

Papel de la RM cerebral con secuencia de difusión, más allá de la isquemia aguda.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Patricia Menal Muñoz, **Cristina Galache Osuna**, Noelia Padrón Rodríguez, José Andrés Guirola Ortiz, Ruth Domene Moros, María José Gimeno Peribañez

Objetivos Docentes

Analizar e ilustrar los diferentes patrones de las imágenes potenciadas en difusión (DWI), así como del coeficiente de difusión aparente (CDA) en las distintas patologías cerebrales.

Revisión del tema

Las secuencias en difusión de Resonancia Magnética (RM) son secuencias de tipo Spin-Echo en las que el contraste de las imágenes que se caracteriza por depender del movimiento molecular microscópico aleatorio del agua.

La DWI permite evaluar el entorno global de la célula, encontrándose alterado en las enfermedades que ocasionan cambios en la viscosidad de los fluidos, dentro o alrededor de las células, o cambios en los componentes de membrana (Figura 1). Existen numerosos procesos que producen restricción de la difusión: patología isquémica, inflamatoria, tumoral, lesiones desmielinizantes, hemorragias, postraumática como la lesión axonal difusa etc...

Para su análisis cuantitativo se utiliza el CDA, que se muestra como un mapa paramétrico, en color o escala de grises, siendo también posible obtener el valor de un determinado tejido a través de un área de interés (ROI).

La rápida adquisición y sencilla interpretación de las imágenes potenciadas en difusión hacen que sea una secuencia estándar en gran número de protocolos de estudio de patología cerebral de diversos tipos: isquemia cerebral, enfermedad neoplásica, enfermedades inflamatorias e infecciones.

- Patología isquémica (Figura 2):

En las primeras 6 horas tras un proceso isquémico la RM con difusión es la técnica más sensible para su detección, ya que todavía no hay un suficiente incremento del agua tisular total que permita detectar la

hipoatenuación de la TC ni la hiperintensidad en T2 y en FLAIR de la RM. Sin embargo, la presencia de edema citotóxico tras un proceso isquémico agudo disminuye la capacidad de los protones de agua para difundir al exterior de la célula. Esta restricción de la difusividad se traduce en una hiperintensidad en las imágenes en DWI y una reducción del CDA (hipointensidad) (Figura 3).

A pesar de la elevada sensibilidad y especificidad de esta secuencia también existen falsos negativos en infarto puntiformes del troncoencéfalo, ganglios basales y en los tálamos. Los falsos positivos pueden verse en infartos de evolución subaguda o crónica debido al “efecto T2”, es decir, se comportarán de manera hiperintensa en las secuencias en DWI debido al aumento de la señal en T2. Para evitar este tipo de errores es esencial analizar las imágenes conjuntamente con los mapas de CDA.

En los infartos subagudos también son muy útiles las imágenes en difusión. Cuando un infarto evoluciona durante la fase subaguda, se empieza a desarrollar edema vasogénico. En las imágenes potenciadas en T2, tanto el edema citotóxico como el vasogénico, son hiperintensos, por lo que es muy difícil diferenciar la extensión del infarto del edema vasogénico. Sin embargo, mientras que el edema citotóxico se caracteriza por una disminución en la difusión, el edema vasogénico presenta un incremento en la misma debido al incremento relativo en el espacio extracelular. Por lo tanto, en las imágenes en DWI, el infarto (hiperintenso) puede ser diferenciado del edema extracelular (hipointenso) (Figura 4).

La DWI es también muy útil en diferenciar los infartos subagudos de los crónicos. Ambos son hiperintensos en T2, y en la ausencia de estudios anteriores son muy difíciles de diferenciar. En las imágenes de difusión ambos componentes pueden ser claramente delineados. El componente subagudo es hiperintenso, secundario a una disminución en la difusión, mientras que el componente crónico es hipointenso, debido a su incrementada difusión.

- Patología hemorrágica (Figura 5):

En la hemorragia pueden definirse cinco fases que condicionan el aspecto variable en la RM. Esto va a depender del estado de oxigenación de la hemoglobina, estado químico del hierro y de la integridad de las membranas de los hematíes. Durante la fase hiperaguda de las hemorragias (0 a 3 horas) puede observarse hiperintensidad en la DWI acompañada de un CDA disminuido. Este patrón es el mismo que el de la isquemia aguda, por lo cual es imprescindible valorarlo conjuntamente con las secuencias morfológicas (Figura 6).

- Patología infecciosa:

En las infecciones del sistema nervioso central se describen 4 fases:

1. Cerebritis precoz
2. Cerebritis tardía
3. Absceso en fase de encapsulación
4. Abscesos en fase de encapsulación tardía

Durante la fase de cerebritis las imágenes se mostraran hipertensas en las secuencias en difusión debido a hiper celularidad, isquemia y edema citotóxico.

