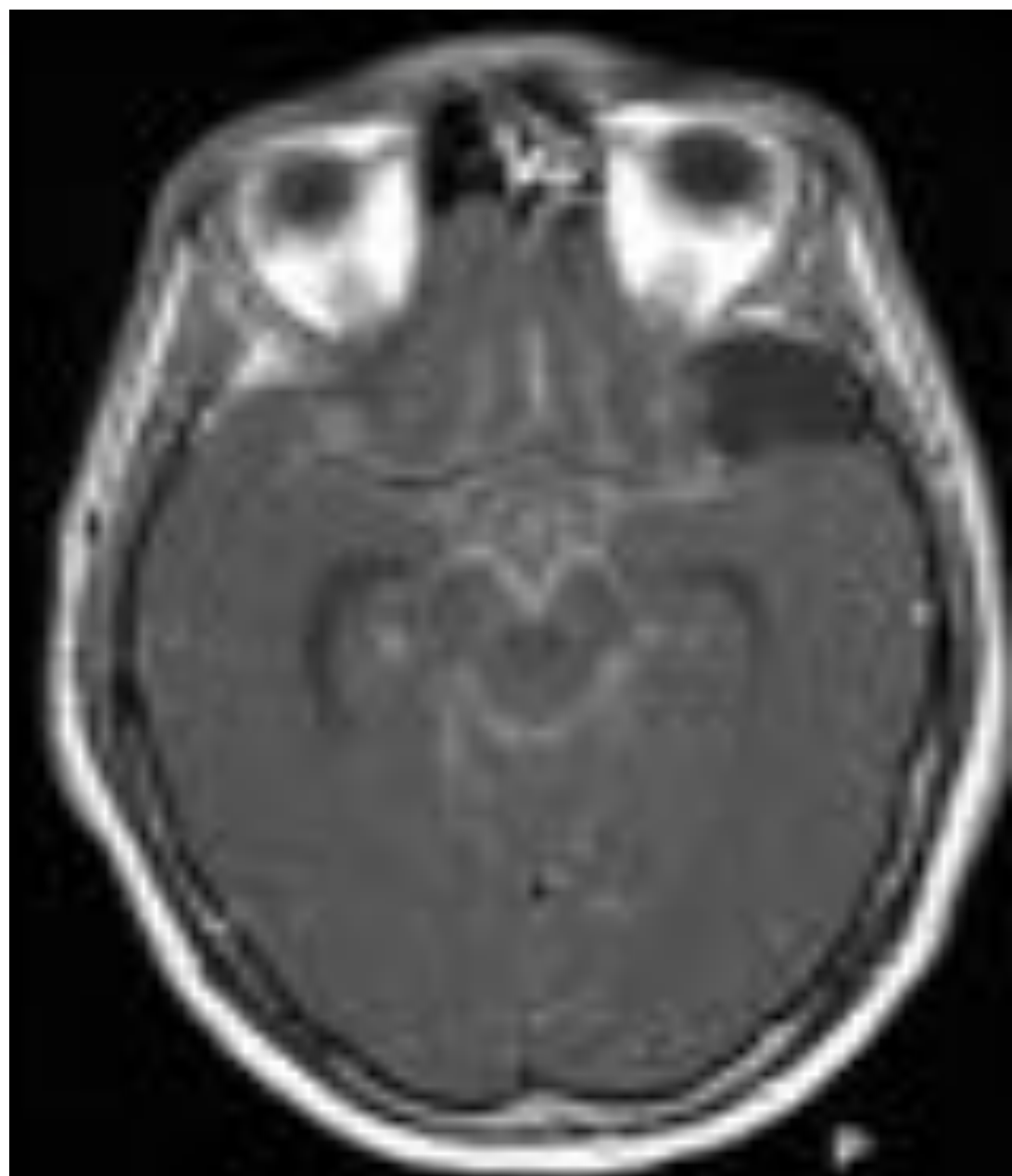


Fig. 12: Tumor glioneuronal difuso leptomeníngeo: Imagen T1 con transferencia de magnetización tras la administración de gadolinio que muestra una captación leptomeníngea en las cisternas basales y surcos frontobasales y temporooccipitales. Los hallazgos son indistinguibles de una carcinomatosis leptomeníngea.

