

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA



**Tesis Monográfica para optar a título de Especialista en
Radiología**

TEMA:

**Experiencia clínica e imagenológica de angioresonancia de
encéfalo en pacientes valorados en el Hospital Bautista en el
periodo Julio- Diciembre 2014.**

Tutora: Dra. Nieves Gisselle Eva Torres
Neurorradióloga.

Asesor metodológico: Dr. Weissmar Rocha Castillo.
Emergenciólogo.

Autora: Dra. María Isabel Pérez García.
Mr III Radiología.
Febrero 2015.

DEDICATORIA

A:

Dios, por haberme permitido llegar hasta el final y darme salud para cumplir.

Mi padre, por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, y motivación constante.

Mi Esposo Ramón, por su paciencia, apoyo y esfuerzo para ser mejor cada día, sobre todo por su amor incondicional." Te Amo".

Mi Hijo, porque es el motor principal y por quien me esfuerzo para ser mejor día a día.

Mi Hermana, tíos, tías, primas, sobrinos, sobrinas y Carmencita por sus palabras de apoyo incondicional en todo momento.

Mi mamá, mis Abuelitas, Carmelita que desde el cielo estarán compartiendo este triunfo.

Mi suegra, por su apoyo incondicional.

Todas mis amistades y vecinas que a lo largo de los años siempre me apoyaron y por las cosas inolvidables.

AGRADECIMIENTO

A:

Dios por su infinita bondad y amor.

Al hospital Bautista y sus autoridades, por permitir la formación de nuevos especialistas.

Mis Mentores (Dras. Palma, Pérez, Ulloa, Vargas, Drs. Jirón, Mejía, García, Cajina, Silvetiz, Aviles y Castillo) que nunca tendré como pagarles.

Mi tutora (Dra. Eva) y asesor (Dr. Rocha) que me tuvieron una gran paciencia.

Y en especial al Dr. Alberto González y Dra. Hurtado por ser guía y apoyo.

A todos los técnicos del departamento de Radiología del Hospital Bautista y del Hospital de la Mascota que también participaron en mi formación.

Todos los pacientes que hemos atendido en estos tres años.

OPINION DEL TUTOR

Este estudio es una buena iniciativa para sentar las bases del desarrollo de un atlas imagenológico de los principales hallazgos anatomo-patológicos de angioresonancia magnética cerebral, tomando ventaja de la alta calidad de las imágenes generadas por el resonador de 1.5T con que cuenta actualmente el Hospital Bautista.

Cabe aclarar que no es el estudio que más frecuentemente se realiza en esta institución. Todas las imágenes quedan archivadas de manera digital con acceso exclusivo a radiólogos o residentes de radiología del hospital.

Quizás este trabajo pueda ser retomado a futuro para incluir otros estudios o incluso otros hospitales que cuentan con la tecnología de resonancia magnética nuclear. Esto podría significar la creación de un atlas imagenológico (de preferencia digital) con propósito pedagógico, como material adicional o de apoyo a la literatura radiológica existente. De esta manera, los estudiantes, docentes y trabajadores afines al departamento de radiología, tanto nacionales como internacionales, podrían tener acceso a esta información.

Se realizó una revisión a todo el documento evaluando aspectos de estructura y contenido.

Se puede constatar que la estructura del documento es adecuada y conserva el orden de enfoque de lo general a lo específico, además del orden cronológico. Cabe destacar la calidad de gráficos y la distribución del espacio en los anexos.

En cuanto al contenido presenta definiciones, principios físicos de la resonancia magnética nuclear, origen e historia para definir el contexto del documento. Adicionalmente toda la base teórica y desarrollo del estudio y la inclusión de los vistosos anexos.

Dra. N. Gisselle Eva Torres

RESUMEN

Objetivo: establecer la experiencia clínica e imagenológica de angioresonancia de encéfalo en pacientes que acudieron a la realización de este estudio en el departamento de radiología del Hospital Bautista.

Diseño y metodología: se realizó un estudio de casos desde Julio a Diciembre 2014, realizado en el servicio de radiología del hospital bautista usando un resonador General Electric de 1.5 Tesla, en todo paciente que acudieron a realizarse angioresonancia cerebral.

Resultado: la muestra fue de 90 pacientes, 56 femeninas y 34 masculinos, con la edad promedio de 54 años. Encontramos 10 malformaciones vasculares (3 angiomas cavernosos y 7 malformaciones arteriovenosas de estas últimas 3 con hemorragia), también se identificaron variaciones anatómicas y otros hallazgos como infartos cerebrales.

Conclusión: La edad promedio de los pacientes de nuestro estudio es de 54 años, de predominio femenino, con indicación por cefalea en la mayoría de los casos, síntomas neurológicos y en menor porcentaje por convulsión, en un tercio de los pacientes no se encontraron hallazgos por angioresonancia magnética relevantes, se diagnostican malformaciones vasculares de predominio de las malformaciones arteriovenosas y de los angiomas cavernosos de forma infrecuentes y el principal hallazgo encontrado en gran porcentaje fueron las variaciones anatómicas vasculares cerebrales, con predominio en la hipoplasia de la arteria vertebral derecha y en igual porcentaje la hipoplasia del seno transversal izquierdo.

ÍNDICE

I - INTRODUCCIÓN	1
II - ANTECEDENTES	3
ORIGEN DE LA RESONANCIA.....	3
HISTORIA DE LA RMN EN NICARAGUA.	5
III - JUSTIFICACIÓN.....	6
IV - OBJETIVOS.....	7
V - MARCO TEÓRICO	8
EMBRIOLOGIA.....	8
ANATOMIA CEREBRAL.....	9
CIRCULACIÓN VENOSA	11
VARIANTES ANATOMICAS VASCULARES CEREBRALES.....	12
MALFORMACIONES VASCULARES INTRACRANEALES.....	13
I. MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS.....	13
II. TELANGIECTASIAS CAPILARES.....	19
III. ANGIOMAS CAVERNOSOS	19
IV. MALFORMACIONES VENOSAS.....	21
INFARTOS HEMORRÁGICOS.....	27
ANEURISMAS CEREBRALES	28
TROMBOSIS	30
ANGIORESONANCIA CEREBRAL.....	31
VI - DISEÑO Y METODOLOGÍA.....	38
VII - RESULTADOS	44
VIII - DISCUSION Y ANALISIS.	46
IX - CONCLUSION.....	48
X - RECOMENDACIONES.....	49
XI - BIBLIOGRAFIA.....	50
XII - ANEXOS.....	52

I - INTRODUCCIÓN

Resonancia magnética nuclear (RMN).

La RMN es un fenómeno físico basado en las propiedades mecánico-cuánticas de los núcleos atómicos y que es explotado por métodos científicos para estudiar:

- Moléculas (espectroscopia de resonancia magnética nuclear).
- Macromoléculas (resonancia magnética nuclear biomolecular).
- Tejidos y organismos completos (imagen por resonancia magnética).

En este caso la imagen por resonancia magnética es la que ampliaremos por ser de nuestro interés.

Una imagen por resonancia magnética (IRM), es una técnica no invasiva que utiliza el fenómeno de la resonancia magnética nuclear, para obtener información sobre la estructura y composición del cuerpo a analizar. Esta información es procesada por ordenadores y transformada en imágenes del interior de lo que se ha analizado.

Es utilizada principalmente en medicina para observar alteraciones en los tejidos y detectar cáncer y otras patologías. El equipo utilizado es el resonador magnético.

El resonador magnético no usa radiación ionizante, sino campos magnéticos para alinear la magnetización nuclear de (usualmente) núcleos de hidrógeno del agua en el cuerpo. Los campos de radiofrecuencia (RF) se usan para sistemáticamente alterar el alineamiento de esa magnetización, causando que los núcleos de hidrógeno produzcan un campo magnético rotacional detectable por el escáner. Esa señal puede ser manipulada con adicionales campos magnéticos y así construir con más información imágenes del cuerpo.

El elemento principal del equipo es un imán capaz de generar un campo magnético constante de gran intensidad, el cual se encarga de alinear los momentos magnéticos de los núcleos atómicos básicamente en dos direcciones, paralela y anti-paralela. La intensidad del campo y el momento magnético del núcleo determinan la frecuencia de resonancia de los núcleos, así como la proporción de núcleos que se encuentran en cada uno de los dos estados.

El siguiente paso consiste en emitir la radiación electromagnética a una determinada frecuencia de resonancia. Debido al estado de los núcleos, algunos de los que se encuentran en el estado paralelo o de baja energía cambiarán al estado antiparalelo o de alta energía y, al cabo de un corto periodo de tiempo, re-emitarán la energía, que podrá ser detectada usando el instrumental adecuado. Como el rango de frecuencias es el de las radiofrecuencias para los imanes citados, el instrumental suele consistir en una bobina que hace las veces de antena, receptora y transmisora, un amplificador y un sintetizador de RF.

Debido a que el imán principal genera un campo constante, todos los núcleos que posean el mismo momento magnético tendrán la misma frecuencia de resonancia, por lo que será detectada, pero con el mismo valor desde todas las partes del cuerpo. Para resolver esto, se añaden bobinas, llamadas bobinas de gradiente. Cada una de éstas genera un campo magnético de una cierta intensidad con una frecuencia controlada, que alteran el campo magnético ya presente y, por tanto, la frecuencia de resonancia de los núcleos. Utilizando tres bobinas ortogonales es posible asignarle a cada región del espacio una frecuencia de resonancia diferente, de manera que cuando se produzca una resonancia a una frecuencia determinada será posible determinar la región del espacio de la que proviene.

En vez de aplicar tres gradientes diferentes que establezcan una relación única entre frecuencia de resonancia y punto del espacio, es posible utilizar diferentes frecuencias para las bobinas de gradiente, de manera que la información queda codificada en espacio de fases que puede ser transformada en posiciones espaciales utilizando la transformada de Fourier discreta, para formar la imagen final.

La angioresonancia magnética (ARM) es una IRM de los vasos sanguíneos, en particular abordaremos la de encéfalo, que proporciona vistas específicas que ayudan a localizar hallazgos vasculares (patológicos, variantes anatómicas o aneurismas asociados a estas últimas) y no vasculares (tumores, infartos cerebrales). Dos técnicas son utilizadas: la de dos dimensiones y la de tres dimensiones “time-of-flight” (2D y 3D TOF).

El medio de contraste usado en Resonancia Magnética es el Gadolinio, el cual no es nefrotóxico y puede ser utilizado en pacientes con insuficiencia renal, a diferencia de los medios de contraste yodados administrados en otros estudios.

La ARM con Gadolinio, tiene Sensibilidad–Especificidad para el diagnóstico de:

- Aneurismas intracraneales: S 93-100% E 88-100 %
- Estenosis (>70 %) y Oclusión Carotídea: S 96-100% E 97-100 %.

La ARM se ha sugerido como alternativa a la angiografía en pacientes con contraindicación para angiograma debido a alergia al material de contraste.

Permite la evaluación inicial para identificar áreas isquémicas o infarto cerebral. Ya que se identifican adecuadamente áreas infartadas.

La ARM en su secuencia especial de venoresonancia (VRM), es muy eficaz para la evaluación de enfermedades de las grandes venas. En caso de sospecha de trombosis cerebral (trombosis del seno dural sagital o trombosis del seno cavernoso). (1) (2)

II - ANTECEDENTES

ORIGEN DE LA RESONANCIA

Esta cronología muestra la cadena de investigaciones que condujeron al desarrollo de la resonancia magnética funcional:

1845 Michael Faraday investiga las propiedades magnéticas de la sangre seca.

1936 Linus Pauling y Charles D. Coryell descubren que el estado magnético de la hemoglobina cambia según su estado de oxigenación.

1937 I. I. Rabí y sus colegas desarrollan la resonancia magnética de haces moleculares al hacer pasar un haz de moléculas de cloruro de litio a través de un campo magnético y, a continuación, someterlo a ondas de radio.

1945 Con tres semanas de diferencia, los grupos de investigación dirigidos por Edward Purcell y Félix Bloch demuestran de forma independiente el fenómeno conocido como "resonancia magnética nuclear en materia condensada".

1948 Nicolaas Bloembergen, Edward Purcell y Robert Pound publican un estudio sobre la "relajación magnética nuclear".

1949 Erwin Hahn descubre el fenómeno del eco de espín en las mediciones de resonancia magnética.

Década de 1960 Richard Ernst y Weston Anderson aplican el análisis de Fourier a las señales de impulso para aumentar la sensibilidad de la resonancia magnética.

1971 Godfrey Hounsfield construye el primer escáner de tomografía computarizada, la base de casi todos los sistemas de obtención de imágenes que se usan en la actualidad.

1972 Paul Lauterbur combina la idea del gradiente con la idea del escáner de tomografía computarizada para realizar varias proyecciones y reconstruirlas para obtener la primera imagen por resonancia magnética.

1976 Peter Mansfield concibe la técnica ecoplanar, capaz de explorar todo el cerebro en unos segundos.

1976 Mansfield y sus colegas de Inglaterra publican la primera imagen de un dedo humano obtenida por resonancia magnética.

1990 Seiji Ogawa detecta variaciones en la oxigenación del tejido local al utilizar contraste dependiente del nivel de oxígeno de la sangre.

1992 John W. Belliveau, Peter Bandettini y Seiji Ogawa publican de forma independiente sus estudios sobre la respuesta cerebral a la estimulación sensorial para los que utilizan imágenes obtenidas por resonancia magnética funcional.

1993 George Pake, el segundo alumno de Purcell en graduarse: "Sin la investigación básica, la obtención de imágenes por resonancia magnética hubiera sido inimaginable.

En el año 1975 se logra la primera sección transversal del dedo humano y las primeras tomografías axiales del encéfalo fueron publicadas en los años 1979 y 1980 por Hawkes y Monroe. Finalmente en el año 1981 se instaló el primer prototipo de tomógrafo por RM en Londres.

En el año 2003 el estadounidense Paul Lauterbur y el británico Peter Mansfield ganaron el Premio Nobel de Fisiología y Medicina por sus contribuciones en el campo de la resonancia magnética.

Sus descubrimientos en el área de resonancia magnética, es un procedimiento empleado para examinar a los pacientes sin tener que someterlos a cirugías exploratorias.

Lauterbur, descubrió la posibilidad de crear una imagen bidimensional al crear variaciones en un campo magnético. Al analizar las características de las ondas de radio así emitidas, pudo determinar su origen. Esto hizo imposible construir imágenes en dos dimensiones de estructuras que podrían no ser visualizados por otros medios.

Mansfiel, demostró que las señales emitidas podrían ser analizadas matemáticamente, lo cual hizo posible desarrollar una técnica para construir imágenes a partir de ellas. Mansfield también demostró la rapidez con que podrían ser analizadas las imágenes. (3)

HISTORIA DE LA RMN EN NICARAGUA.

En 1997, se instaló un resonador magnético en una clínica privada; pero dicho equipo era de un modelo no muy avanzado, había excedido ya su vida útil y su calidad era, por lo tanto, cuestionable.

En 1999, el Hospital Bautista adquirió un resonador magnético de 0.5T, el cual puede considerarse como el primero de buena calidad en nuestro país.