Cuando se establece el absceso, a veces es indistinguible el diagnóstico diferencial con los tumores necróticos. En estas situaciones el retraso de la instauración del tratamiento puede tener consecuencias

fatales. Las imágenes potenciadas en DWI y el CDA pueden ayudar a diferenciar las masas con realce anular. La presencia de hiperintensidad central acompañada de CDA bajo sugiere fuertemente la presencia de pus en un absceso (Figura 7).

En la encefalitis herpética existe restricción de la difusión por edema citotóxico. En la fase aguda se produce hiperseñal cortical con morfología giriforme que puede incluso preceder a las lesiones visibles en T2 y FLAIR. La DWI es el método de elección para monitorizar la respuesta y diferenciar estos procesos de otros procesos infiltrativos gliales del lóbulo temporal.

- Traumatismos:

Las imágenes potenciadas en difusión poseen una sensibilidad superior que las secuencias convencionales en T2 y FLAIR para detectar la lesión axonal difusa. De manera que permite establecer factores pronósticos en relación a la reversibilidad de las mismas.

- Patología tumoral:

La disminución del espacio extracelular en el componente sólido de los tumores condiciona un restricción de la difusión. Sin embargo, existe solapamiento en los valores del CDA de los tumores de alto y bajo grado, por lo que no resulta posible una diferenciación basándose sólo en el comportamiento del DWI (Figura 8 y 9).

En los linfomas cerebrales los valores del CDA se han descrito útiles para diferenciarlo de los glioblastomas.

También resulta de utilidad para el diagnóstico diferencial de los tumores infratentoriales en la edad pediátrica o en adultos jóvenes, aunque los resultados no son concluyentes.

Los quistes epidermoides son un tipo de tumores benigno del desarrollo, que generalmente se localiza en la región selar y supraselar, en fosa media o posterior. Tienen una pared delgada cubierta por un epitelio escamoso estratificado. Puede resultar difícil distinguirlos de los quistes aracnoideos y establecer la extensión exacta mediante las secuencias convencionales. Por el contrario, mediante la secuencia en DWI es posible un diagnóstico diferencial ya que el quiste epidermoide se muestra hiperintenso en difusión mientras que los quistes aracnoideos son hipointensos. El CDA del quiste epidermoide y de la sustancia blanca son similares mientras que el del quiste aracnoideo se va a comportar como el LCR.

- Enfermedades desmielinizantes:

La intensidad de señal en las secuencias en difusión en la esclerosis múltiple es variable, pudiendo presentarse lesiones hiper, iso o hipo intensas según el estadio de evolución de las mismas. Las lesiones desmielinizantes agudas pueden presentar restricción en las secuencias de DWI, principalmente en sus márgenes, así como en las lesiones de tipo pseudotumoral (Figura 10). Este patrón no es específico aunque es sugestivo de enfermedad desmielinizante y permite diferenciarlo de otras lesiones expansivas del SNC como los gliomas en las que la restricción suele ser más homogénea en el componente sólido, debido a la elevada celularidad.

Las placas que presentan realce post-contraste suelen verse hiperintensas en la difusión, pudiendo acompañarse de un CDA disminuido.

La predicción de la actividad de la enfermedad de base en función de los valores de DWI y del CDA no es fiable.

Imágenes en esta sección:

FACTORES QUE PRODUCEN RESTRICCIÓN DE LA DIFUSIVIDAD DE LAS MOLÉCULAS DE AGUA	
Volumen celular	-Aumento de nº las células - Aumento del volumen
Volumen extracelular	Disminución
Composición espacio extracelular (viscosidad)	Aumento
Temperatura	Disminución

Fig. 1: Tabla de los factores que modifican la difusividad de las moléculas de agua

FASE	FISIOPATOLOGIA	T2	DWI	CDA
Hiperagudo (0-6 h)	Edema citotóxico	Iso	Hiper	Hipo
Agudo (2-24h)	Edema citotóxico	Hiper	Hiper	Hipo
Subagudo precoz (1-7 d)	Edema citotóxico + edema vasogénico	Hiper	Hiper	Hipo
Subagudo tardío	Edema citotóxico + edema vasogénico	Hiper	Hiper (componente T2)	Iso
Crónico	Edema vasogénico	Hiper	Iso - hipo	Hiper