8. GLIOMATOSIS LEPTOMENINGEA SECUNDARIA:

Mucho más frecuente que la primaria consiste en la infiltración por contigüidad de las meninges por células tumorales gliales desde un tumor primario del SNC y en pocos pacientes plantea problemas de diagnóstico diferencial.

9. LINFOMATOSIS LEPTOMENINGEA:

Los síndromes linfoproliferativos también pueden afectar a las cubiertas meníngeas de forma primaria (**linfoma leptomeníngeo primario**) o **secundaria** bien por contigüidad (Fig. 13) o por diseminación hematógica. Sus manifestaciones en imagen son superponibles a otros procesos neoplásicos que afecten a las leptomeninges (carcinomatosis o gliomatosis).

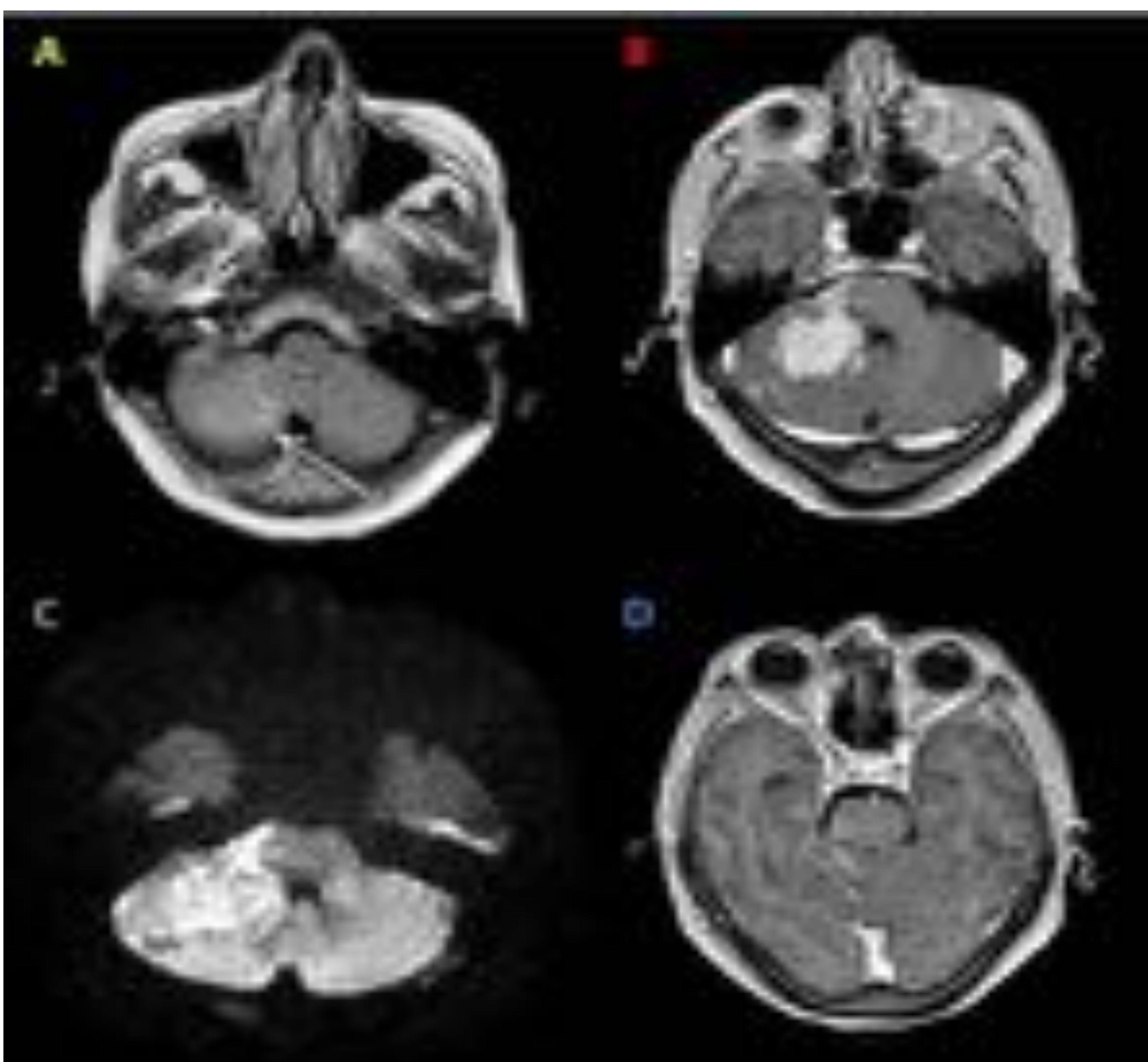


Fig. 13: Linfomatosis leptomeníngea secundaria por contigüidad. En la imagen FLAIR (A) se identifica una hiperintensidad en los surcos entre las folias cerebelosas (flecha) debido a una infiltración leptomeníngea por contigüidad a una masa linfomatosa cerebelosa que muestra un intenso realce en la secuencia T1 con gadolinio (B) y una restricción de la difusión (C). La afectación de la leptomeninge presenta captación en la secuencia tras la administración de Gd (D).

NO PATOLÓGICAS:

1. OXIGENOTERAPIA:

El **oxígeno** es una sustancia con efecto paramagnético y su aumento en el LCR provocará una reducción del tiempo de relajación T1. Por este motivo, no es infrecuente observar en pacientes que están recibiendo oxígeno suplementario un aumento en la señal del LCR en la secuencia FLAIR.

Muchos estudios han demostrado que la difusión de oxígeno desde la sangre al LCR y la consecuente hiperintensidad de señal son dependientes de los métodos de aporte del mismo y de la concentración de O₂ inhalado. A mayores fracciones de oxígeno inspirado (FiO₂), aumentará la tensión de oxígeno en sangre y subsecuentemente la difusión al LCR.