En 2004, el Hospital Metropolitano, adquirió el primer resonador magnético de 1.5T.

En 2005, el Centro Diagnóstico Linda Vista instaló el segundo resonador magnético ubicado en una clínica privada, fuera de un hospital.

En 2006, el Hospital Militar Escuela “Alejandro Dávila Bolaños” compró su primer resonador magnético.

En 2008, el Hospital Escuela “Antonio Lenín Fonseca Martínez” recibió como donación, el primer resonador magnético (abierto, de 0.35T).

En 2014, el Hospital Bautista adquirió un resonador magnético de 1.5T. (4)

III - JUSTIFICACIÓN

Debido a la reciente actualización tecnológica que realizó el Hospital Bautista en el año 2014 al adquirir un nuevo resonador de 1.5 Teslas, ha permitido la generación de imágenes de mayor resolución y calidad por lo que se ha incrementado el número de estudios de angioresonancia cerebral y así surgió el interés de establecer un antecedente de los síntomas clínicos y hallazgos imagenológicos (como variantes anatómicas- malformaciones vasculares y otros hallazgos con relevancias clínicas).

También surge la idea de dar inicio a la creación de un atlas radiológico de propósito académico con imágenes de paciente nicaragüense que se realizaron el estudio en el Hospital Bautista de Nicaragua y así sentar las bases.

IV - OBJETIVOS

Objetivo general.

Describir la experiencia clínica e imagenológica de angioresonancia de encéfalo en pacientes que acuden a la realización de este estudio en el departamento de radiología del Hospital Bautista.

Objetivos específicos.

1. Identificar las características clínicas demográficas del paciente que se realice este estudio.
2. Enumerar los síntomas clínicos de los pacientes que se van a realizar la angioresonancia cerebral.
3. Determinar los tipos y sitios de malformaciones vasculares encontradas en los pacientes estudiados.
4. Determinar las variaciones anatómicas vasculares encontradas en los pacientes que se estudiaron.
5. Describir otros hallazgos vasculares encontrados, clínicamente relevantes.

V - MARCO TEÓRICO

EMBRIOLOGIA

Los seis pares de arcos aórticos primitivos juegan un papel importante en el desarrollo de las bolsas faríngeas.

Desarrollo de la vasculatura cerebral.

En los días siguientes al cierre del extremo rostral del tubo neural (3 mm, días 23-25), se desarrollan tres vesículas primarias (prosencefalo, mesencefalo y rombencefalo) al comienzo de la tercera semana y cinco vesículas secundarias al final de la misma semana: el prosencefalo se divide en telencefalo y diencefalo, el mesencefalo permanece sin cambios, el rombencefalo se divide en metencefalo y mielencefalo. Durante el período de vesiculación primaria, comienzan a ser aparentes vasos craneales específicos. La vascularización del cerebro embrionario sigue una progresión caudorostral, comenzando en el mielencefalo y finalizando en el telencefalo.

Las arterias carótidas internas se forman como ramas de los primeros arcos aórticos, al comienzo del estado branquial, se extienden rostralmente desde el par de aortas dorsales para posteriormente terminar ventrales a la vesícula prosencefálica. En esta época el primer y segundo arco aórticos regresan y las carótidas se hacen continuas con el tercer par de arcos aórticos; la red vascular perineural establece comunicaciones con este sistema vascular y luego cambia de tal manera que su capa más superficial se organiza en canales arteriales y venosos, mientras la más profunda, más cercana al tejido neural, constituye una red capilar. Conexiones entre ambas capas asegurarán el aporte arterial y el drenaje del sistema capilar profundo. También en este tiempo (3mm, días 23 a 25), pueden ser reconocidos ventrales al rombencefalo, dorsales y paralelos a las carótidas, dos canales arteriales, uno a cada lado de la línea media: las arterias longitudinales neurales ventrales. Estas constituyen el primordio de la arteria basilar y corren, ventromediales al primordio de las raíces nerviosas craneales. Sus extremidades caudales comunican lateralmente con el sistema carotideo a través de la primera arteria segmentaria, la arteria proatlantal. A nivel del nervio trigémino, se establece otra comunicación transitoria, la arteria trigeminal. Otras anastomosis transitorias adicionales nutren las arterias longitudinales neurales ventrales, la arteria ótica a nivel de la vesícula ótica, y la arteria hipoglosal, en relación con el XII par craneal.

En este punto, el tubo neural ya se encuentra en su estado de vesiculación secundaria y ocurren muchos cambios en las arterias carótidas internas. Cada una avanza rostralmente y al nivel de la vesícula óptica, se divide en una rama craneal y una rama caudal. La rama craneal se subdivide para constituir un anillo arterial alrededor del cuello de cada vesícula telencefálica, dando origen a las arterias, coroidea anterior, cerebral media, olfatoria primitiva, así como a las arterias

cerebral anterior como su rama terminal. La rama caudal alcanza el extremo cefálico de la arteria longitudinal neural ventral ipsilateral para constituir la arteria comunicante posterior.

Simultáneamente, las arterias longitudinales neurales ventrales tienden a fusionarse en la línea media para formar la arteria basilar, por lo tanto el segmento posterior del polígono de Willis. El desarrollo del tectum mesencefálico y de los labios cerebelosos primitivos conduce a la individualización de canales arteriales los cuales circundan el tubo neural para constituir las arterias mesencefálica y cerebelosa superior, a partir de la división craneal de la carótida interna.

Se forman anastomosis entre las arterias vertebrales y basilar y dan origen a cada arteria cerebelosa posteroinferior. (5)

ANATOMIA CEREBRAL

La circulación del encéfalo se divide en: circulación arterial y circulación venosa.

La circulación arterial a su vez se divide en dos circuitos:

Circuito Carotideo.

Las arterias carótidas internas tienen sendos segmentos cervicales (C1), petrosos (C2), lacerum (C3) y cavernosos (C4) antes de atravesar la duramadre y penetrar en el espacio intracraneal. Tras el segmento cavernoso (C4) se encuentran los segmentos clinoideo, (C5), oftálmico (C6) y comunicante (C7).

Ramas distales de la ACA irrigan los bulbos y fascículos olfatorios, el cuerpo calloso y la superficie medial de los lóbulos frontal y parietal.

La parte horizontal de la arteria cerebral media (ACM) recibe el nombre del segmento M-1, y también da arterias lenticuloestriadas (laterales) que irrigan a el globo pálido, el putamen y la cápsula interna.

El segmento M-2 corresponde al segmento Silviano de la ACM cuando ésta se trifurca en una división anterior, una división posterior y la arteria temporal anterior. Las ramas distales de la ACM discurren laterales a la ínsula, y después hacen un bucle alrededor del opérculo frontal, produciendo un efecto de <candelabro> del triángulo de Silvio sobre la superficie lateral de la corteza (segmento M-3). La última rama de los vasos silvianos de la ACM es la arteria angular, que irriga la circunvolución angular inmediatamente distal a la cisura de Silvio. Otras ramas irrigan los lóbulos frontal y parietal. Las ramas temporales anteriores e interiores irrigan la mayor parte del lóbulo temporal.

Circuito vertebro-basilar.

Las arterias vertebrales nacen de las arterias subclavias y discurren en sentido superior entre los músculos largo del cuello y escaleno (V-1) antes de entrar en el conducto vertebral. La arteria penetra por el agujero transverso de C6 en el 95% de los casos y sigue una trayectoria ascendente por los agujeros vertebrales (V-2) antes de salir a nivel de C1-2. La arteria izquierda es mayor que la derecha en el 75% de los casos. La arteria vertebral da ramas musculares al cuello, así como las arterias occipitales, espinal segmentaria y espinal anterior, que irrigan la mayor parte de la médula espinal. También da ramas meninges posteriores en su recorrido desde el atlas, atravesando la dura madre (V-3), hasta el compartimento intracraneal a través del agujero occipital. La primera rama que da la arteria vertebral en el compartimento intracraneal (V-4) es la arteria cerebelosa posteroinferior (ACPI). Este vaso describe un bucle alrededor del bulbo raquídeo y la amígdala que se encarga de la irrigación del bulbo posterolateral, el vermis, el plexo coroideo del cuarto ventrículo y la superficie interior del cerebro. Las ramas terminales de la ACPI son la arteria vermiana inferior y las arterias tonsilohemisféricas. El tamaño de la ACPI es inversamente proporcional al de la arteria cerebelosa anteroinferior (ACAI).

Las dos arterias vertebrales se unen a nivel pontobulbar para formar la arteria basilar. La arteria basilar da muchas ramas de pequeño calibre al puente y el bulbo raquídeo que nunca aparecen en las angiografías. La primera rama importante que se ve surgir de la arteria basilar es la ACAI.

La arteria basilar termina en las dos ACP y en algunos vasos perforantes de pequeño calibre de su bóveda vertical.

Las ACP dan también pequeñas ramas premilares talamoperforantes posteriores y talamogeniculadas de irrigan el hipotálamo, el mesencéfalo y la parte inferior de ambos tálamos.

La ACP continúa su recorrido y da las arterias temporales anterior y posterior y una arteria pericallosa posterior antes de terminar enviando ramas parietooccipitales y arterias calcarinas al lóbulo occipital.

Polígono arterial Cerebral [polígono de Willis]: Es un sistema de interconexión arterial que rodea la superficie ventral del diencefalo está adyacente al tracto y quiasma óptico. Está conformado por dos arterias carótidas internas, dos segmentos horizontales de las arterias cerebrales anteriores, una arteria comunicante anterior dos arterias comunicantes posteriores, dos segmentos horizontales de las arterias cerebrales posteriores y arteria basilar.

CIRCULACIÓN VENOSA

Drenaje Venoso del encéfalo es a través de los senos venosos duros.

Venas propias del encéfalo las cuales se dividen en dos grupos:

- 1- El sistema venoso superficial
- 2- El sistema venoso profundo.

Sistema venoso superficial está dividido en tres grupos:

- 1- Grupo superior: venas cerebrales superiores y vena anastomótica superior [De Trolard].
- 2- Grupo Medio: Vena cerebral media.
- 3- Grupo Inferior: Venas cerebrales inferiores y vena anastomótica inferior [De Labbé].

Sistema venoso profundo lo conforma:

- 1- Vena Cerebral Interna (con sus tributarias: la vena Terminal o talamoestriada y la vena Septal)
- 2- Vena basal [De Rosenthal]
- 3- Gran vena cerebral [De Galeno].

Senos Venosos Duros: (6) (7)

- Confluencia de los senos [Prensa de Herófilo].
- Seno Sagital superior
- Seno Sagital inferior
- Seno transverso
- Seno Recto
- Seno Cavernoso
- Seno Occipital
- Seno Petroso superior
- Seno Petroso Inferior
- Seno Esfenoidal
- Seno Sigmoido

VARIANTES ANATOMICAS VASCULARES CEREBRALES.

Variantes del polígono de Willis

Por otro lado, estudiamos las variantes del polígono de Willis, considerando como normal el "polígono clásico", descrito inicialmente por Willis, y que sólo está presente en un 20-25% de la población, casi en el 50% de todos los especímenes anatómicos se ven anomalías de la parte posterior del polígono. Las variantes normales más frecuentes son la hipoplasia de las arterias comunicantes posteriores, hipoplasia o ausencia del segmento A1-ACA y un origen fetal de la arteria cerebral posterior a partir de la ACI.

No obstante, vamos a repasar todas las posibles variaciones. Las variantes que nos podemos encontrar en cada una de las arterias que lo conforman son:

Arteria comunicante anterior (ACoA): duplicaciones, fenestraciones, ausencia.

Arteria cerebral anterior (ACA): además de duplicaciones y fenestraciones, puede presentar las siguientes variaciones, que predisponen mayor riesgo de afectación isquémica y presencia de aneurismas.

-ACA ácidos: asociación con holoprosencefalia, anomalías en la migración neuronal y cierta predisposición a la formación de aneurismas.

-Trifurcaciones ACA: presencia de tres segmentos A2, se asocia a persistencia de la arteria callosa media.

-ACA bihemisférica: hipoplasia de un segmento de A2, con pseudohipertrofia del contralateral, la cual proporciona irrigación a ambos hemisferios.

-Hipoplasia-ausencia de A1, con pseudohipertrofia del contralateral.

Arteria cerebral media (ACM):

-ACM accesoria: se origina de la ACA y sigue un curso paralelo al segmento M1 de la ACM, proporcionando irrigación a las regiones antero-inferiores del lóbulo frontal. Obliga a hacer diagnóstico diferencial con las duplicaciones de la ACM.

-ACM con bifurcación muy proximal. No asocia mayor riesgo de aneurismas.

Arteria comunicante posterior (ACoP):

-Origen fetal de la arteria cerebral posterior: el aporte sanguíneo occipital procede de la arteria carótida interna. Ocurre cuando no regresa la arteria cerebral posterior fetal. El segmento P1 está ausente o hipoplásico.

-ACoP infundibular: el origen de la ACoP es una dilatación infundibular con forma de embudo, que se origina de la ACI.

-Tronco arterial común de la cerebral posterior y la arteria cerebelosa superior
Otras:

-Fenestraciones:-Agenesia de carótida interna: con una prevalencia del 0.01%. Suele asociarse con ausencia o hipoplasia del canal carotídeo. Es frecuente observar la presencia de arterias intercarotídeas comunicantes intraselares.

Hipoplasia de arteria carótida interna. (8)

MALFORMACIONES VASCULARES INTRACRANEALES.

Las malformaciones vasculares intracraneales se dividen tradicionalmente en los cuatro tipos básicos siguientes:

- I . Malformaciones arteriovenosas.
- II . Telangiectasias capilares.
- III . Angiomas cavernosos.
- IV . Malformaciones venosas.

Algunos añaden una quinta categoría de malformaciones vasculares, las várices venosas.

I. MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS.

Las malformaciones arteriovenosas intracraneales (MAV) se subdividen en dos tipos básicos. Las del parénquima encefálico (piales) y las de la duramadre. Un tercer tipo, la MAV mixta o piodural, se presenta cuando una malformación parenquimatosa recoge irrigación vascular procedente de la duramadre.

1- MAV Parenquimatosas (piales)

Las MAV son una red compleja de conductos vasculares anormales, que consiste en ramas nutricias arteriales, colaterales arteriales. El nido de la MAV y conductos de drenaje venoso ensanchados.

Dentro y alrededor de las MAV se producen cambios secundarios. Las leptomeninges subyacentes están a menudo engrosadas y a veces teñidas con hemosiderina. En el 8-12% de los casos se ven aneurisma relacionados con el flujo de los vasos nutricios o dentro del nido mismo de la MAV. Son frecuentes los cambios degenerativos angiopáticos como trombosis o estenosis de las arterias nutricias y las venas de drenaje.

Los fenómenos de secuestro vascular pueden provocar alteraciones isquémicas y atróficas en el encéfalo adyacente a la malformación.

El 85% de todas las MAV de la pirámide se encuentran en los hemisferios cerebrales y el 15% en la fosa posterior. Las MAV tienen a menudo la forma de un cono, con su base en la corteza y su vértice apuntando hacia el ventrículo.