Fig. 2: Tabla resumen del comportamiento en RM de los procesos isquémicos

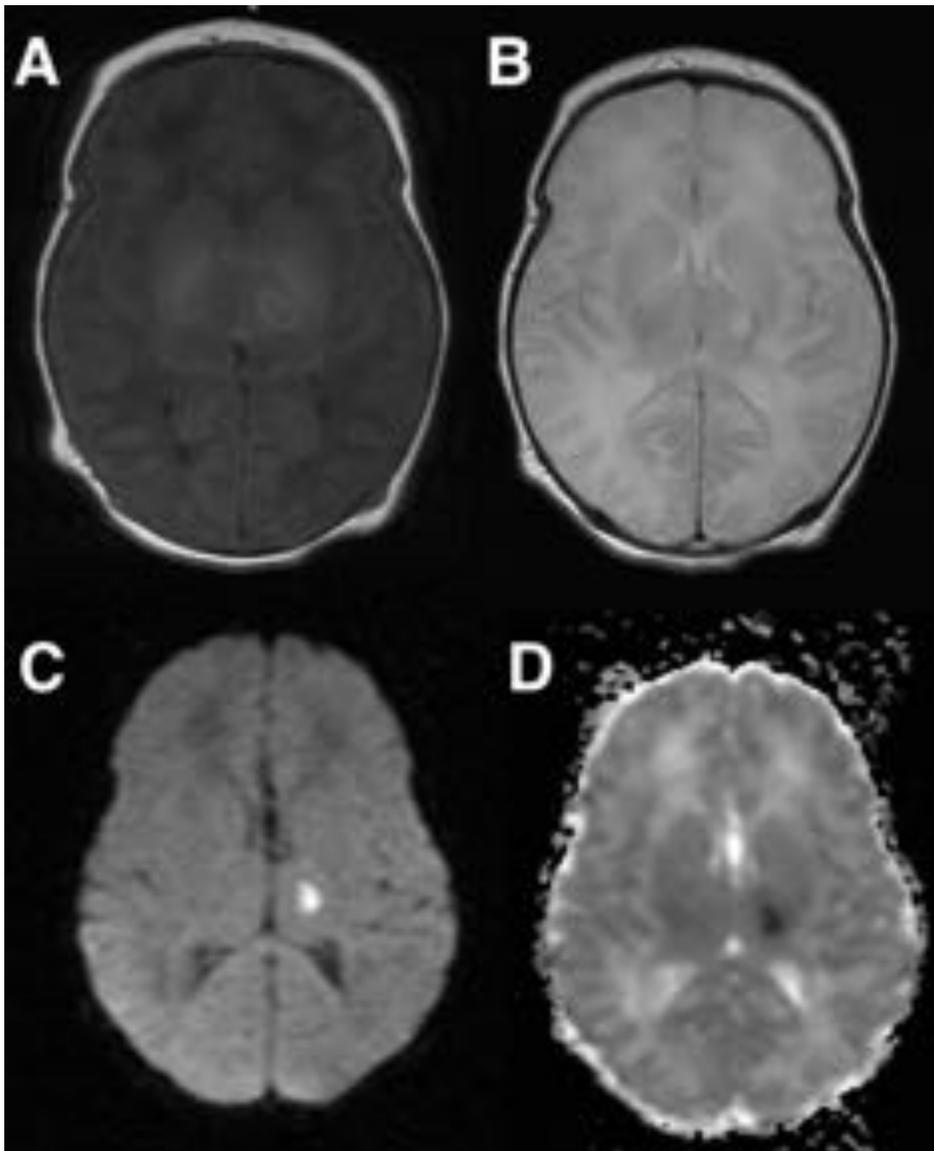


Fig. 3: RM secuencias: A: T1 plano axial, lesión hipointensa con discreta hiperintensidad periférica en tálamo izquierdo B: T2 plano axial, lesión hiperintensa en tálamo izquierdo C: DWI, aumento de la señal D: CDA, hiposeñal Ejemplo de infarto isquémico agudo en tálamo izquierdo con restricción de la difusión, neonato con crisis convulsivas.