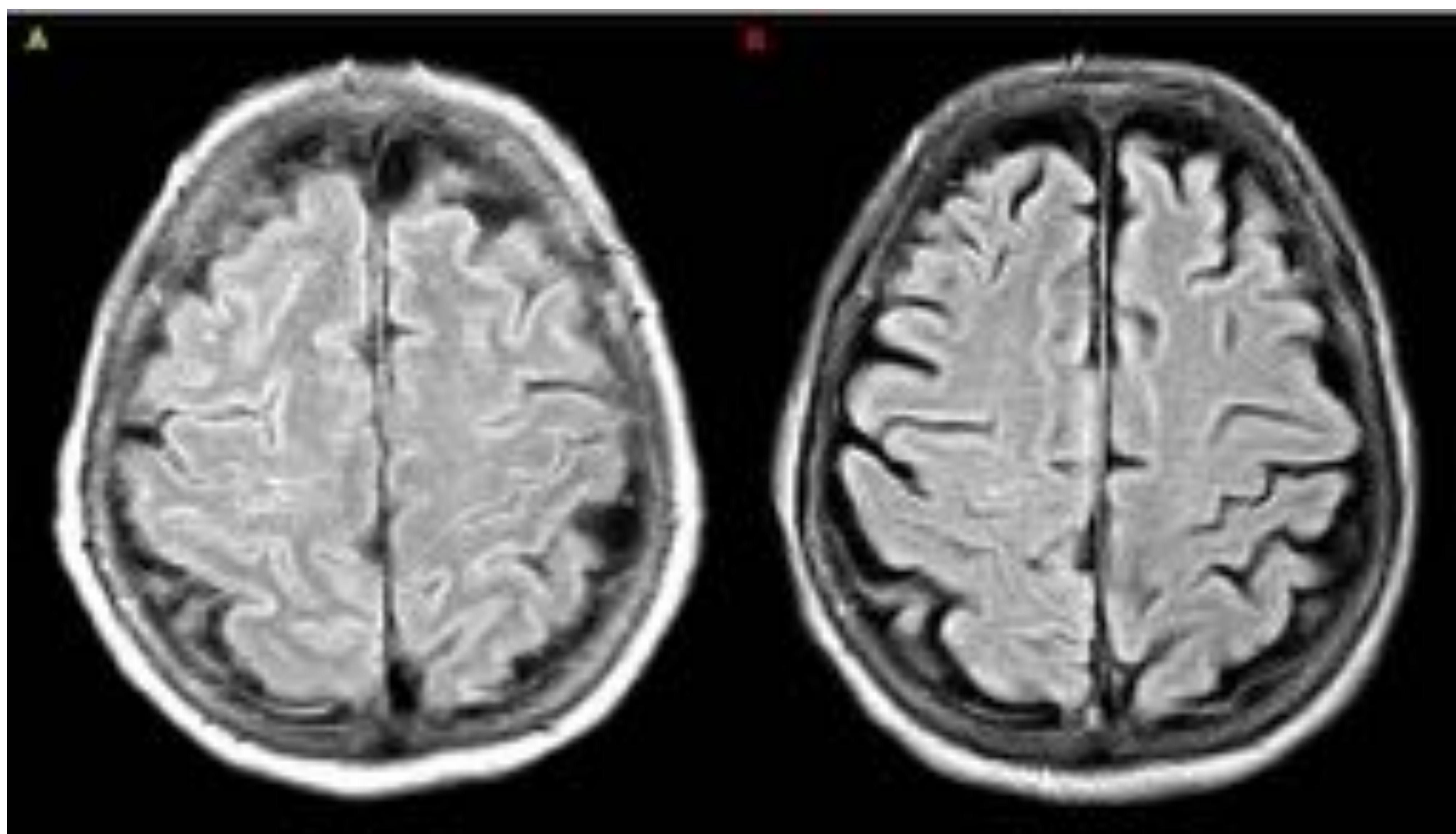


Fig. Artefacto por oxigenoterapia. Paciente que estaba recibiendo tratamiento con oxígeno suplementario. En la secuencia FLAIR (A) se observa un aumento muy tenue y difuso de la intensidad del LCR en los surcos de la convexidad frontoparietales que desapareció en la RM de control (B).

2. PULSATILIDAD VASCULAR:

La pulsatilidad de los vasos intracraneales puede generar artefactos de movimiento en las imágenes FLAIR. Se trata de imágenes espectrales bien definidas que se proyectan sobre el LCR y las estructuras anatómicas vecinas en forma de una hiperintensidad que simula el tamaño, forma y alineación del vaso responsable y que podría confundirse con patología en el LCR.

Es importante mencionar que este artefacto no es exclusivo de la secuencia FLAIR ni de los vasos intracraneales. De igual forma se ha relacionado con los movimientos oculares espontáneos, respiratorios o el latido cardiaco en los estudios de cardio-RM. La distancia entre las falsas imágenes se relaciona con el tiempo de repetición y la periodicidad con la que se reproduce el movimiento.

3. PULSATILIDAD DEL LCR:

Los artefactos por pulsación del LCR en las secuencias de inversión-recuperación son un error muy frecuente en la RM de cerebral. El flujo pulsátil de LCR condiciona el aflujo de protones que potencialmente no hayan recibido ese pulso de inversión, con el consiguiente fracaso en la anulación de la señal del LCR. Este artefacto es especialmente frecuente en las cisternas de la base (cisterna prepontina o pontocerebelosa) y en el tercer y cuarto ventrículos, y menos comunes e intensos en los surcos de la convexidad donde el flujo del LCR está disminuido.