Las MAV parenquimatosas son malformaciones vasculares sintomáticas frecuentes. Ambos sexos las padecen en la misma proporción. Son lesiones generalmente solitarias, aunque el 2% aproximadamente es múltiple.

Las MAV son lesiones congénitas. Aunque cerca de la cuarta parte de ellas sangran en los 15 primeros años de vida, la edad habitual de presentación que está entre los 20 y los 40 años. La mayoría de las MAV se vuelven asintomáticas a los 50 años.

Cerca de la mitad de las MAV sangra, el 25% tiene convulsiones como síntoma inicial. El resto presenta síntomas de efecto de masa, cefaleas, fenómenos de secuestro vascular o déficit neurológico focal.

El riesgo acumulativo de hemorragia en una MAV parenquimatosa ha sido estimado en el 2-4% anual. Cada episodio hemorrágico conlleva un riesgo de muerte del 30% y del 25%.

Algunos autores señalan que el tamaño de una MAV y la presencia de hipertensión tratada o no tratada no tienen valor.

Diagnóstico por imagen.

A- Angiografía cerebral. Es el método diagnóstico, el standard de oro para las MAV. Las MAV parenquimatosas se presentan en forma de masas compactas de arterias nutricias ensanchadas y venas de drenaje tortuosas y dilatadas con poco o ningún parénquima encefálico intercalado en el nido de la malformación.

En la fase arterial de los angiogramas cerebrales, la MAV parenquimatosa a menudo aparece en forma de una masa cuneiforme con ancha base cortical de vasos entrelazados y anudados que se extiende hacia la superficie subependimaria. Se observa un cortocircuito arteriovenoso con relleno anormalmente precoz de las venas que drenan la lesión es característico de la MAV, pero no es patognomónico de ella. Es posible determinar la presencia o la ausencia de aneurismas.

B- Tomografía computarizada: Entre los hallazgos está la presencia de vasos serpiginosos isodensos o ligeramente hiperdensos que realzan con fuerza posterior a la administración de contraste. Se reconocen calcificaciones en el 25 a 30% de los casos.

A veces la MAV tiene un nido pequeño, pero sus venas de drenaje son prominentes y ensanchadas. A veces incluso MAV de gran tamaño no se reconocen hasta que se administran un contraste. La tomografía es útil para demostrar la presencia de hemorragias agudas en las MAV.

Las tomografías también pueden mostrar alteraciones sutiles como efectos de masas locales y distantes, la presencia de edema periférico, compresión focal, la distorsión y el desplazamiento de estructuras anatómicas normales por la MAV.

C- Resonancia magnética. La RM es excelente para estadificar la hemorragia aguda, sub aguda y crónica, así como las alteraciones secundarias de tipo de efecto de masa, edema y lesiones isquémicas en el encéfalo adyacente.

Los hallazgos en RM de las MAV parenquimatosas permeables son variables y dependen del ritmo del flujo sanguíneo y la dirección de los vasos nutricios y de drenaje, la presencia de hemorragia y alteración secundarias del encéfalo. En las imágenes estándar de espín-eco, la MAV típica no rota aparece como panales o vacíos de flujo muy compactos debido a la pérdida de señal de alta velocidad. Pueden verse áreas de señal aumentada en vasos trombosados, flujo lento o turbulento.

En las MAV suele haber hemorragias en diferentes estadios de evolución. Las MAV permeables con un ángulo hiperagudo muestran áreas de pérdida de señal de alta velocidad, con hemorragia adyacente típicamente isointenso con respecto al encéfalo en las secuencias ponderadas en T1 e hipertensas en las secuencias ponderadas en T2. Como la hemorragia evoluciona en las MAV según evolución del coágulo, los hematomas subagudos asociados suelen mostrar intensidad de señal mixta. Las hemorragias crónicas con Hemosiderina o ferritina aparecen en forma de áreas hipotensas dentro y alrededor de las MAV, en las imágenes ponderadas en T2.

Una hipoperfusión del encéfalo adyacente a una MAV, el llamado fenómeno de secuestro, se presenta cuando la sangre arterial es desviada a través de una fístula arteriovenosa de resistencia relativamente baja de la MAV más allá del lecho capilar de mayor resistencia del encéfalo normal adyacente. Estas alteraciones se delimitan mejor en RM y aparecen como áreas de señal aumentada en T2 dentro de un encéfalo atrófico y retraído. A veces se ve una necrosis cortical laminar hemorrágica secundaria en forma de focos giriformes hipertensos en T1 y de áreas lineales de señal baja en los estudios ponderados en T2.

Las MAV trombosadas con hemorragia suelen tener un reborde de hemosiderina completo, puede tener un aspecto muy complejo.

D- Angioresonancia magnética (ARM). La sensibilidad de la RM a los fenómenos de flujo puede ser utilizada para obtener imágenes angiográficas de proyección de la sangre circulante. Se ha puesto a punto numerosas secuencias de pulso de ARM, y todas ellas tienen sus propias y particulares ventajas y desventajas. Con la mayoría de las técnicas se delimitan bien las MAV con un único pedículo, aunque una definición completa de lesiones complejas y de un su angioarquitectura interna requiere una angiografía cerebral.

Las dos técnicas principales de ARM que se utilizan actualmente son la ARM time-of-flight. -tiempo de recorrido- (TOF) y la de contraste de fases (CF). La ARM CF permite una determinación de la velocidad y aporta información direccional del flujo en los vasos que nutren la MAV, así como los que irrigan el encéfalo adyacente. La ARM CF es también útil para delimitar MAV muy pequeñas.

2- MAVD y fístulas durales.

Las malformaciones vasculares de la duramadre comprenden las malformaciones arteriovenosas (MAVD) y las fístulas arteriovenosas (FAVD).

Arterias durales engrosadas y venas durales dilatadas que forman una red vascular anormal en la pared de un seno venoso. Al contrario de las MAV del encéfalo, las de la dura raras veces tienen un nido bien delimitado. En su lugar, la malformación se compone de numerosas microfístulas arteriovenosas. También se encuentra a menudo, pero no de forma invariable, una estenosis o una oclusión de la luz del seno.

Aunque las MAV parenquimatosas son lesiones congénitas, la mayoría de las malformaciones vasculares de la duramadre son lesiones adquiridas, surgen a continuación de una trombosis u oclusión del seno.

Al recanalizarse el seno, se forman numerosas comunicaciones o microfístulas directas entre arteria y seno. Otra teoría es que inicialmente se forma una sola fístula arteriovenosa en la duramadre, cerca de un seno venoso y que a medida que aumenta el flujo de la sangre, se unen a esas arterias durales adyacentes hasta formar una MAVD.

Los vasos que alimentan una MAV se vuelven gradualmente más gruesos y tortuosos. También las venas de drenaje dural se dilatan y se engruesan. Esto va seguido de dilatación y engrosamiento de la fístula dentro de la misma pared del seno. La trombogénesis y la lesión de la íntima secundaria al flujo hemático turbulento producen trombos regionales, que dan lugar finalmente a estenosis u oclusión de la luz del seno.

La mayoría de las malformaciones vasculares de la duramadre se localizan en los senos venosos de la base del encéfalo; los más frecuentes son los del seno

transverso y el sigmoideo. El seno cavernoso es también un lugar habitual. El seno sagital (longitudinal) superior y el recto son localizaciones infrecuentes.

Las FAVD son por lo general solitarias. Con excepción de las FAVD bilaterales del seno cavernoso, las fístulas durales múltiples son infrecuentes y no representan más del 7% del total.

La mayoría de las malformaciones vasculares de la duramadre se vuelven sintomáticas entre los 40 y los 60 años de edad.

Frecuentemente el paciente refiere soplos y cefaleas en la FAVD que afectan los senos transversos o sigmoide, el dolor retroorbitario y la oftalmoplejía se asocian a lesiones del seno cavernoso.

Las lesiones del seno cavernoso, así como las MAVD con várices venosas intracraneales, pueden tener parálisis de nervios craneales como única o más importante manifestación clínica.

Diagnóstico por imagen de Las MAVD y las FAVD

A- Angiografía cerebral: Cualquier vaso de la dura madre es una fuente potencial de irrigación para las malformaciones vasculares de la dura. La mayoría de las MAVD tiene múltiples ramas nutricias. Como estas lesiones suelen presentarse en la fosa posterior, los vasos que habitualmente las irrigan son la arteria occipital y las ramas meníngeas de la arteria carótida externa. También son con frecuencia arterias nutricias las ramas tentoriales y durales. Es frecuente la oclusión de senos durales.

En ocasiones se presenta fístulas entre una arteria dural aislada y el seno cavernoso. Un tipo particular de FAVD, la fístula carótido-cavernosa la traumática (FCC), a menudo tiene una sola comunicación directa entre la ACI y el seno cavernoso.

B- Tomografías: no suelen observarse las malformaciones vasculares de la dura. A veces pueden reconocerse como un ensanchamiento de un seno dural o de una vena de drenaje. En las FCC, se ve un seno cavernoso ensanchado en la mitad de los casos, siendo posible identificar una vena oftálmica superior dilatada en la mayoría de las imágenes que han sido realizadas con contraste.

C- Resonancia magnética: el hallazgo de venas corticales dilatadas sin nido parenquimatoso reconocible sugiere la presencia de una FAVD con enfermedad venosa oclusiva asociada. La RM de rutina de espín-eco es procedimiento de elección para demostrar las complicaciones de la FAVD, como el infarto y la hemorragia. La RM convencional es menos útil para la visualización directa del sitio exacto de la fístula, aunque a veces puede verse una estasis dural en estudios pos contraste.

D- Los vasos nutricios arteriales que irrigan las MAVD se ven mal en la RM, a menos que se utilice una ARM. La ARM con contraste de fases puede demostrar la dirección del flujo en las venas de drenaje y los senos de la dura.

DETERMINACIÓN DEL GRADO DE MAV SEGÚN ESCALA DE SPETZLER.

FACTOR PUNTAJE

Tamaño de la MAV	Grado de elocuencia	Patrón de drenaje venoso
Pequeño (<3cm) 1		
Mediana (3-6 cm) 2	No elocuente 0	Superficial 0
Grande (>6 cm) 3	Elocuente 1	Profundo 1

Este sistema se basa en tres componentes:

Los grados son de 1-5 lo cual es la sumatoria del tamaño más elocuencia más drenaje venoso.

Las MAV grado 1 son pequeñas, superficiales y ubicadas en zona no elocuente.

Las lesiones grado 5 son extensas, profundas y situadas en áreas neurológicamente críticas.

Tamaño de la lesión.

Ubicación en zona elocuente (área que tiene una función neurológica identificable y cuya lesión produce un déficit permanente incapacitante). Se considera como tal la sensorio-motora, del lenguaje, visual, ganglios basales, tálamo e hipotálamo, cápsula interna, tronco cerebral, pedúnculos cerebelosos y núcleos cerebelosos profundos.

Patrón de drenaje venoso. Superficial si es al sistema venoso cortical. Profundo: si parte o todo el drenaje se hace a venas cerebrales internas, de Galeno, basales o cerebelosa precentral.

Las MAV grado I son pequeñas, superficiales y ubicadas en zona no elocuente.

Las lesiones grado V son extensas, profundas y situadas en áreas neurológicamente críticas.

II. TELANGIECTASIAS CAPILARES

Son nidos de capilares dilatados cuyas paredes carecen de músculo liso y de fibras elásticas. Las telangiectasias capilares racemosas tienen parénquima encefálico normal entre los vasos de paredes finas dilatados que componen la malformación. En ocasiones se reconoce gliosis en el encéfalo adyacente, así como manchas de hemosiderina por hemorragias previas. En la mayoría los casos se presentan en la protuberancia o el cerebro. Coexisten a menudo con angiomas cavernosos.

La mayoría de ellas son pequeñas y clínicamente silentes, se las descubre incidentalmente en RM en pacientes de edad media o avanzada. Si se presentan en ocasión con elementos cavernosos, las telangiectasias capilares pueden sangrar y hacerse sintomáticas.

Diagnóstico por imagen

- A- Angiografía cerebral. Las telangiectasias capilares intracraneales suelen quedar ocultas en la angiografía cerebral, aunque a veces pueda reconocerse una débil mancha vascular en las telangiectasia racemosas.
- B- Tomografía computarizada. Las TAC son a menudo normales, aunque puedan verse a veces débiles áreas de mayor densidad tras la administración de contraste.
- C- Resonancia magnética. Las telangiectasias racemosas aparecen como focos mal delimitados hipertensos en los estudios realizados con contraste. Si ha habido hemorragia, pueden verse las telangiectasias capilares como múltiples focos hipotensos en los estudios de RM ponderados en T2 y con reenfoque de gradiente.
- D- Angioresonancias las Telangiectasias por estar Constituidas por vasos capilares malformados, son consideradas lesiones de bajo flujo, por lo general no aparecen en estudios radiográficos, y son hallazgos incidentales de autopsia sin significado clínico

III. ANGIOMAS CAVERNOSOS

Los angiomas cavernosos son típicas lesiones multilobuladas y bien delimitadas que contienen hemorragias en diferentes estadios de evolución.

Se componen de espacios sinusoidales tapizados por endotelio y estrechamente unidos entre sí, sin cantidades significativas de tejido neural. Es frecuente la presencia de residuos hemorrágicos. Se ven coágulos en diferentes estadios de evolución dentro de la lesión y manchas de Hemosiderina en el encéfalo adyacente. La reendotelización de las cavidades hemorrágicas, la neoformación vascular y la proliferación de tejido de granulación puede explicar el crecimiento aparente de algunos hemangiomas cavernosos.

Las malformaciones cavernosas pueden encontrarse en cualquier parte del encéfalo. Cerca del 80% son supratentoriales, los lóbulos frontal y temporal son los sitios más frecuentes. Áreas supratentoriales corrientemente implicadas son la sustancia blanca profunda del cerebro, la unión corticomedular y los ganglios basales. Las ubicadas en la fosa posterior se encuentran en la protuberancia y los hemisferios cerebelosos. Los angiomas cavernosos también se presentan en la médula espinal y coexisten con frecuencia con múltiples lesiones en encefálicas. También se observan angiomas cavernosos extracerebrales, pero son menos habituales. Se han descrito lesiones subaracnoideas, intraventriculares, subdurales, de los senos de la dura e incluso extradurales.

Son las malformaciones vasculares del encéfalo que se reconocen con mayor frecuencia. Estas lesiones se presentan en todos los grupos de edad, sin predilección por ningún sexo en particular.

Hasta el 40% de los angiomas cavernosos solitarios posiblemente está asociado con un angioma venoso.

Edad al primer diagnóstico:

- Menor de 20 años: 25-30%
- De 20 a 40 años: 60%
- Mayor de 40 años: 10-15%

Síntoma primario:

- Convulsión – 30%
- Síntomas neurológico – 25%
- Hemorragia – 15%
- Cefalea – 5%

Diagnóstico por imagen.

A- Angiografía cerebral. Como la mayoría de los angiomas cavernosos son angiográficamente ocultos, El hallazgo habitual es un resultado normal. Si la lesión ha sangrado es posible reconocer a veces un área vascular con un moderado efecto de masa. En ocasiones puede verse un débil sombreado en la fase capilar tardía o venosa precoz en angiogramas cerebrales de alta calidad.