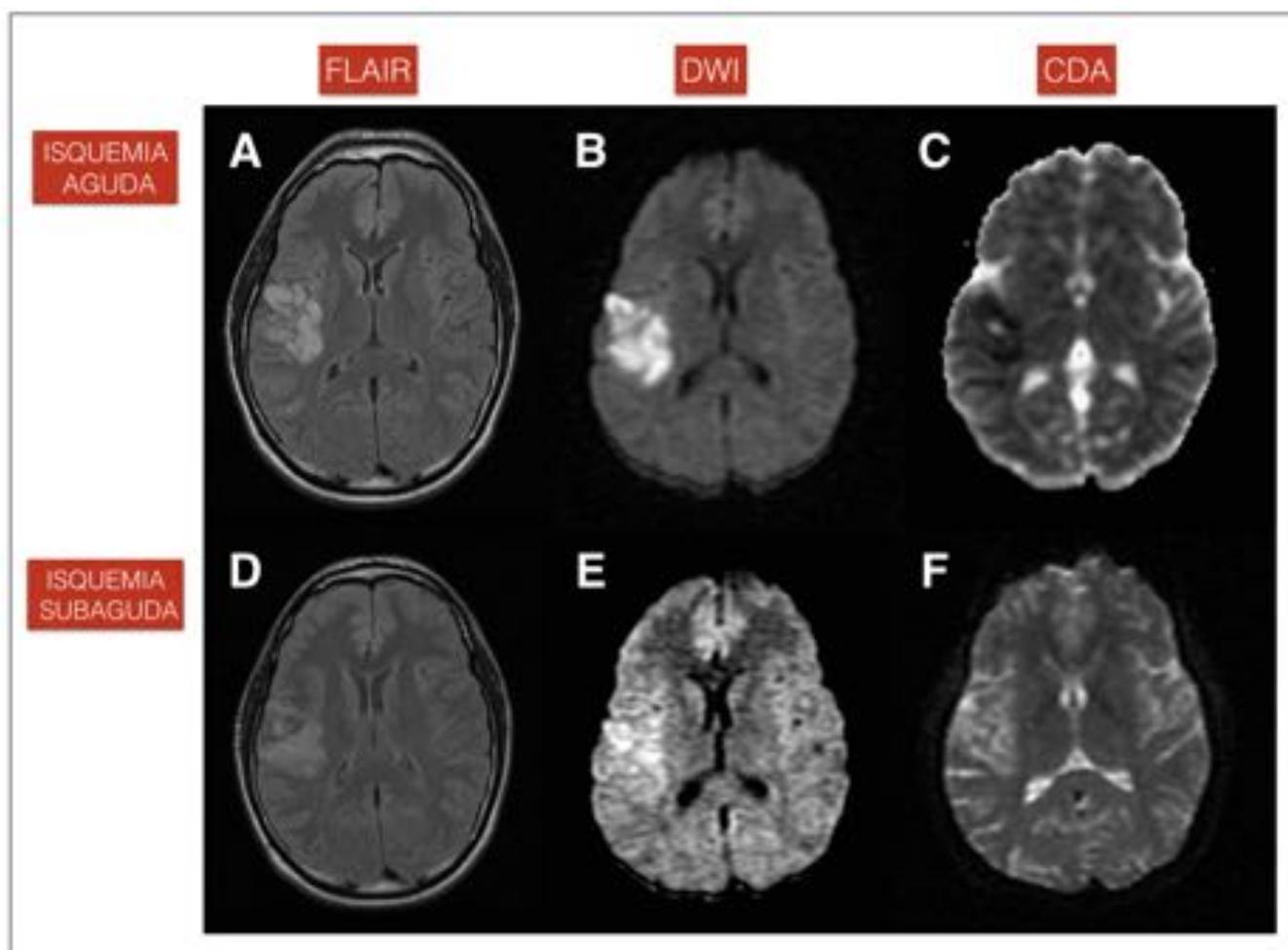


Fig. 4: RM secuencias Flair, DWI y mapa resumen del CDA del mismo paciente realizado en la fase aguda de un proceso isquémico y en fase subaguda, donde ya no se identifica restricción de la difusividad

FASE	Horas	T1	T2	DWI	CDA
Hiperaguda	< 24 h	Iso o Hipo	Hiper	Hiper	Hipo
Aguda	1-3 d	Iso o Hipo	Hipo	Hipo	Hipo
Subagudo precoz	> 3 d	Hiper	Hipo	Hipo	Hipo
Subagudo tardía	> 7 d	Hiper	Hiper	Hiper	Hipo
Crónica	> 14 d	Iso o Hipo	No colapsado: -Centro: Hiper -Periferia: Hipo Colapsado: -Hipo	Hipo	No colapsado: -Centro: Hiper -Periferia: Hipo Colapsado: -Hipo