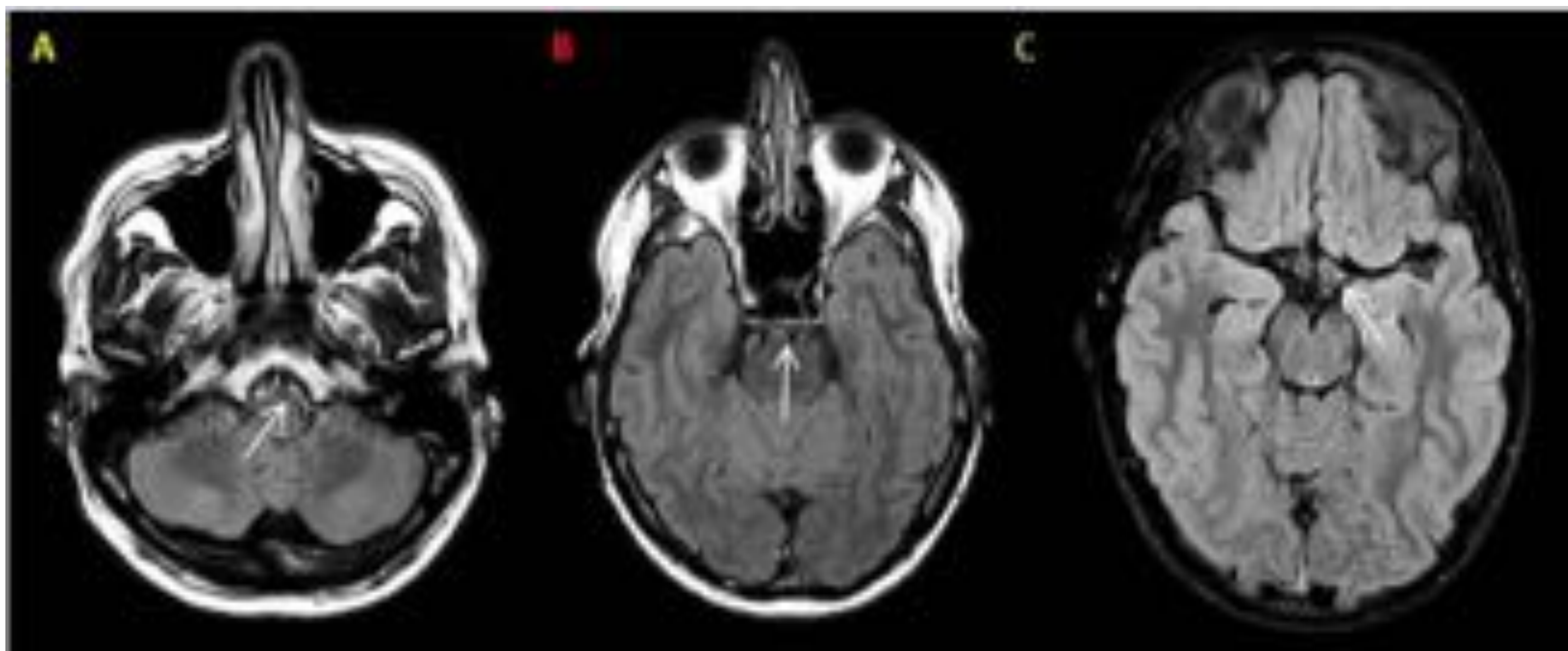


Fig. Artefacto por pulsatilidad del LCR. En las imágenes axiales FLAIR se observa una hiperintensidad de señal de LCR no patológica en cisternas peribulbar (A), prepontina (B) y supraselar(C).

4. SUSCEPTIBILIDAD MAGNÉTICA:

Los cuerpos extraños metálicos (perdigones, braquets) y las estructuras óseas de la base craneal (suelo de la fosa craneal anterior y media) condicionan artefactos de susceptibilidad magnética en forma de hiperintensidad en secuencias convencionales FLAIR que se incrementan en las secuencias eco de gradiente como una extensa hipointensidad y que dificultan la valoración de estructuras adyacentes.

El origen de dichos artefactos puede confundirse con patología, por lo que conviene consultar estudios de TC previos que nos permitirán en muchas ocasiones detectar el material metálico que ocasiona el artefacto.