B- Tomografía computarizada. Los angiomas cavernosos suelen ser isodensos o moderadamente hiperdensos en TAC simple. Las calcificaciones son frecuentes.

El realce tras la administración de contraste varía desde nulo a mínimo, hasta muy llamativo.

C- Resonancia magnética. Las RM de los angiomas cavernosos parenquimatosos muestran una lesión típica en palomita de maíz con un centro como patrón reticulado complejo y bien delimitado intensidad de

señal mixta, que representa una hemorragia en diferentes estadios de evolución. En por lo menos la mitad de todos los casos de angioma cavernoso se ven lesiones múltiples. Los angiomas cavernosos solitarios con hemorragia aguda pueden ser a veces difíciles de distinguir de una neoplasia hemorrágica.

D- Angioresonancia: La angio-resonancia tiene una utilidad limitada, ya que la presencia de hemosiderina y otros elementos paramagnéticos puede hacerlas aparecer como lesiones abiertas a vasos mayores.

En los angiomas cavernosos es típico un reborde de hemosiderina de señal baja que rodea por completo la lesión. La baja intensidad de señal se hace más prominente en los estudios ponderados en T2. Son características las señales hiperintensas de las imágenes ponderadas en T2 y un fuerte enlace homogéneo tras administrar contraste.

IV. MALFORMACIONES VENOSAS.

1- ANGIOMA VENOSO.

Los angiomas venosos se componen de venas anómalas, dilatadas y dispuestas de forma radial, que convergen en una vena de drenaje transcortical dilatada. Constan de conductos venosos dilatados de paredes finas y separadas por encéfalo normal. Las hemorragias son infrecuentes.

Se desconoce la etiología precisa del angioma venoso, estas lesiones no son probablemente verdaderas malformaciones vasculares, sino que representan ciertas variantes anatómicas extremas de anomalías del desarrollo venoso. La detención del desarrollo venoso una vez formado el sistema arterial del encéfalo puede dar por resultado la conservación de venas medulares embriológicas primitivas que drenan en una sola gran vena y forman un angioma venoso.

Los angiomas venosos se localizan en la sustancia blanca profunda cerebral o cerebelosa, más a menudo cerca del margen del ventrículo adyacente. El sitio más frecuente es junto al cuerno frontal del ventrículo lateral; el siguiente es el cerebelo.

El angioma venoso es la malformación vascular del cerebro encontrada con mayor frecuencia en las autopsias.

La mayoría de los angiomas venosos cerebrales son asintomáticos y se descubren incidentalmente en la autopsia o en estudios de diagnóstico por imagen. Con menor frecuencia se observan cefaleas, convulsiones e insuficiencia neurológica focal. Puede haber complicaciones hemorrágicas, pero son raras y a menudo secundarias a un angioma cavernoso coexistente.

Diagnóstico por imagen.

A- Angiografía cerebral. El aspecto angiográfico del angioma venoso es diagnóstico. Los angiogramas cerebrales siempre tienen una fase arterial normal. Aunque puede haber un florecimiento capilar tardío, el aspecto angiográfico patognomónico de angioma venoso se ve en las imágenes de fase venosa. Una colección de venas medulares dilatadas (la llamada cabeza de medusa) converge en una vena colectora de drenaje transcortical dilatada. En el 70% de los casos el drenaje va al sistema venoso superficial; un drenaje subependimario se presenta en el 22%. A veces hay una estenosis focal de la vena de drenaje terminal a su entrada en el seno de la dura. Una enfermedad venosa restrictiva puede asociarse a una mayor propensión a las hemorragias.

B- Tomografía computarizada. Las TAC no realizadas son típicamente normales o muestran un área densa ligeramente más definida. Tras la administración de contraste se reconoce un ovillo de vasos redondeados o lineales realzados cerca del ángulo de un ventrículo. Estas venas medulares ensanchadas pueden continuarse en una vena transcortical dilatada de drenaje que a su vez vierte en un seno dural, una vena cortical o una vena subependimaria adyacente. Si la sección incluye toda la longitud de la vena colectora se ve un área con realce por contraste lineal bien dibujada, que se extiende desde la pared ventricular hasta la corteza. Si la vena colectora transcurre de forma oblicua, las secciones seriadas muestran áreas ovoides de realce por contraste.

Edema y efecto de masa faltan normalmente en los angiomas venosos.

C- Resonancia magnética. En RM un conjunto estrellado de vasos tributarios venosos drena en una pena más grande y bien delineada que a menudo muestra pérdida de señal de alta velocidad. A veces puede verse un realce en relación con el flujo.

D- Angioresonancias: Tras la administración de contraste se ven normalmente muy bien las gruesas venas tributarias medulares y las de drenaje transcerebrales o subependimarias. Hay signos de gliosis o hemorragia en el 10-15% de los angiomas venosos.

2 - MALFORMACIONES DE LA VENA CEREBRAL MAGNA (VENA DE GALENO)

La malformación de la vena cerebral magna (MVCM) engloba un grupo heterogéneo de anomalías compuesta de estructuras venosas profundas dilatadas del sistema galénico, nutridas por comunicaciones arteriovenosas anormales de la línea media.

Se produce una dilatación aneurismática de la vena cerebral magna es el hallazgo anatomopatológico más frecuente en el heterogéneo grupo de malformaciones vasculares que afectan el sistema galénico.

Existen dos tipos básicos de MVCM.

1ro-) Arterias aisladas o múltiples que drenan directamente en estructura venosa profunda engrosada del sistema de Galeno. La anomalía más frecuente es una fístula arteriovenosa directa, única o múltiple, entre las arterias coroideas o cuadrigémina y un saco venoso de la línea media. El saco probablemente representa la persistencia de un conducto venoso primitivo que es precursor embrionario de la vena de Galeno. Es típico que coexista algún tipo de restricción de desagüe con este tipo de MVCM.

2do-) Hay una malformación arteriovenosa parenquimatosa. Esta suele estar en el tálamo o en el mesencéfalo, y su nido tiene un drenaje galénico profundo. En este grupo es también frecuente la restricción de drenaje venoso.

Los síntomas de presentación y la edad de inicio varían con el tipo de MVCM. Los pacientes con fístula tienen síntomas desde muy jóvenes, a menudo incluso al nacer. Los síntomas habituales son una insuficiencia cardíaca congestiva de alto volumen y una macrocefalia con hidrocefalia. El retraso del desarrollo y los síntomas oculares son más frecuentes en la MVCM con un verdadero nido de MAV en el tálamo o el tronco del encéfalo. En ambos grupos pueden presentarse soplos craneales, insuficiencia neurológica focal, convulsiones y hemorragias.

Diagnóstico por imagen.

A- Ecografía. La ecografía transcraneal en modo B muestra una masa ecolúcida en la parte posterior del tercer ventrículo y una hidrocefalia obstructiva. Las imágenes Doppler de flujo en color a menudo descubren un flujo bidireccional turbulento en el interior de la vena cerebral magna engrosada.

B- Angiografía cerebral. El aporte sanguíneo a las MVCM suele hacerse por la vía de unas arterias coroideas y talamoperforantes engrosadas. En el grupo de fístulas, los vasos coroideos posteriores son los dominantes, seguidos de las ramas de la arteria coroidea anterior, talamoperforante y cerebral anterior. En el tipo con nido, los vasos talamoperforante son las arterias nutricias más frecuentes.

El patrón de drenaje venoso suele ser el de dilatación aneurismática de la vena cerebral magna (varice venosa) con o sin estenosis distal. También es frecuente el drenaje a un seno accesorio o falciforme inferior, con ausencia de la vena cerebral magna.

Las derivaciones arteriovenosas lentas con estancamiento del contraste en el saco venoso tras una importante restricción del flujo de salida pueden acabar por trombosarse de forma espontánea. Estos casos tienen a menudo un pronóstico clínico comparativamente bueno.

C- Tomografía computarizada. En los estudios sin contraste se ve una masa iso o hiperdensa en la línea media por detrás del tercer ventrículo. Es

frecuente un efecto de masa con hidrocefalia y alteraciones encefalomalácicas secundarias. Las MVCM permeables muestran un realce marcado tras la administración de contraste.

D- Resonancia magnética. Se perfilan tanto la trombosis como las hemorragias y alteraciones parenquimatosas secundarias del encéfalo.

E- La ARM dibuja las arterias nutricias y el patrón de drenaje venoso y subraya las restricciones del flujo venoso de retorno.

VÁRICES VENOSAS.

Pueden verse dilataciones varicosas de las venas cerebrales en varios tipos de anomalía vascular intracraneal.

Las várices son venas de paredes finas y dilatadas que pueden trombosarse o romperse y producir hemorragias subcraneales.

Las várices intracraneales gigantes son raras y se ve sobre todo en las malformaciones de la vena cerebral magna.

Las malformaciones y las fístulas arteriovenosas de alto flujo también pueden causar dilatación varicosa de las venas de drenaje. Raras veces un angioma venoso puede causar una varice venosa.

A veces puede hallarse una comunicación anormalmente amplia entre la circulación venosa intracraneal y la extracraneal, la llamada fístula pericraneal. Esta puede presentarse como lesión adquirida, a menudo de forma secundaria a un traumatismo.

Se localizan en el parénquima cerebral o las leptomeninges, pueden encontrarse junto a malformaciones vasculares de la piamadre y la dura.

Diagnóstico por imagen.

A- Angiografía cerebral. La dilatación aneurismática sacular es frecuente en las venas del espacio subaracnoideo. También se observa ensanchamiento fusiforme de las venas de drenaje localizadas dentro del parénquima encefálico y la cisterna subaracnoideas. A menudo se reconocen malformaciones vasculares congénitas coexistentes, como una MAV.

B- Tomografía computarizada. Las várices venosas suelen ser levemente hiperdensos respecto al cerebro en los estudios sin contraste, muestran realce uniforme y marcado después de efectuar la administración de contraste.

C- Resonancia magnética. Son características las señales bien delimitadas de forma ovoidea o fusiforme. Si el flujo es lo suficientemente rápido, existen áreas de pérdida de señal de alta velocidad.

D- La ARM resulta de útil para demostrar las varices venosas con flujo lento.
(9) (10)

ISQUEMIAS CEREBRALES

La isquemia cerebral focal es una enfermedad ocasionada por la llegada deficitaria de sangre, y por lo tanto de oxígeno, a un área del cerebro. En consecuencia, se produce una lesión más o menos importante según la localización y el tamaño de la zona afectada y del tiempo durante el cual el paciente permanece sin el tratamiento adecuado.

La isquemia cerebral focal puede ser debida a varios factores:

- 1. Por oclusión total "in situ" de una arteria (trombosis) en general debida a una lesión arteriosclerótica
- 2. Por estenosis (estrechamientos) arteriales de origen hereditario o debidas a causas diversas
- 3. Por embolia, generalmente de origen cardíaco, más frecuente en pacientes con valvulopatías o arritmias

La oclusión de las arterias cerebrales por trombosis o embolia es, con mucho, el mecanismo patofisiológico más frecuente. La afección arterial es debida a la arteriosclerosis de los vasos intracraneales y extracraneales favorecida por una serie de factores genéticos y ambientales (hipertensión, aumento del colesterol, tabaquismo, etc.). La arteriosclerosis se inicia en la íntima de un vaso con un depósito de lípidos (placa de ateroma) y de material fibroso. Estas placas pueden crecer reduciendo la luz del vaso, liberarse para provocar una embolia un poco más adelante o servir de iniciador para la formación de una agregación plaquetaria.

Aunque la arteriosclerosis puede afectar a cualquier vaso, muestra una especial predilección hacia la bifurcación de las carótidas, círculo de Willis y sifón carotídeo. Por este motivo, muchas veces esta condición se denomina enfermedad de las carótidas.

Además de la arteriosclerosis, otras enfermedades que afectan los vasos que riegan el cerebro pueden generar una isquemia, aunque sólo constituyen un pequeño porcentaje de las isquemias cerebrales y afectan sobre todo a individuos jóvenes.

Las enfermedades cardíacas pueden también ocasionar isquemia cerebral bien por la incapacidad del corazón de bombear suficiente sangre (fallo cardíaco, hipotensión, hipovolemia), bien por la formación de trombos que pueden viajar hasta las arterias del cerebro causando la obstrucción (valvulopatías, arritmias).

Síntomas clínicos

Los síntomas de una isquemia cerebral dependen del lugar en el que se produzca la disminución del flujo sanguíneo, así como de la intensidad y extensión de la isquemia. Conviene recordar que el aporte de sangre al cerebro se consigue

mediante las dos arterias carótidas y las dos arterias vertebrales que se unen formando el tronco basilar. En la base del cráneo se establece una comunicación de estos vasos para formar el círculo de Willis.

La obstrucción en una arteria carótida se caracteriza por:

- Debilidad o parálisis del brazo, la pierna o el rostro, de un lado del cuerpo.
- Entumecimiento u hormigueo en el brazo, la pierna o el rostro, de un lado del cuerpo.
- Dificultad para tragar.
- Pérdida de la vista o vista nublada en un ojo.
- Mareo, confusión, desmayo o coma.
- Dolor de cabeza intenso y repentino de origen desconocido.

Diagnóstico

En la mayoría de los casos, los médicos detectan la enfermedad mediante una exploración de rutina, a partir de la historia clínica y de los síntomas que presenta el sujeto. Ocasionalmente, la obstrucción de la arteria carótida produce un soplo que se puede escuchar colocando un estetoscopio en el cuello, encima de la arteria carótida. Sin embargo, no siempre se escuchan soplos, incluso cuando la enfermedad de las arterias carótidas es grave

Otros métodos de diagnóstico utilizados son:

Ultrasonografía Doppler: un tipo de ecografía que utiliza ondas sonoras para examinar el flujo sanguíneo y medir el grosor de las arterias carótidas.

Angioresonancia magnética: un tipo de estudio por resonancia magnética que emplea campos magnéticos inofensivos pero potentes para producir una imagen detallada de las arterias del cerebro, se demuestra el defecto de llenado en la arteria afectada debido a que tiene menor flujo y a la vez en una secuencia de Difusión se identifica gran área de isquemia en caso de agudo o en T1 si es crónica.

Arteriografía y angiografía pos sustracción digital: son métodos radiográficos que permiten visualizar las arterias carótidas después de inyectar un medio de contraste especial radiopaco en la corriente sanguínea. (11) (9)

INFARTOS HEMORRÁGICOS.

Los infartos hemorrágicos constituyen un acontecimiento secundario con extravasación de sangre al tejido cerebral infartado en un primer momento la arteria cerebral, en la mayoría de los casos debido a una embolia tras la oclusión con infarto la embolia sufre un proceso de lisis, persiste la perfusión se produce una hemorragia en la región infartada la transformación hemorrágica se demora de 6 a 12 horas como mínimo pero está presente a las 48 horas en la mayoría de los casos.