Fig. 5: Tabla resumen del comportamiento de las hemorragias en la RM

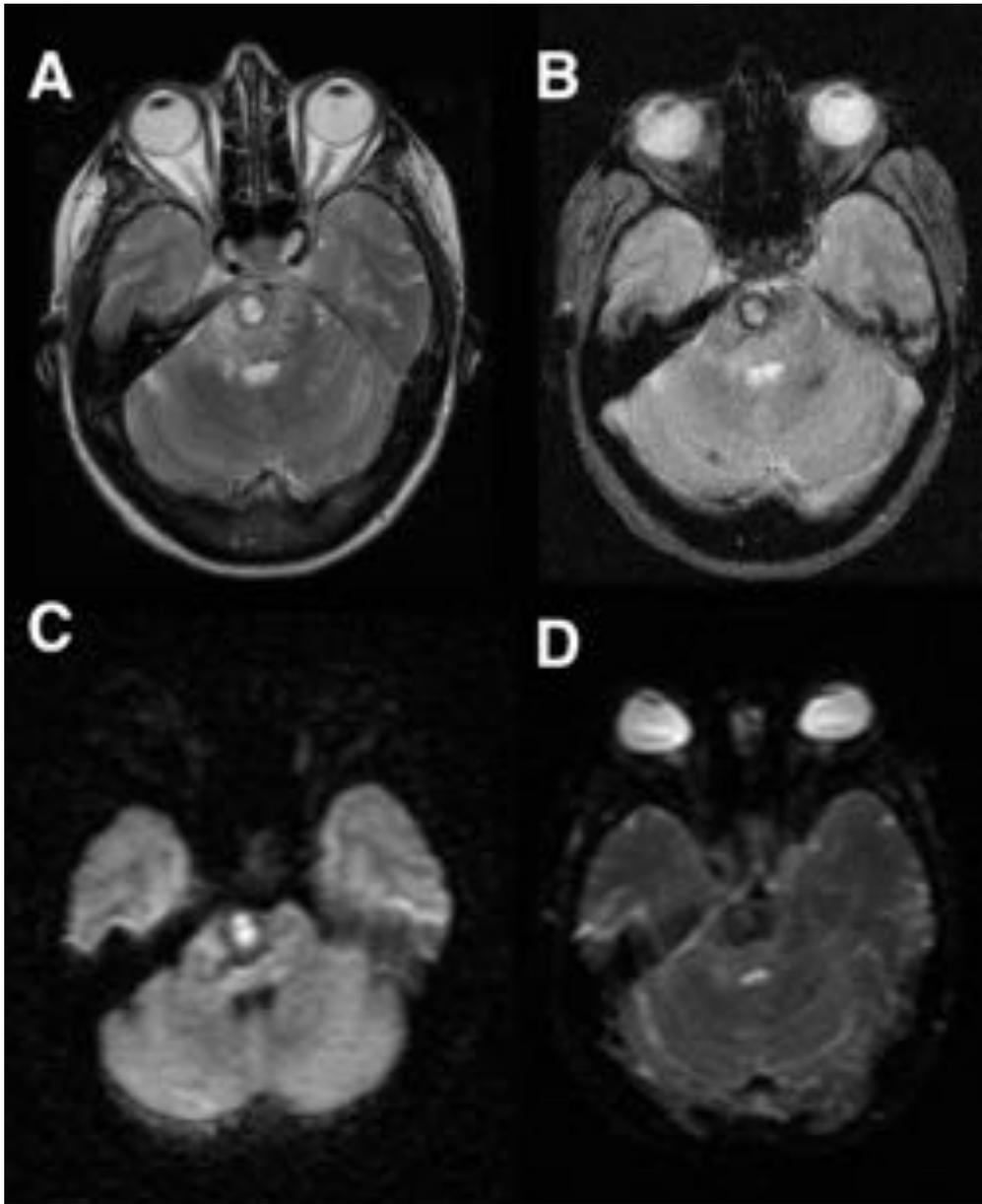


Fig. 6: RM secuencias: A: T2 axial B: Eco de gradiente T2 axial C: DWI D: CDA Ejemplo del comportamiento de un cavernoma trocoencefálico que presenta sangrado agudo, restricción de la difusividad