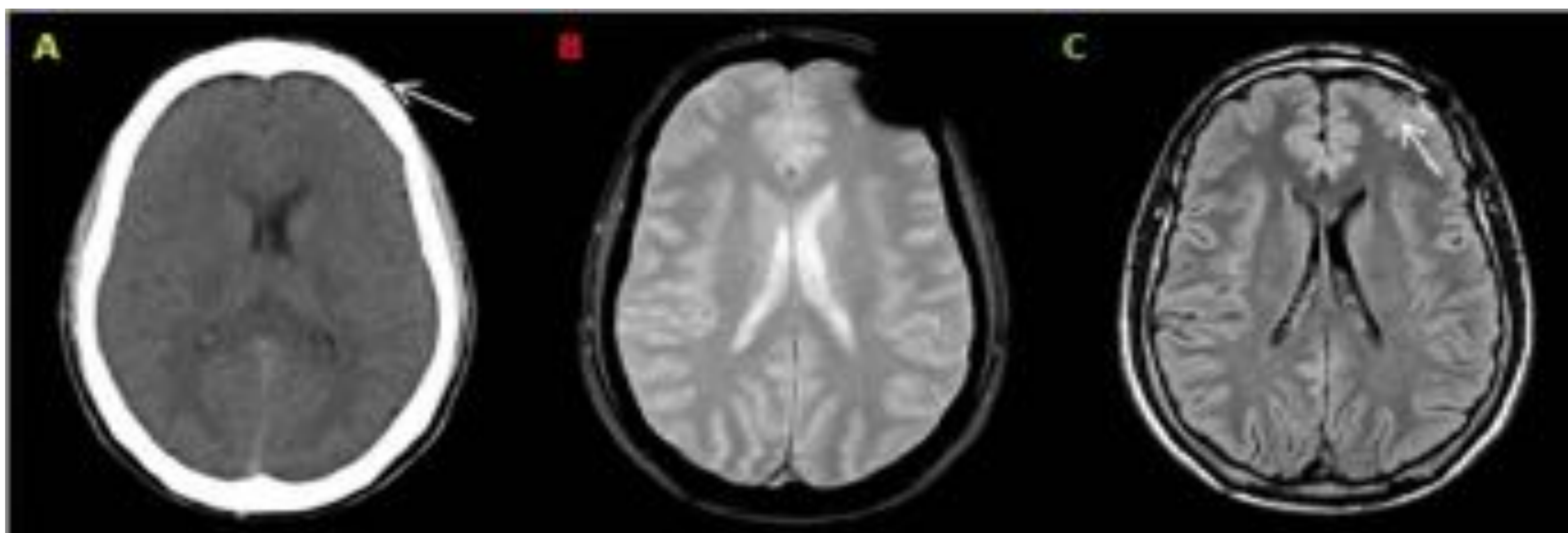


Fig. Artefacto por de susceptibilidad magnética. La imagen de TC (A) muestra un cuerpo extraño de densidad metálica en el tejido celular subcutáneo (flecha) que ocasiona un artefacto por susceptibilidad magnética en secuencias T2 eco de gradiente (B) y una hiperintensidad de señal lineal en FLAIR (C) en espacio subaracnoideo subyacente (flecha).

Conclusiones:

La hiperintensidad del LCR en el espacio subaracnoideo en la secuencia FLAIR se puede encontrar en numerosas entidades con distinta repercusión clínica que el radiólogo debe conocer. El contexto clínico referido, el análisis del LCR y otros hallazgos coexistentes en la exploración de RM son esenciales para establecer el diagnóstico diferencial.

Referencias:

Shih R, Koeller K et al. Bacterial, Fungal, and Parasitic Infections of the Central Nervous System: Radiologic-Pathologic Correlation and Historical Perspective. *RadioGraphics* 2015; 35:1141–1169.

Brinjikji W, Nicholson P, Hilditch C et al. Cerebrofacial venous metameric syndrome spectrum of imaging findings. *Neuroradiology* 2020; 62:417-25.

Goyal P, Mangla R, Gupta S et al. Pediatric Congenital Cerebrovascular Anomalies. *J Neuroimaging* 2018; 0:1-17.