Formas clínicas más frecuentes de los ACV hemorrágicos:

Se caracterizan por ser de comienzo súbito y por comprometer seriamente la vida de los pacientes que la sufren;

A) Intra parenquimatosas: Afecta quinta y sexta década de la vida, evocan el clásico “derrame cerebral”, agudo, fulminante, sorprende al paciente en plena actividad o esfuerzo, con hemiplejía, alteraciones de la conciencia, y en el 87% se recoge el antecedente de hipertensión arterial desconocida, no tratada o mal tratada.

B) Subaracnoideas: Es la variedad de adolescentes y adultos jóvenes, consiste en la irrupción aguda de la sangre en el espacio subaracnoideo, predomina en las rupturas de aneurismas del polígono de Willis. Se inicia con una cefalea aguda de gran intensidad con síndrome meníngeo, vómitos centrales, fotofobia y raquialgia.

C) Mixtas: Es una combinación de las dos formas anteriores. (11)

ANEURISMAS CEREBRALES

Es la dilatación anormal de una arteria. En el cerebro los aneurismas son **anteriores** (de la carótida interna o sus ramas) o **posteriores** (de la vertebral, basilar o sus ramas). Por su etiología y forma se clasifican en:

- No saculares: áreas de dilatación fusiforme. Arterioscleróticos, traumáticos o micóticos. Se localizan en el sistema vértebro-basilar.
- Saculares ("en baya"): los más comunes. Nacen en una bifurcación o en una curva del vaso de origen, o apuntan en la dirección en que circularía la sangre si la curva no existiera. Más comunes en la circulación anterior.
- Disecantes: espontáneos, traumáticos o secundarios a una vasculopatía. Se localizan en la carótida interna extracraneal o en la vertebral.

Fisiopatología: el factor patogénico más importante en la formación de un aneurisma es la presencia de un área de degeneración mural en regiones de estrés hemodinámico. Muchos factores se correlacionan con el desarrollo de aneurismas intracraneales y su consecuencia, la hemorragia subaracnoidea (HSA). Estos factores incluyen hipertensión arterial, cigarrillo, sexo femenino, uso de analgésicos y predisposición genética.

Tamaño: los aneurismas intracraneales aumentan de tamaño y/o se rompen con el tiempo. La mayoría de los investigadores cree que el aneurisma debe alcanzar un tamaño crítico a partir del cual aumenta la probabilidad de hemorragia. Sin embargo, la rotura del aneurisma depende de múltiples factores: edad, cigarrillo, cocaína, etc. Se considera que un aneurisma que está entre **5 y 10 mm** tiene riesgo de sangrado. Los aneurismas gigantes (>2.5 cm) pueden confundirse con neoplasias.

Multiplicidad: 60-81% de los casos en mujeres. La carótida interna y la arteria cerebral media son propensas a formar aneurismas múltiples. Otros autores reportan un 5% de asociación con MAVs. Regla general: 10% de todos los aneurismas son múltiples, 10% son bilaterales y 10% afectan la circulación posterior.

Complicaciones de la HSA: las complicaciones neurológicas más comunes son el re-sangrado, el vasoespasmo y la hidrocefalia. El re-sangrado es la complicación más seria, con una incidencia del 4% el primer día después del evento, que decrece al 1.5% los siguientes 13 días. Un 50% de los pacientes re-sangran en los seis meses ulteriores a la HSA. El tratamiento quirúrgico o endovascular temprano elimina el riesgo potencial de re-sangrado. En los primeros 14 días de la HSA se presenta vasoespasmo relacionado con la cantidad de sangre que ocupa el espacio subaracnoideo. Puede llevar a infartos isquémicos. La incidencia de la hidrocefalia aguda, que se presenta en los primeros 3 días después del sangrado, es muy variable. La hidrocefalia crónica aparece en 10-37% de los pacientes que sobreviven a una HSA. Los hallazgos radiológicos que

se correlacionan con dilatación ventricular incluyen la presencia de sangrado intraventricular y áreas focalizadas con capas de sangre subaracnoidea.

Clínica: los aneurismas se descubren entre los 30 y los 50 años. Son raros en chicos, asociados a anomalías vasculares, traumas, infecciones o enfermedades sistémicas. Casi el 90% de los aneurismas saculares producen HSA, unos pocos, efecto de masa, y algunos son descubiertos incidentalmente. Muchas veces hay signos premonitorios de ruptura como "fuga centinela" o expansión del aneurisma. Imágenes:

TC: usualmente es el primer procedimiento diagnóstico cuando se sospecha una HSA. Una TC de buena calidad, sin contraste, detecta la HSA en más del 90% de los pacientes, si son estudiados en las primeras 48 horas después del ictus y dependiendo de la localización y extensión del sangrado. La ubicación del aneurisma puede presumirse en el área donde se encuentre la mayor cantidad de sangre o coágulos:

- HSA interhemisférica: arteria comunicante anterior.
- Cisura de Silvio: arteria cerebral media.
- Cuarto ventrículo: arteria cerebelosa póstero-inferior.
- Supraselar: arteria comunicante posterior, arteria basilar.

La TC puede mostrar otras anomalías, como MAVs, hematoma intraparenquimatoso, hematoma subdural o hidrocefalia. La medición de la cantidad de sangre en las cisternas y ventrículos permite identificar a aquellos pacientes con mayor riesgo de desarrollar vasoespasma.

Aneurisma permeable:

- Iso o ligeramente hiperdenso en la TC sin contraste.
- La TC con contraste es positiva en el 97% de los aneurismas de 3 mm o mayores.
- Refuerzo intenso y uniforme.

Aneurisma parcial o totalmente trombosado:

- Heterogéneo, hiperdenso, a menudo calcificado.
- Refuerzo variable.

RM: puede proporcionar detalles adicionales sobre la anatomía regional, el tamaño, la forma y el contenido del aneurisma. La señal depende de la presencia, dirección, velocidad y turbulencia del flujo. La mayoría de los aneurismas intracraneales aparecerán como un área de vacío de flujo de mayor tamaño que los vasos normales. El interior se refuerza intensamente con el gadolinio. Los aneurismas gigantes tienen calcificaciones y coágulos intraluminales con una señal compleja, pero la luz residual mostrará un vacío de flujo. Las áreas trombosadas tendrán una señal variable que representa los productos de la sangre en diferentes estadios de evolución. (12) (13)

TROMBOSIS

1) Trombosis Venosa.

La trombosis de los senos venosos cerebrales (TVC) se describió en el siglo XIX y se consideró una entidad infrecuente y de pronóstico fatal, que ocasiona edema cerebral, infartos venosos e hipertensión intracraneal.

Se estima que su incidencia anual es de 5 casos por millón a nivel mundial y oscila entre 0.5 y 1% de todos los episodios de accidentes cerebro vasculares, afectando con mayor frecuencia a individuos jóvenes. Usualmente, se suele presentar en mujeres, con edades comprendidas entre 20 y 25 años de edad, especialmente durante el embarazo (12%), el puerperio (60-80%), y en usuarias de Anticonceptivos Orales, quienes presentan un riesgo incrementado del 30%.

La trombosis del seno longitudinal superior se asocia a factores predisponentes del huésped entre los que se incluyen las condiciones de hipercoagulabilidad, trombofilias congénitas o adquiridas, enfermedades inflamatorias inmuno-mediadas, neoplasias, infecciones, traumatismos, síndromes de hiperviscosidad, insuficiencia cardíaca, deshidratación grave, entre otras. La TVC puede afectar varios senos de forma simultánea, y se ha descrito con mayor frecuencia en el Seno transversal (86%), seguido del Seno Longitudinal superior (69%).

2) Trombosis Arterial

El término Enfermedad Vasular Cerebral (EVC) o ictus, designa cualquier anomalía del encéfalo resultante de un proceso patológico de los vasos sanguíneos, es decir, oclusión de la luz por trombos o émbolos, rotura del vaso y lesión o trastorno de la permeabilidad de la pared vascular. El proceso patológico se puede considerar no sólo en sus aspectos más francos, como trombosis, embolia o rotura de un vaso, sino también en cuanto al trastorno primario, esto es, aterosclerosis, cambios arterioescleróticos hipertensivos, arteritis, etc. Se atribuye la misma importancia a los cambios parenquimatosos secundarios que ocurren en el encéfalo. Estos son de dos tipos: isquemia con infarto o sin él y hemorragia.

En relación al ictus isquémico, éste se caracteriza por el inicio súbito de síntomas neurológicos causados por isquemia cerebral. Convencionalmente, si los síntomas duran menos de 24 horas se define como ataque isquémico transitorio (AIT), en tanto que si la duración es superior a las 24 horas, se diagnostica como infarto, que según la patología de la lesión subyacente puede ser aterotrombótico, lacunar, cardioembólico, otra causa indeterminada, siendo el aterotrombótico el más frecuente.

La complicación trombotica de la aterosclerosis cerebral es el infarto cerebral, que constituye la tercera causa de muerte en países desarrollados y provoca elevadas tasas de minusvalía y morbilidad asociada. (11) (14)

ANGIORESONANCIA CEREBRAL

Angioresonancia: es muy útil en pacientes asintomáticos: es un método no invasivo y sensible para el estudio de la población en riesgo (poliquistosis, parientes directos con aneurismas cerebrales). La angiografía por resonancia magnética se basa en la capacidad de la sangre en movimiento de provocar distorsiones en las señales obtenidas. Existen dos técnicas para realizar una angiografía por resonancia: angiografía por tiempo de vuelo (time of flight = TOF) o por contraste de fase (phase contrast = PC). Aunque esta última permite evaluar la dirección y velocidad del flujo sanguíneo, la secuencia TOF tiene mejor resolución espacial y es la que más se utiliza.

En la actualidad la arteriografía convencional sigue siendo el "standar de oro" de los métodos de imágenes para los aneurismas intracraneales.

La angioresonancia consiste en la visualización del flujo sanguíneo por resonancia magnética. El flujo es la acción y efecto de correr el líquido por el torrente sanguíneo. Se caracteriza por su velocidad y su aceleración.

Puede ser circular de varias maneras:

Flujo constante: es constante en todo el vaso, tanto en el centro como en la periferia.

Flujo laminar: presenta una velocidad máxima en el centro y menor en la periferia.

Es característico de velocidades pequeñas:

Flujo turbulento: es un flujo a diferentes velocidades y con direcciones aleatorias.

Es característico de velocidades más elevadas.

Flujo Remolino: ocurre cuando hay una estenosis. El flujo inicialmente es laminar pero una vez que atraviesa la estenosis se arremolina en la pared del vaso.

I- Técnicas sin contraste.

1-Técnica de sangre negra: SE (Spin eco). Visualiza la luz del vaso. Los spines de la sangre en movimiento producen un vacío de señal que hace que la sangre se vea negra.

2-Técnica de sangre blanca: EG (eco de gradiente). Visualiza el flujo arterial o venoso.

Los spines móviles producen un aumento de la señal de dos modos:

a) TOF (tiempo de vuelo-time of fly): la señal depende de la cantidad de sangre que llega el corte.

b) PC (phase contrast). La señal depende de la velocidad de la sangre que da lugar a un cambio la dirección magnética que sufren los núcleos en movimiento.

II- Técnica con contraste.

TÉCNICA SIN CONTRASTE.

Comportamiento del flujo:

Para producir una señal, un núcleo de recibir un pulso excitación de 90° y otro de refocalización de 180° . Si sólo recibe uno de los dos pulsos no se produce el eco (señal).

Al excitar un plano de corte se estimulan tantos los núcleos móviles como los estacionarios. Los núcleos estacionarios siempre van a recibir ambos pulsos. Los núcleos en movimiento existentes en el plano de corte van a absorber esa radio frecuencia y se van reflejar mientras van saliendo del plano de corte, siendo reemplazados por otros núcleos que van entrando en el plano de corte y que no están excitados, es decir, están totalmente relajados.

Después de un tiempo TR enviamos un nuevo pulso de RF y pueden ocurrir dos cosas:

a) Si el TR es lo suficientemente largo como para que se relajen totalmente los núcleos estacionarios, no va ocurrir diferencia entre ellos.

b) si al TR lo vamos reduciendo, no vamos a dar tiempo a que los nucleos estacionarios se relajen del todo, el nuevo pulso de RF va a volcar una magnetización no totalmente relajada y en con secuencial a magnetización longitudinal será menor que la inicial.

En los núcleos móviles al ir llegando nuevos núcleos frescos este nuevo pulso y los subsiguientes volcarán la magnetización transversal inicial, creándose una diferencia de señal entre los fijos y los móviles y de esta forma se visualizará la luz del vaso.

El contraste entre la señal de unos y otros va a depender de:

La velocidad de la sangre.

El espesor del plano de corte.

El tiempo de eco de la secuencia (TE).

El tiempo de repetición (TR).

En esto consiste la técnica de tiempo de vuelo (TOF): el tiempo que permanece la sangre en el plano de corte, o el tiempo que necesita la sangre para atravesarlo (TV: tiempo de vuelo). Para poder obtener el eco, el tiempo de vuelo ha de ser mayor que el tiempo de eco, precisamente para poder recogerlo en el plano.

Para poder construir una imagen hace falta recoger un gran número de señales. Cada cierto tiempo (TR: 0.02-3 seg) hay que estimular todos los átomos y esto se lleva a cabo centenares de veces.

TÉCNICA DE SANGRE BLANCA.

TOF: tiempo de vuelo en secuencias eco de gradiente (señal brillante de los vasos). Permite diferenciar flujo arterial y venoso.

Se producen en secuencias de eco de gradiente y ocurre porque el tejido estacionario presenta baja señal ya que se aplican pulsos de RF con un TR menor que el T1 de dichos tejidos, con lo que estos se saturan y producen disminución de la señal. Los núcleos móviles no sufren los pulsos previos ya que estaban fuera de este volumen cuando se aplicaron y ahora están frescos y responden con un aumento de señal.

En las secuencias SE el pulso refocalizador de 180° es selectivo de corte.

En las secuencias EG el pulso excitador es selectivo de corte, pero el pulso refocalizador "gradiente bipolar" es aplicado no solamente al corte sino a todo el conjunto. Así, los núcleos en movimiento que reciben un pulso excitador, son refasados independientemente de la posición inicial del corte y produce señal.

En las secuencias EG el realce de la señal de flujo está aumentada y estas secuencias son denominadas sensibles al flujo.

Para que ocurra el fenómeno es preciso que se cumpla una serie de requisitos:
El corte ha de ser perpendicular al vaso.

El TR debe ser corto.

Velocidad: si es lenta, permanecerá más tiempo en el plano de imagen y dará más tiempo recibir los puntos y producir eco.

Grosor de corte grueso.

TE corto.

Flip Angle:

En secuencias 2D=FA: 45° o 90°

En secuencias 3D = FA: 15° a 35°

Para realizar una angiografía se debe cubrir un volumen y esto lo podemos hacer mediante dos técnicas: 2D y 3D TOF.

2D TOF: divide el volumen en planos.

La imagen se obtiene de un solo plano intentando ser perpendicular a la dirección del vaso.

Los planos de corte se realizan de forma secuencial sucesivamente uno tras otro, consiguiendo la representación de la luz del vaso con alta intensidad de señal sobre el trasfondo oscuro del resto de los tejidos circundantes estacionarios.

Se utilizan de 4-6 mm con el fin de aumentar la resolución. También de esta forma podemos abarcar un gran volumen y reducir los artefactos.