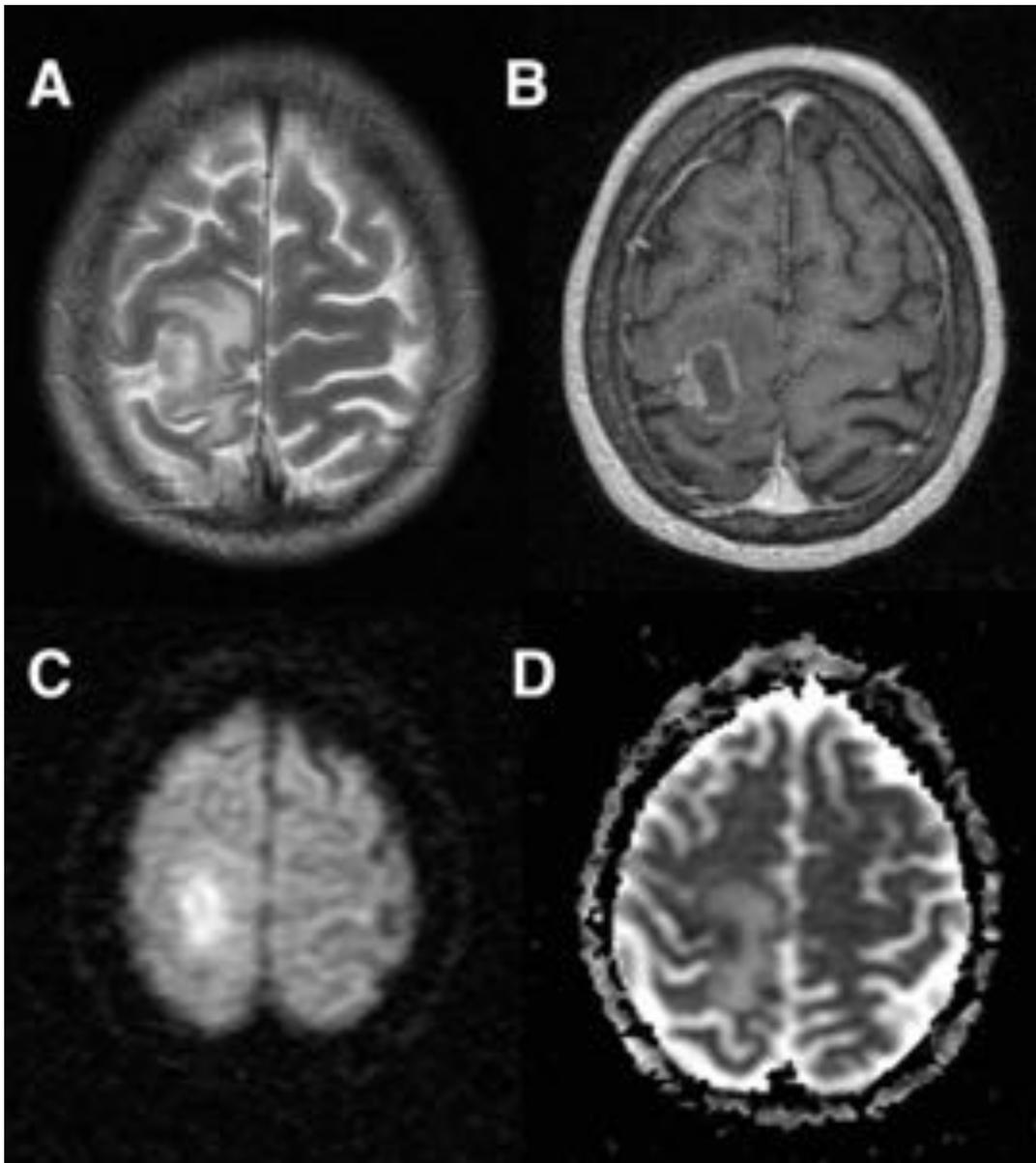


Fig. 7: RM secuencias: A: T2 axial, lesión cortico-subcortical parietal derecha discretamente hiperintensa que presenta edema perilesional B: T1 con CIV, captación del contraste con realce anular de la lesión C: DWI, aumento de la difusividad de las moléculas de agua D: CDA, hiposeñal Hallazgos compatibles con absceso cerebral en un paciente VIH que presentaba infección por Toxoplasma

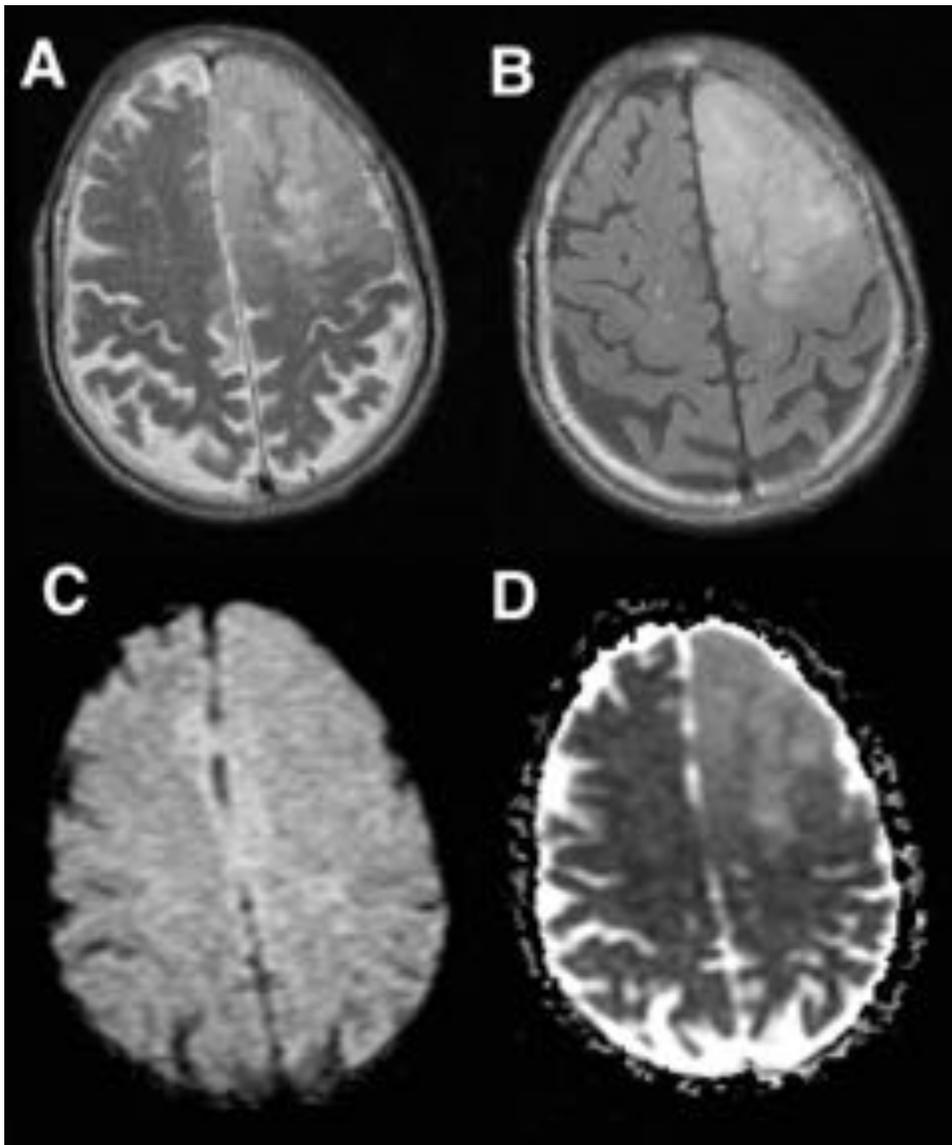


Fig. 8: RM secuencias: A y B :T2 y Flair axial, lesión hiperintensa cortico-subcortical frontoparietal izquierda que produce borramiento de surco y efecto de masa. C y D: DWI y CDA: No se evidencia restricción de la difusión. Ejemplo del compartimento de un tumor glial, astrocitoma de bajo grado, sin restricción de la difusión hídrica