Romero C, Rueda K. Síndrome de cefalea y déficit neurológico transitorio con pleocitosis linfocitaria en líquido cefalorraquídeo, caso clínico y revisión de la literatura. *Acta Neurol Colomb.* 2017; 33(1):28-31.

Frigon C, Shaw D, Heckbert S et al. Supplemental Oxygen Causes Increased Signal Intensity in Subarachnoid Cerebrospinal Fluid on Brain FLAIR MR Images Obtained in Children during General Anesthesia. *Radiology* 2004; 233:51–55.

Jeong H, Oh S et al. Reduction of Oxygen-Induced CSF Hyperintensity on FLAIR MR Images in Sedated Children: Usefulness of Magnetization Prepared FLAIR Imaging *AJNR Am J Neuroradiol* 37:1549–55.

Gil B, Hwang E-J, Lee S, Jang J, Choi HS, Jung S-L, et al. (2016) Detection of Leptomeningeal Metastasis by Contrast-Enhanced 3D T1-SPACE: Comparison with 2D FLAIR and Contrast-Enhanced 2D T1-Weighted Images. *PLoS ONE* 11(10): e0163081.

Stuckey S, Goh T, Heffernan T, David Rowan D. Hyperintensity in the Subarachnoid Space on FLAIR MRI. *AJR* 2007; 189:913–921.

Lee E, Lee E, Kim S, Lee Y. Importance of Contrast-Enhanced Fluid-Attenuated Inversion Recovery Magnetic Resonance Imaging in Various Intracranial Pathologic Conditions. *Korean J Radiol* 2016;17(1):127-141.

Shan W, Chen H, Shu L et al. The Association between FLAIR Vascular Hyperintensity and Stroke Outcome Varies with Time from Onset. *AJNR Am J Neuroradiol* 40:1317–22.