Podemos usar bandas de saturación para anular el flujo que queramos (arterial o venoso), estas bandas reciben justo antes de obtener la imagen un pulso de RF adecuado, lo que hace que las espines móviles cuando entran el plano se encuentran igual que los estacionales con lo que se anula el contraste.

Mediante esta técnica vemos flujos lentos y rápidos.

Características del 2D TOF:

Permite estudiar un gran segmento.

Cortes finos de 2-3 mm.

Visualiza flujo venoso o arterial.

Poca saturación.

Mejor sensibilidad al movimiento.

Baja resolución espacial.

Buena supresión de fondo.

Para evitar los artefactos "ghosting" que aparecen en la imagen en algunos casos, como por ejemplo en la topografía de aorta, carótidas y sobretodo el vascular periférico, se utiliza el sincronismo cardíaco en el que la adquisición de datos se limita al momento del flujo máximo que ocurre en la sístole: en esta, el flujo es muy intenso y en diástole la sangre se satura ya que el flujo es lento y sufre muchos pulsos de RF. Requiere tiempo de exploración más prolongado. Se adquiere en axial y con bandas de saturación para anular venas.

3D TOF: todo el volumen es adquirido a la vez.

El flujo de la sangre discurre a través de un corte grueso. Suele ser de 3-8 cm y dentro de ese volumen existen varias particiones (32 o 64 es preferible que el volumen sea múltiplo de 2) de 1 mm cada una, con lo que se logra una gran resolución.

La señal a su vez va disminuyendo cada vez más debido a los pulsos de RF que experimentan los spines.

El volumen no debe ser muy grande, ya que si no se produce la saturación de los vasos en el interior, lo que da lugar a un menor contraste de imagen.

La sangre en este volumen debe atravesar muy rápido todo el conjunto de cortes ya que si no se satura y pierde contraste respecto a los núcleos estacionarios (principal problema de esta técnica). Aunque puede que al entrar en el volumen haya buena señal, al ir atravesándolo, la señal vaya disminuyendo y a veces es difícil ver las porciones terminales de los vasos. El problema de la saturación de flujo dentro de un volumen puede resolverse o mejorarse con FA (ángulo de excitación) variables que van aumentando a medida que penetra el flujo en el volumen.

Características del 3D TOF:

Visualización de campo pequeño.

Cortes finos 1 mm.

Visualiza el flujo arterial.

Fenómeno de saturación.

Sensible a artefactos de movimiento.

Alta resolución espacial.

Sensible a flujos rápidos y moderados.

TÉCNICA CON CONTRASTE.

ARM con contraste (ARMC).

La utilización de gadolinio combinado con secuencias rápidas ha sido propuesta con el fin de franquear ciertos límites de la ARM clásica. Proporciona imágenes con una base física similar a la angiografía convencional ya que las arterias se ven porque contienen un medio de contraste. Este efecto elimina mucho los errores dependientes del flujo.

Los requerimientos básicos para obtener las imágenes de ARMC con alta calidad son la visualización selectiva de vasos arteriales sin superposición de venas y sin artefacto de movimiento.

Para valorar vasos en tórax y abdomen se requieren técnicas de respiración mantenida y para ello se precisan tiempo de adquisición muy cortos. Éstos se han conseguido gracias a los modernos sistemas de gradiente ultrarrápidos. También el aumento de codificaciones en frecuencia logra una mejor resolución espacial. También contribuyen a mejorar la calidad de la imagen a expensas de la resolución espacial, el uso de antenas "Phase array" y las de superficie.

La base de la ARMC es una secuencia 3D Fourier EG

Se utilizan secuencias rápidas eco gradiente 3D potenciadas en T1 spoiled con contraste y realizada con respiración mantenida.

Inyección de gadolinio.

El gadolinio produce un acortamiento del T1 de la sangre con lo que es posible adquirir imágenes angiográficas en las que el contraste de la imagen se basa en la diferencia de relajación entre la sangre y los tejidos circundantes.

Permite por esto visualizar los vasos en plano, reducir los artefactos de flujo y reducir así mismo el número de cortes necesarios para ver un territorio vascular completo.

La inyección se hace en una vena del antebrazo con un catéter de 20-22 G y el método de inyección puede ser manual o mediante inyector.

La dosis de gadolinio habitual es de 0,1 mmol/kg= 0,2 cc/kg.

Un aspecto muy importante es calcular el tiempo que tarda en llegar el bolo de contraste desde el punto de inyección hasta la zona de interés: esto se denomina tiempo de tránsito y se puede calcular de varias maneras, mediante "best guess"- "sincronización interactiva"- "bolus test".

La velocidad de la inyección va a depender del volumen total de la administración del contraste y del tiempo de adquisición de la secuencia: dependiendo de la cantidad en entrada y del tiempo adquisición tendremos que programar la velocidad y sección para que el contraste actúe en su máxima concentración arterial al momento de adquirir la señal.

Postprocesado de la imagen.

La sustracción de imágenes reduce la señal de fondo mejorando la visibilidad de los vasos pequeños. Mejora el detalle de los vasos finos. Puede también eliminar artefactos de aliasing que se producen en la dirección de gradiente de codificación de fase.

Posteriormente podemos hacer un:

-MIP (máxima proyección de intensidad o reconstrucción en 3D de todos los voxeles de máxima intensidad) que da como resultado una visualización del árbol vascular en múltiples incidencias, similar a la angiografía convencional.

-PMR (reconstrucción múltiple planar de todo los voxeles) es decir podemos obtener proyecciones perpendiculares (ortogonales) al plano de adquisición en el que fue obtenida una secuencia.

-PSS (presentación de sombreado de superficie, aporta mejor impresión espacial tanto externa como interna del vaso) es un método para representar la superficie interna y externa (endoscópica y exoscópica).

Para un buen diagnóstico final se requiere una interpretación añadida en una estación de trabajo que permita trabajar con estas reconstrucciones. Ejemplo: reconstrucciones 3D, desdoblar trayectos tortuosos. (15) (16) (17)

VI - DISEÑO Y METODOLOGÍA

Tipo de estudio:

Descriptivo (estudio de caso), prospectivo de corte transversal.

Periodo de estudio:

Periodo comprendido de Julio a Diciembre 2014.

Área de estudio:

En el Hospital Bautista en el departamento de imagenología con el resonador General Electric de 1.5 Tesla.

Población a estudio:

90 pacientes que acudieron a realizarse angioresonancia cerebral en el periodo estudiado.

Criterios de inclusión:

Paciente con orden médica debidamente firmada y datos clínicos.

Paciente con secuencias de angioresonancia magnética mínimamente completa.

Criterios de exclusión:

Paciente inestabilidad hemodinámica.

Paciente que sufre de claustrofobia.

Paciente alterado agitado no cooperador.

Ciertos tipos clips para aneurisma cerebral (los antiguos).

Ciertos tipos de válvulas cardíacas artificiales.

Marcapasos cardíaco (apagar).

Nefropatía o diálisis (posiblemente no pueda recibir el medio de contraste).

Articulaciones artificiales recientemente puestas.

Operacionalización de variables.

Variables	Definición	Indicador	Valor/escala
Sexo	Condición orgánica que distingue el hombre de la mujer	Ficha recolección.	Femenino. Masculino
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de la realización del estudio.	Años.	<= 20 años 21-40 años 41-60 años 61-80 años >80 años
Antecedente personales patológicos (DM, LES, HTA)	Enfermedades de la que ha padecido	Historia clínica	Si no
Antecedente personales fisiológico(licor, fumar, café)	Acción que desempeña cotidianamente, como habito.	Ficha recolección de datos.	Si no
Manifestaciones clínicas	Características propias de una enfermedad	Características clínicas de los pacientes con sospecha diagnóstica de malformación vascular	Cefalea, Convulsiones, Vértigo
Malformación arteriovenosas	Compleja malla de arterias y venas malformadas unidas por fistulas, sin tejido cerebral.	Hiperintenso en T2, realza con el medio de contraste	Si no
Clasificación de Spetzler Martin	Determinación del grado de la MAV cerebral tomando en cuenta tres parámetros.	Tamaño: < de 3cm. 3-6 cm. >6cm. Si está o no en área de elocuencia. Drenaje venoso profundo o superficial.	Grado I Grado II Grado III Grado IV Grado V
Telangiectasias	Malformación	Focos mal	Si

capilares	compuesta por pequeños vasos capilares separado por tejido cerebral.	delimitado hiperintenso en la fase contrastada de localización cortical muy poco observados en estudios por imagen	no
Angiomas cavernosos.	Vasos sinusoidales de diferente tamaño, sin parénquima cerebral, da el aspecto de masa sólida, muestra sangre en diversos estadios de degradación incluso trombosis.	Aguda hipointenso T1. Subagudo hiperintenso en T1 y T2	Si no
Malformación venosa	Son de dos tipos. Tipo angioma venoso- venas de diferentes tamaño con tejido cerebral interpuesto. Las varices venosas vena única dilatada que se encuentra en un lugar del parénquima cerebral en el que no pasa venas gruesas de ubicación subcortical.	Vaso venoso prominente hiperintenso en T2.	Si no
Trombosis	Trombosis venosa es la presencia de un coágulo sanguíneo en el seno venoso. Trombosis arterial es debido a la formación de un coágulo en una arteria que está	Demuestra la ausencia de señal del seno venoso en fase simple o la falta señal del contraste intravenoso.	Si no

	muy estrecha o que un trombo se desprende de un vaso más grueso y llega a otro de menor calibre		
Estenosis carotidea	Estrechez de la luz de la arteria carótida	Disminución de la luz del calibre en arteria carótida en T2	Si no
Oclusión vascular	Obstrucción de la luz del vaso sanguíneo	Ausencia de llenado del vaso sanguíneo en la resonancia	Si no
Infartos hemorrágicos	Ocurre cuando un vaso sanguíneo de una parte del cerebro se debilita y se rompe. Esto provoca que la sangre se escape hacia el cerebro	Hiperintensidad en DW y FLAIR.	Si No
Isquemias cerebrales	es una interrupción del suministro de sangre al cerebro, interrumpiendo el flujo de oxígeno y nutrientes necesarios	Encontrada en la resonancia	Si No
Infartos lacunares	Es un tipo de accidente cerebrovascular isquémico caracterizado por lesiones de pequeño diámetro, no mayor de 15 mm, producido por oclusión en el territorio de distribución de las arterias perforantes del	Hiperintensidad en T2 pequeñas.	Si No

	cerebro (lenticuloestriada, talamoperforante o paramediana del tronco cerebral).		
Variaciones anatómicas vasculares	Ligeras desviaciones del patrón morfológico normal, no alteran la función.	Ausencia de señal de un vaso sanguíneo ya sea en la venoresonancia y arterioresonancia.	Si No

MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

La información se obtuvo por fuente secundaria, a través de la historia clínica y de la revisión del estudio con el equipo de resonancia de 1.5 Tesla GE por neuroradióloga.

Se utilizó como instrumento una ficha en la que registre los datos propios del paciente y los hallazgos imagenológicos de la angioresonancia cerebral. Luego toda esta información la consolidé en una hoja de recopilación de datos (Excel y Epi-info).

PROCEDIMIENTO

Se le realizó angioresonancia cerebral a todo paciente que acude al servicio de radiología del hospital bautista con su orden médica.

Que presente las siguientes manifestaciones clínicas de cefalea, síntomas neurológicos y convulsión.

Utilizando la RM convencional cerrada, que es un cilindro cerrado (el imán) con dos aberturas en ambos extremos es de marca de General Electric de 1.5 T (tesla).

Una Angioresonancia (ARM) consigue imágenes de gran calidad de los vasos sanguíneos sin necesidad de administrar contraste, aunque hoy en día en algunos pacientes se le administra medio de contraste paramagnético (gadolinio) para visualizar mejor los vasos sanguíneos.

Se realizaron secuencias convencionales (T1 fast spin-echo, T2 fast spin-echo axiales, coronales y sagitales, Difusión, ADC, Flair (fluid attenuated inversión recovery), 3D y 2D de TOF (una señal que debidamente analizada por un ordenador nos proporciona imágenes de los órganos internos de dos y tres dimensiones que pueden ser vistas en un monitor de TV)

La técnica más utilizada es el TOF (Time of flight) o tiempo de vuelo de la sangre en su trayecto y otra es la angiografía por PC (Phase Contrast) o contraste de fase.

La TOF, se basa en el contraste relacionado con el flujo producido por la entrada de sangre completamente magnetizada en el plano de la imagen, siendo el contraste máximo cuando el plano de esta es perpendicular al plano sanguíneo. La utilización de los tiempos de recuperación cortos (TR) suprime las señales del tejido estacionario.

VII - RESULTADOS

De Julio a Diciembre del 2014 se realizaron 90 angiogramas cerebrales, en pacientes con la edad promedio de 54 años y con la mayor frecuencia del grupo de edad de los 61-80 años, como se observa en la Tabla 1. El 62.2 % (56 pacientes) del sexo femenino, el 26.7 % tiene como hábito la ingesta de café (24 pacientes), el 53.3 % tienen como antecedente patológico la HTA (48 pacientes).

El 90 % de los pacientes (59 paciente) presentaron como síntoma principal cefalea mientras que el 65.6 % (56 pacientes) presentaron síntomas neurológicos, el 25.6 % (23 pacientes) vértigo, el 61.1 % (55 pacientes) presentan cefalea más síntomas neurológicos y 21.1 % (convulsión + sint. Neur. + cefalea) (ver tabla 2).

Los principales hallazgos imagenológicos encontrados en las 90 angiogramas realizadas, encontramos 43.3 % variaciones anatómicas con para una cantidad de 39 pacientes, mientras que el 11.1 % que equivale a 10 pacientes presentaron malformaciones vasculares (ver tabla 3, gráfico 2).

Las malformaciones vasculares encontradas fueron las MAV (7.8 % = 7 pacientes) y angiomas cavernosos 3.3 % (3 pacientes), ambos con predominio de edad 41-60 años y coinciden con la manifestación más común cefalea. Los pacientes con MAV hemorrágica presentan convulsiones (3.3 %) (ver tabla 4, 5, 6 y 7 ; gráficos 3, 4 y 5).

En cuanto a las localizaciones (ver tabla 11) encontradas de MAV sin hemorragia son:

- 1- Quinta circunvolución temporal derecha un caso 1.1 %.
- 2- Porción caudal del lóbulo frontal derecho un caso 1.1 %
- 3- Tercer segmento de la arteria cerebral posterior en el lóbulo occipital derecho, un caso con 1.1 %.
- 4- cuarta circunvolución temporal izquierda, un caso con 1.1 %.

Localización de las MAV con hemorragias;

- 1- Polo rostral del lóbulo temporal izquierdo, 3ra y 4ta circunvolución dos casos con 1.1 %.
- 2- Circunvolución postcentral del lóbulo parietal derecha, con un caso de 1.1 %.
- 3- Región de la cisura de rolando del lóbulo frontal derecho un caso con 1.1 %.

Localización de los angiomas cavernoso

- 1- Rodete derecho del cuerpo caloso, un caso, con 1.1 %.
- 2- Tercera circunvolución del lóbulo temporal derecho un caso, con 2.2 %.