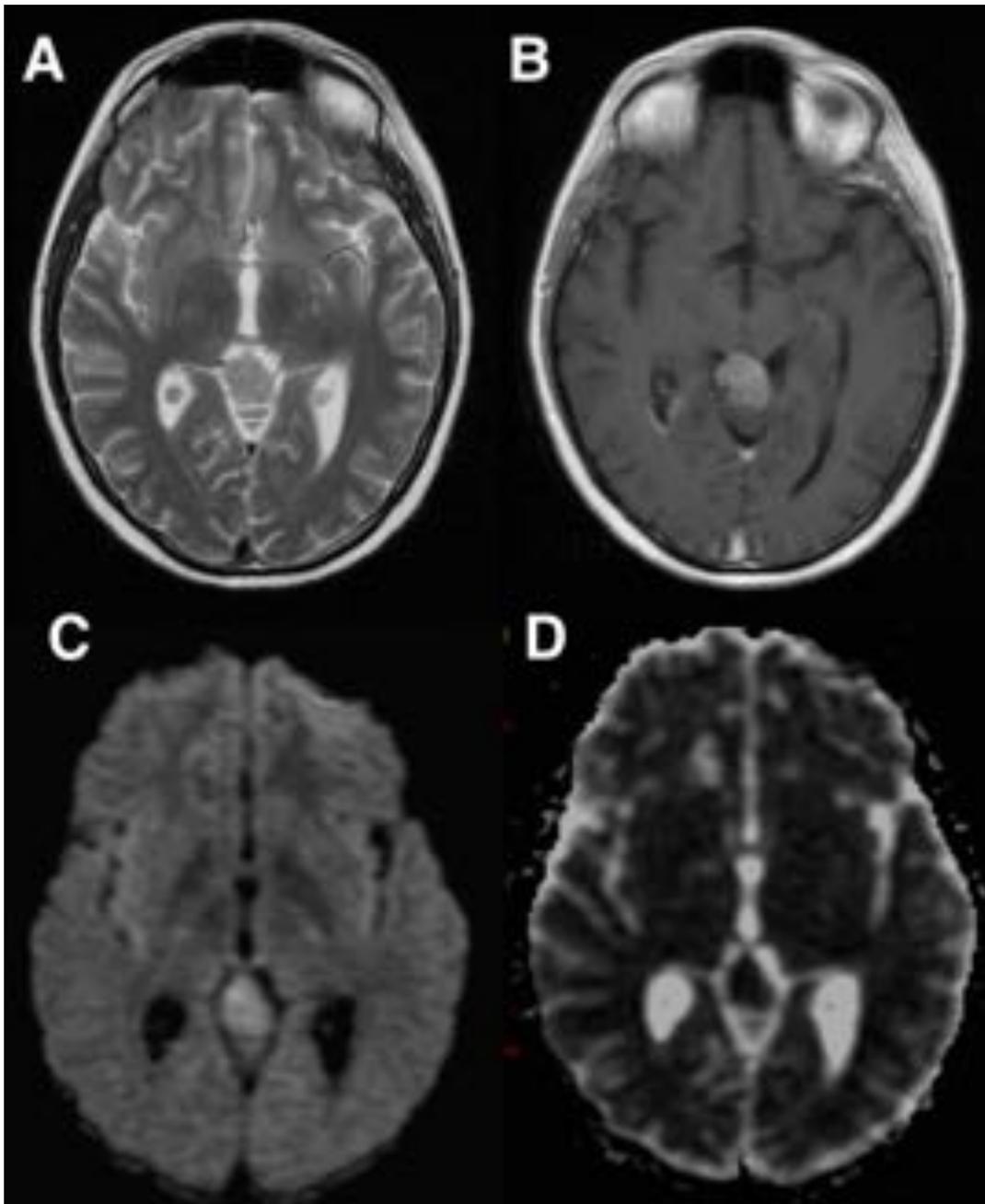


Fig. 9: RM secuencias: A: T2 axial, lesión expansiva en glándula pineal que se muestra hiperintensa B: T1 con CIV, captación intensa y homogénea del contraste C: DWI, aumento de la señal D: CDA, hiposeñal Ejemplo de tumor pineal primario, germinoma, que presenta restricción en la difusividad hídrica