La variación anatómica encontrada es la hipoplasia de la arteria vertebral derecha en 16.7%(15 pacientes) y en igual porcentaje y frecuencia, la hipoplasia del seno venoso transversal izquierdo. Seguidos de la hipoplasia del seno transversal derecho con el 10 % (9 pacientes) y la hipoplasia de la arteria vertebral izquierda 7.8 % (7 pacientes). La sintomatología predominante “la cefalea” con 38.9 % (35 pacientes) (ver tabla 8 y gráfico 6) y el 26.7% presentan Síntomas neurológicos más cefalea (ver tabla 9. gráfico 7).

Dentro de otros hallazgos encontramos infartos cerebrales, entre ellos: 3.3% con infarto hemorrágico, 5% con infarto lacunar, el 7 % con isquemia aguda y el 1%. En cuanto a los pacientes con DM que se le realizó angiogramas cerebrales, le encontramos un caso de malformación arteriovenosa la cual equivale al 3.6 %, igual en los aneurismas e infarto hemorrágico. El 39.3% presentaron al menos una variante anatómica vascular cerebral, el 21.4 % de los casos se les visualizó un evento isquémico crónico y a otros agudo. El 14.3% se encontró infarto lacunar. (Ver gráfico 9).

En relación con los pacientes hipertensos el principal hallazgo encontrado fueron las variaciones anatómicas en el 37.5% seguido de 20.8% de pacientes con Isquemia crónica, le continúa el infarto lacunar isquemia aguda y las malformaciones arteriovenosas con 10.4 %. El 4.2 % con infarto hemorrágico y el 2.1 % de paciente con aneurisma (ver gráfico 10).

De los 90 estudios realizados se encuentra 5 estudios con artefacto por movimiento con un porcentaje de 5.5%.

El 36.7 % de las angiogramas cerebrales realizadas son normales (ver tabla 3 y gráfico 2).

Se utilizó gadolinio en 24 pacientes para un porcentaje de 26.6%.

VIII - DISCUSION Y ANALISIS.

Edad, sexo e indicaciones clínicas en comparación con otros estudios.

Se le realiza angioresonancias a pacientes con edad promedio de 54 años, siendo más evidente el grupo atareó de 61-80 años con un porcentaje de 35.6%, lo cual coincide con la edad promedio utilizada en la literatura consultada que es de 50-88 años.

En cuanto al sexo, en nuestro estudio hay predominio del sexo femenino con una mayor frecuencia que el sexo masculino. En comparación con la literatura revisada que fue de un promedio aproximado el 51 % para los masculinos y el 49 % para el sexo femenino. (9)

Malformaciones vasculares.

Las MAV se encontraron en tres grupos de edades; en el grupo de 41-60 años reportamos tres casos (3.3%), de 21-40 años y 61-80 años de dos casos en cada grupo (2.2%), lo cual no coincide con lo expresado en la literatura revisada, que manifiesta que la edad habitual de las MAV es de 20-40 años.

En cuanto a los angiomas cavernosos el grupo de edad que se presenta más casos es el de 41-60 años con 2.2 % y del 1.1 % en el grupo de 21-40 años, pero los hallazgos encontrados no coinciden con la literatura revisada, que reporta el 60% de los casos para el grupo de edad de 20-40 años.

Las Malformaciones vasculares cerebrales son lesiones constituidas por tejido vascular malformados, casos de malformaciones vasculares de 11.1% de las cuales MAV 7.8%; angiomas cavernosos de 3.3 % diagnosticadas en el departamento de radiología del Hospital Bautista.

En la actualidad las MAV cerebrales tienen una variable presentación clínica en la literatura revisada se constata que hasta el 80 % de los pacientes presentan hemorragias, mientras que en nuestro estudio fue 57 % de los pacientes con malformación arteriovenosas (es decir 3.3 % del total de los pacientes) y como consecuencia presentaron diversos signos y síntomas neurológico, convulsiones los cuales se relacionan directamente con la localización de la lesión y las cefaleas pueden presentarse en el 40 % de los pacientes como síntoma inicial, estos últimos están descritas como síntomas comunes pero no específico de las MAVs, y en nuestro estudio la cefalea se presentó en el 90 % de los pacientes respectivamente.

Los angiomas cavernosos se expresan clínicamente con convulsiones (31 a 55%) en nuestro estudio ninguno de los casos con angioma cavernoso presentaron convulsiones. La cefalea como síntoma inicial se puede ver en el 25 a 30% de casos en estudio previos de la literatura en nuestro estudio es del 100 % que el angioma se presente con cefalea.

Hay múltiples localizaciones dentro del Sistema Nervioso Central de las malformaciones vasculares más frecuentes; en la convexidad 4 casos fueron de localización supratentorial, mientras que las lesiones profundas fueron en menor cantidad, al igual que en la región infratentorial, en nuestro estudio 1 caso es de localización infratentorial, 1 de localización profunda (en el cuerpo calloso) y 8 de localización supratentorial. (9) (18) (3)

En otros estudios sobre las cefaleas su hallazgo sobresalientes son los aneurismas (6. 1%) mientras que en nuestro estudio es del 2.2 %.

En cuanto a las variaciones anatómicas.

Un polígono de Willis completo sin ningún componente ausente o hipoplásico no se ve más que en el 20 a 25% de los casos; casi en el 50% de todos los especímenes anatómicos se ven anomalías en la parte posterior del polígono. Las variantes normales más frecuentes son la hipoplasia de una o ambas arterias comunicantes posteriores (34%), un segmento A1 de la arteria cerebral anterior hipoplásico o, con el segmento P1 hipoplásico o ausente (17%) en la bibliografía revisada.

En nuestro estudio se encontraron 2.2 % de hipoplasia de arterias cerebrales posteriores y del 2.2 % hipoplasia de arterias cerebrales anteriores. (8) (16) (3)

En Latinoamérica, Montalbán encuentra que un 37,1% de cerebros presentan la conformación clásica de Willis, Latoche encuentra que el 47,51% de cerebros tienen la conformación no clásica. Mientras que Alper y col. en Norteamérica encontraron 48% de conformaciones no clásicas, también encontramos hipoplasia de la arteria vertebral derecha en 16.7 %, seguida de la hipoplasia de la arteria vertebral izquierda en 7.8%.

Entre otros hallazgos vasculares encontramos estenosis de la arteria carotídea en 4 pacientes con una significancia de 4.4 %, oclusión de la ACM, aneurismas en y trombosis arterial los tres con el mismo porcentaje del 2.2 % y el venosa de 1.1%. (11) (12) (14)

En cuanto a los hallazgos vasculares, se encontró las isquemias crónicas con 14.1 %, Isquemias agudas con 7.8%, infarto lacunar de 5.6 % En menor porcentaje los infartos hemorrágicos. (19) (9)

Hasta un 20% de los estudios contienen artefactos en nuestro estudio fue del 5.5 % la presentación de artefactos por movimiento. (17)

IX - CONCLUSION

- 1- La edad promedio de los pacientes de nuestro estudio es de 54 años, con distribución de sexo de predominio femenino.
- 2- Los síntomas clínicos de mayor frecuencia es la cefalea en la mayoría de los casos, síntomas neurológicos y en menor porcentaje por convulsión.
- 3- Se diagnostican malformaciones vasculares, la más frecuente son las malformaciones arteriovenosas, seguido de los angiomas cavernosos de forma menos frecuentes. La mayoría de predominio en el Hemisferio cerebral derecho (6 casos), del hemisferio cerebral izquierdo (2 casos) y uno en el cuerpo calloso.
- 4- El principal hallazgo encontrado en gran porcentaje fueron las variaciones anatómicas vasculares cerebrales, con predominio en la hipoplasia de la arteria vertebral derecha y en igual porcentaje la hipoplasia del seno transversal izquierdo.
- 5- Otros hallazgos de importancia clínica fueron la isquemia crónica seguida de la isquemia aguda y en menor frecuencia infartos lacunares y los infartos hemorrágicos.

X - RECOMENDACIONES.

- 1) Se sugiere continuar valorando adecuadamente los síntomas, los hallazgos imagenológicos encontrados en angioresonancias cerebral y recopilar imágenes que sean útil para continuar una estadística (con pacientes nicaragüenses) sobre las malformaciones vasculares cerebrales, variaciones anatómicas vasculares, oclusiones, estenosis, aneurismas e infartos cerebrales en diferentes estadios y así lograr un atlas digital de pacientes nacionales.
- 2) para descartar MV se recomienda continuar indicando la Angioresonancia Magnética para valorar los pacientes con cefalea.

XI - BIBLIOGRAFIA.

1. **Dr. Eleta, Fancisco.** *Diagnóstico por imágenes.* Bs : As, 2008.
2. **Villafana, Theodore.** *Física e instrumentación en resonancia magnética.*
3. **Mayer P., Kier E.** *The Ontogenetic and phylogenetic basis of cerebrovascular anomalies and variants.* In "Brain Surgery". Curchill Livingstone : M. Apuzzo, 1993.
4. **Fisher, Lenin.** *Historia de la radiología en Nicaragua. La senda de la luz invisible.* Managua : s.n., 2011.
5. **Sadler, T.W.** *Langman Embriología Médica.* Buenos Aires, Argentina : Editorial Panamericana, S.A., 1988.
6. **Testut, L., Latarjet, A.** *Tratado de Anatomía Humana. Tomo II. 9º Edición.* España : Salvat Editores, 1982.
7. **Netter, F.** *Atlas de Anatomía Humana. 5º Edición.* España : Editorial Masson, 2002.
8. **Boleaga- Durán, Bernardo y col.** *Variantes anatómicas del círculo arterial de la base craneal.* s.l. : Anales de Radiología Mexico, 2004. 4:234-244.
9. **Osborn, Anne G.** *Neuroradiología diagnóstica.* Edición español. s.l. : MD FACR, 1996.
10. **Pedrosa, C.** *Diagnóstico por Imagen. Tratado de Radiología Clínica. Volumen V. 3ª Edición.* España : Editorial McGraw- Hill, 1997.
11. **Angiola, Dra. Silvia.** Apuntes de Neuroradiología. [En línea] <http://www.monografias.com/trabajos15/neuroradiologia/neuroradiologia2.shtml>.
12. **A., Zamani.** *MRA of intracranial aneurysms.* s.l. : Clin Neurosci, 1997. 4 (3): 123-129.
13. **Lasjaunias P., Berenstein A.** *Surgical Neuroangiography. Vol 3.* s.l. : Springer Verlag, 1990.
14. **Terés, N. Laín.** *Trombosis Venosa Cerebral. Una realidad en Urgencias. Emergencias 2007.* 2007.
15. **Martín, Lic. Sergio.** *Manual básico de resonancia mangética.*
16. **Dr. Jorge Reyes, Dr. Carlos Ramírez, Dr. Fabricio Martínez, Dr. José Gómez, Dr. Mario Santander, Dr. Eduardo Sarda, Dr. Ratil Medina, Tr. Martha Gonzales, Tr. Alfonsina Mendoza.** *Angiorresonancia magnética: el método ideal para la valoración de pacientes con cefalea.*
17. **Instituto de Efectividad Clínica y Sanitaria.** *Angioresonancia magnética: perfomance diagnóstica e indicaciones.* Buenos Aires, Argentina : s.n., 2003.
18. **P., Morris.** *Practical Neuroangiography.* s.l. : Williams & Wilkins, 1996.
19. **Yousem, Grossman &.** *Neurorradiología.* Madrid, España : Marbán Libros, S.L., 2007.
20. **Juan esteban Gutierrez Cadavid, Rodrigo Restrepo.** *Fundamentos de medicina . Radiología e imágenes diagnósticas, segunda edición.*
21. **Gili, Jaume.** *Introducción biofísica a la resonancia magnética.* Barcelona : Centre Diagnostica Pedralbes, 1999.

XII - ANEXOS.

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Iniciales del nombre del paciente:

Edad:

Sexo:

Antecedentes patológicos personales:

- Dm si _____ no _____
- Hta si _____ no _____
- Les si _____ no _____

Síntomas clínicos del paciente:

Convulsión si _____ no _____

Cefalea si _____ no _____

Síntomas neurológicos si _____ no _____

Hábitos personales:

Licor si _____ no _____

Fumar si _____ no _____

Café si _____ no _____

Hallazgos imagenológicos.

Malformaciones vasculares:

Angioma cavernoso si _____ no _____

MAV si _____ no _____

MAV hemorragia si _____ no _____

Variación anatómica: si _____ no _____

Hipoplasia AVD si _____ no _____

Hipoplasia AVI si _____ no _____

Hipoplasia seno transv der si _____ no _____

Hipoplasia seno transv izq si _____ no _____

Hipoplasia seno sigmoideo si _____ no _____

Hipoplasia ACAD si _____ no _____

Hipoplasia ACP si _____ no _____

Aneurisma si _____ no _____ localización _____

Trombosis arterial si _____ no _____ localización _____

Trombosis venosa si _____ no _____ localización _____

Estenosis carotidea si _____ no _____ localización _____

Oclusión ACM si _____ no _____ localización _____

Otras alteraciones vasculares:

Isquemia crónica si _____ no _____

Isquemia aguda si _____ no _____

Infarto lacunar si _____ no _____

Infarto hemorrágico si _____ no _____

ARM normal: si _____ no _____

Con gadolinio: si _____ no _____

Artificio de movimiento: si _____ no _____

Gráfico 1. Características clínicas demográficas. (n= 90)
Media de 54a, DS-19 (16a-94a).

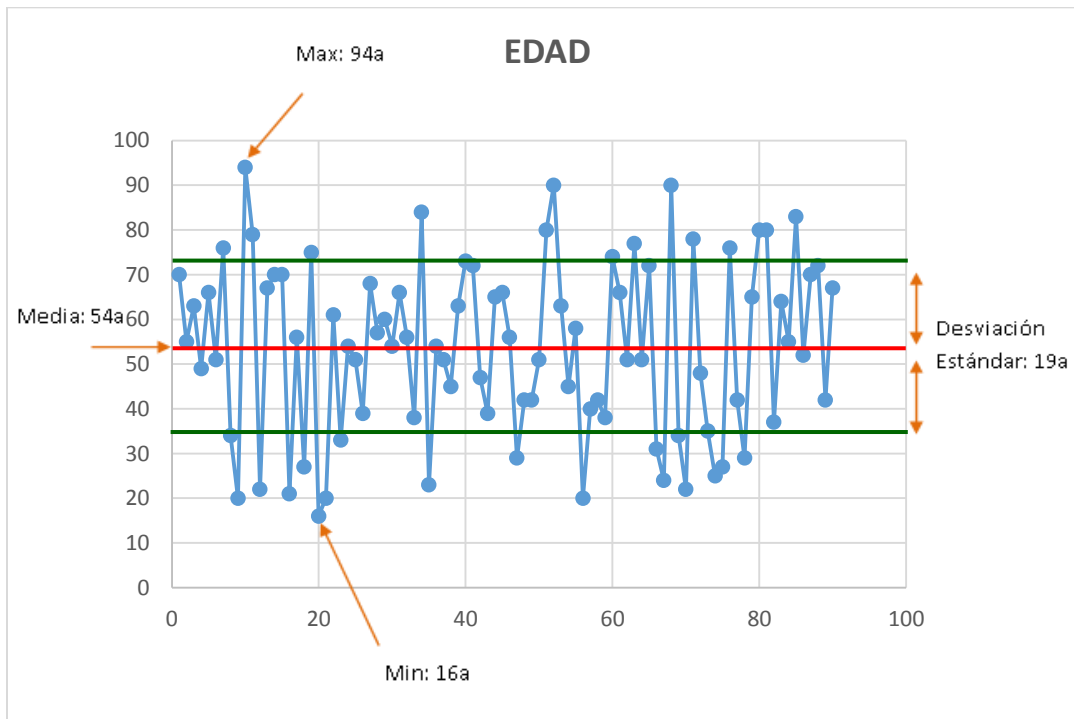


Tabla 1. Características clínicas demográficas. (n= 90)
Media de 54a, DS-19 (16a-94a).