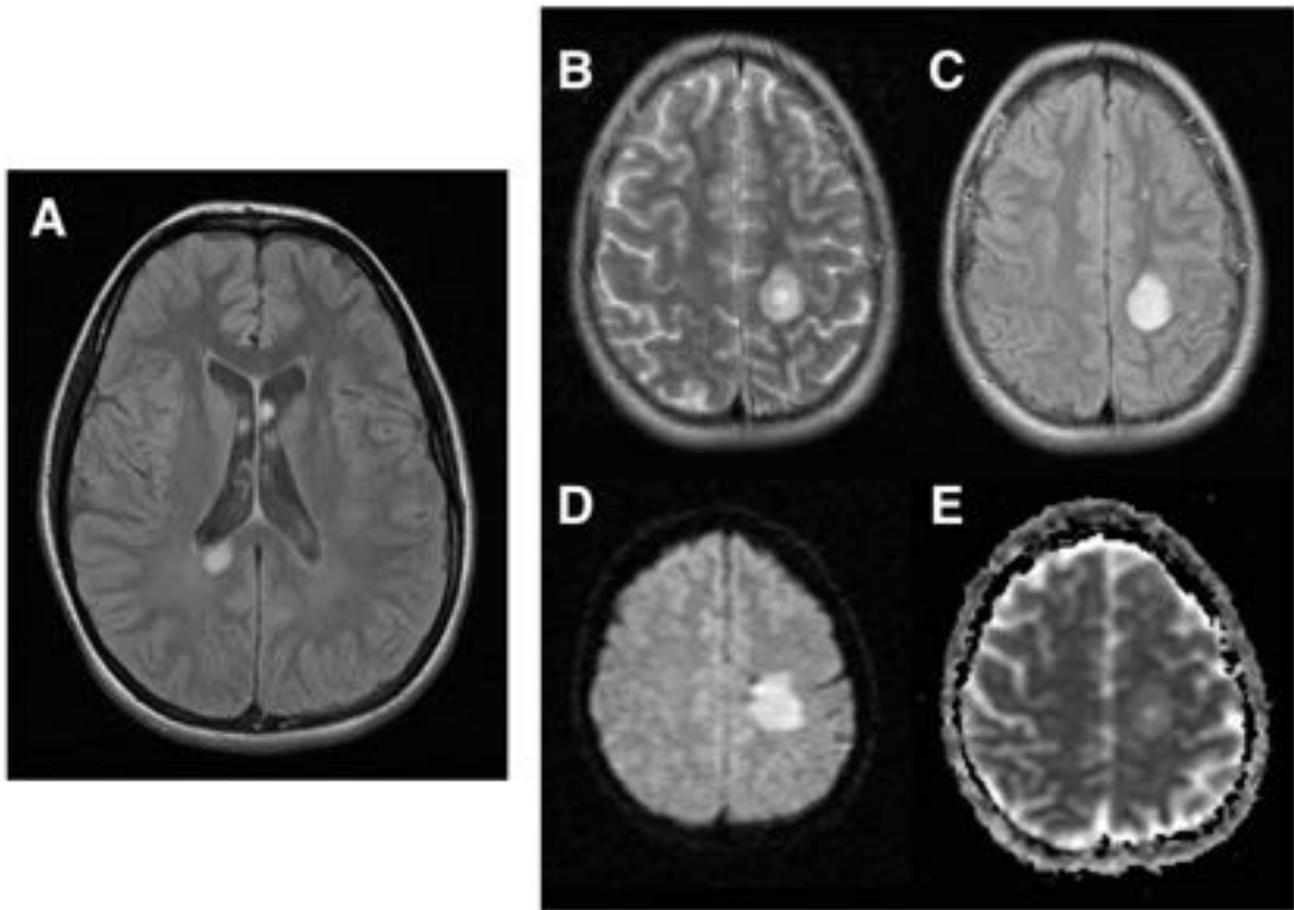


Fig. 10: RM secuencias: A: Flair axial, lesión hiperintensa en sustancia blanca periventricular, en relación con placa de desmielinización B y C: T2 y Flair, lesión parieto occipital izquierda ovalada, hiperintensa y heterogénea DWI y CDA: aumento de la intensidad de señal en difusión y en el mapa CDA, lo que es indicativo de la no restricción de la difusión Ejemplo de enfermedad desmielinizante con placa de tipo " pseudotumoral" sin restricción de la difusión

Conclusiones

La DWI es un complemento útil a las secuencias habituales en gran parte de la patología cerebral.

Un adecuado conocimiento de sus patrones permite caracterizar las lesiones de forma más precoz y precisa, estableciendo factores pronósticos y disminuyendo en ocasiones la morbilidad asociada al diagnóstico tardío.

Bibliografía / Referencias

1. Maas, Luis.; Mukherjee, Pratik. Diffusion MRI: overview and clinical applications in neuroradiology. *Applied Radiology*. 2005;34:44-60
2. Kurz KD, Ringstad G, Odland A, Advani R, Farbu E et al. Radiological imaging in acute ischaemic stroke. *Eur J Neurol*. 2016 Jan;23 Suppl 1:8-17.
3. Delouche A, Attyé A, Heck O, Grand S et al. Diffusion MRI: Pitfalls, literature review and future directions of research in mild traumatic brain injury. *Eur J Radiol*. 2016 Jan;85(1):25-30.