Edad	Frecuencia	Porcentaje
<=20 años	4	4.4%
21-40 años	21	23.3%
41-60 años	28	31.1%
61-80 años	32	35.6%
>80 años	5	5.6%
Sexo		
F	56	62.2%
M	34	37.8%
Hábitos personales		
Ingesta café	24	26.7%
Fuma	23	25.6%
Ingesta licor	21	23.3%
Antecedentes personales patológicos		
HTA	48	53.3%
DM	28	31.1%
LES	5	5.6%

Tabla 2. Indicación de angi resonancias. (n=90)

Manifestaciones clínicas	Frecuencia	Porcentaje
Cefalea	81	90.0%
Síntomas neurológicos	59	65.6%
Convulsión	23	25.6%
Manifestaciones clínicas combinadas		
Cefalea sin Síntomas neurológicos	26	28.9%
Cefalea y Síntomas neurológicos	55	61.1%
Convulsión y cefalea	21	23.3%
Convulsión y Síntomas neurológicos	20	22.2%
Convulsión, Síntomas neurológicos y Cefalea	19	21.1%

Tabla 3. Hallazgos imagenológicos encontrados.

Alteraciones vasculares	Frecuencia	Porcentaje
Malformación vasculares	10	11.1 %
Variación anatómica	39	43.3 %
Estenosis Carotidea	4	4.4 %
Oclusión de la ACM	4	4.4 %
Aneurismas	2	2.2 %
Trombosis arterial	2	2.2 %
Trombosis venosa	1	1.1 %
ARM normales	33	36.7%

Gráfico 2: Hallazgos imagenológicos

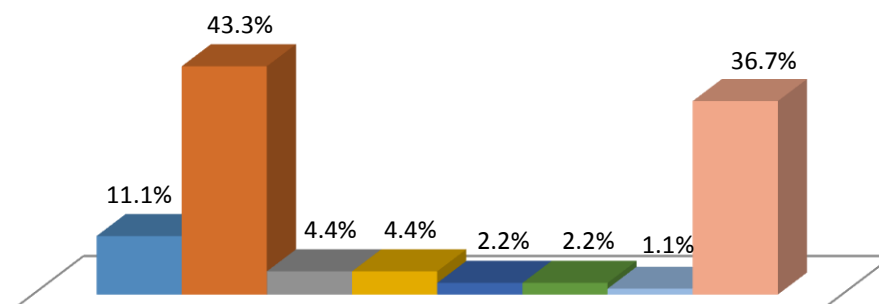
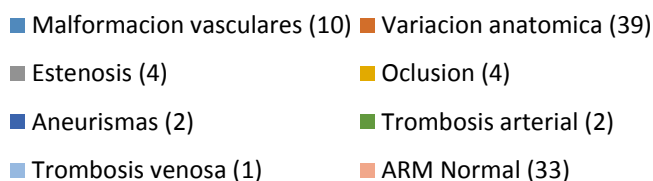


Tabla 4. Malformaciones vasculares encontradas en los pacientes estudiados.

Malformación vascular	Frecuencia	Porcentaje
MAV	7	7.8 %
Angioma cavernoso	3	3.3 %

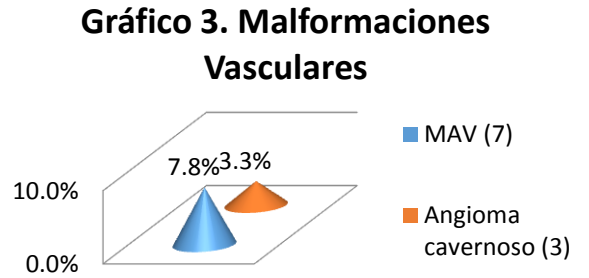


Tabla 5. Malformaciones vasculares por rango de edades.

Rango Edad	MAV	Angioma Cavernoso
21-40 años	2	1
41-60 años	3	2
61-80 años	2	0

Tabla 6. Indicación clínica versus MAV

Indicación/MAV	Frecuencia	Porcentaje
Cefalea/ MAV	7	7.8 %
Cefalea/ Síntomas neurológicos / MAV	5	5.6 %
Cefalea/convulsión/MAV	5	5.6 %
Convulsión/ MAV hemorrágica	3	3.3 %

Gráfico 4: Indicación Clínica VS MAV

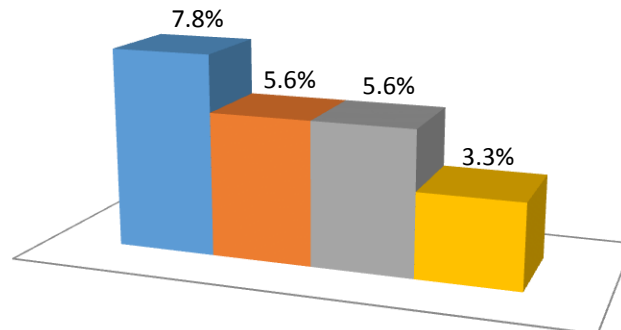


Tabla 7. Indicación clínica versus angioma cavernoso

Indicación/Angioma Cavernoso	Frecuencia	Porcentaje
Cefalea/ angioma cavernoso	3	3.3 %
Cefalea/ Síntomas neurológicos / angioma cavernoso	2	2.2 %

Gráfico 5: Indicación Clínica VS Angioma Cavernoso

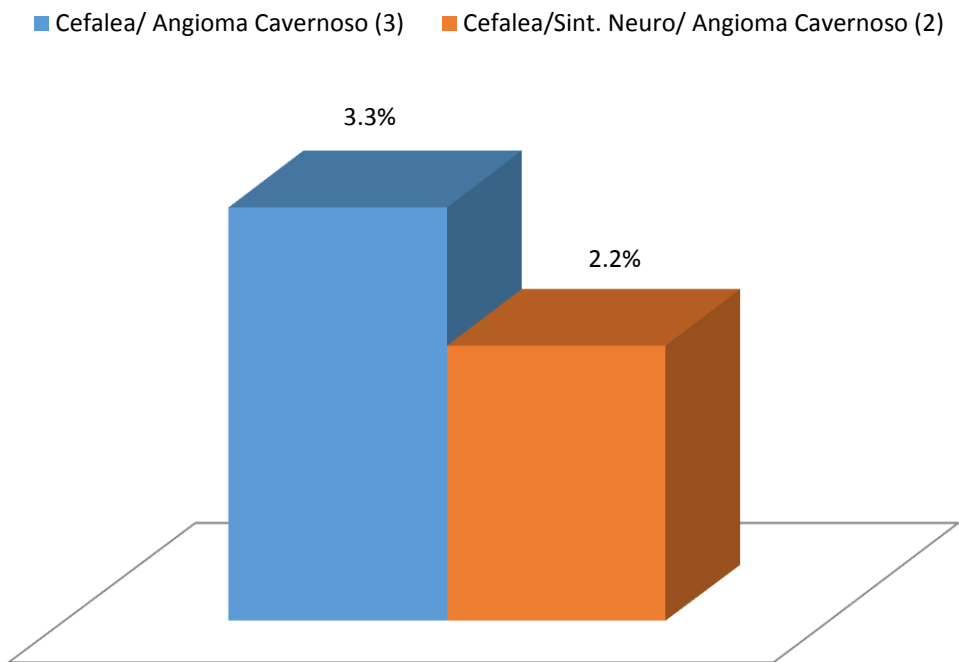


Tabla 8. Distribución según la variación anatómica vascular encontrada

Tipo variación anatómica vascular	Frecuencia	Porcentaje
Hipoplasia ACAD	2	2.2 %
Hipoplasia ACP	2	2.2 %
Hipoplasia AVD	15	16.7 %
Hipoplasia AVI	7	7.8 %
Hipoplasia del Seno Sigmoideo	1	1.1 %
Hipoplasia del Seno Transverso derecho	9	10.0 %
Hipoplasia del Seno Transverso izquierdo	15	16.7 %

Gráfico 6. Variación Anatómica

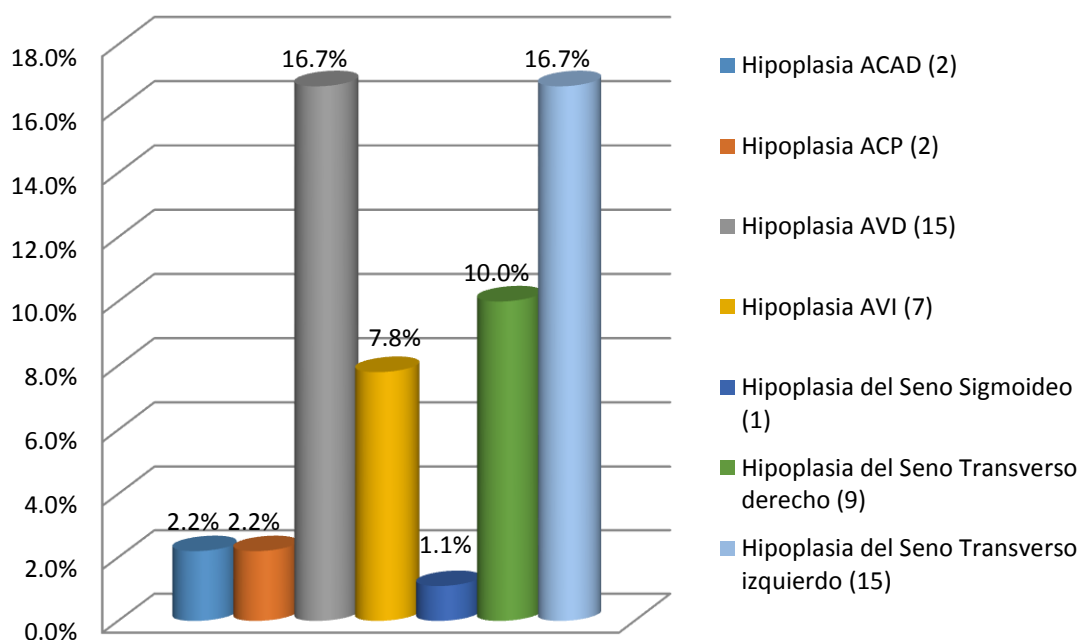


Tabla 9. Sintomatología versus variación anatómica.

Descripción	Frecuencia	Porcentaje
Cefalea/varianza anatómica	35	38.9 %
Síntomas neurológicos- cefalea/varianza anatómica	24	26.7 %

Gráfico 7. Sintomatología Vs Variación Anatómica

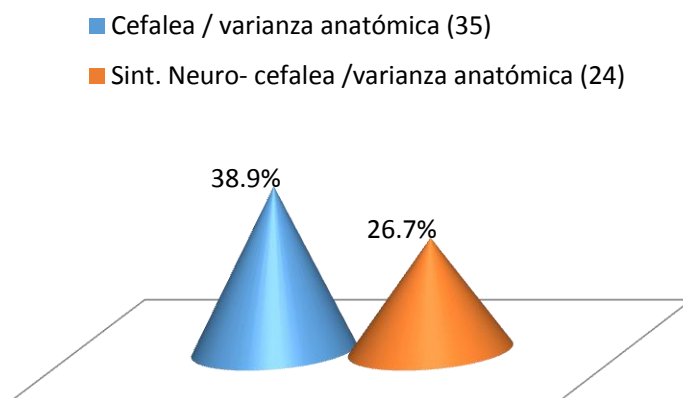


Tabla 10. Distribución de hallazgos vasculares clínicamente relevantes (infartos cerebrales).

Infartos cerebrales.	Frecuencia	Porcentaje
Isquemia crónica	11	14.4 %
Isquemia aguda	7	7.8 %
Infarto lacunar	5	5.6 %
Infarto hemorrágico	3	3.3 %

Gráfico 8. Hallazgos Clínicamente Relevantes

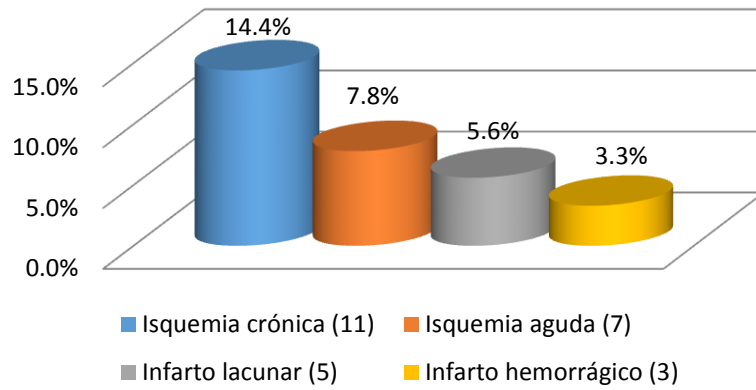


Gráfico 9. Hallazgos en pacientes con DM (28 pacientes)

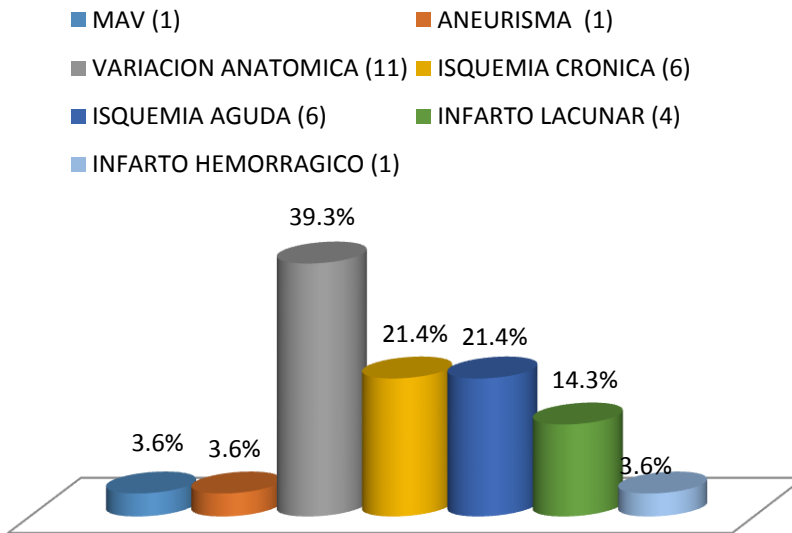


Gráfico 10. Hallazgos en pacientes con HTA (48 pacientes)

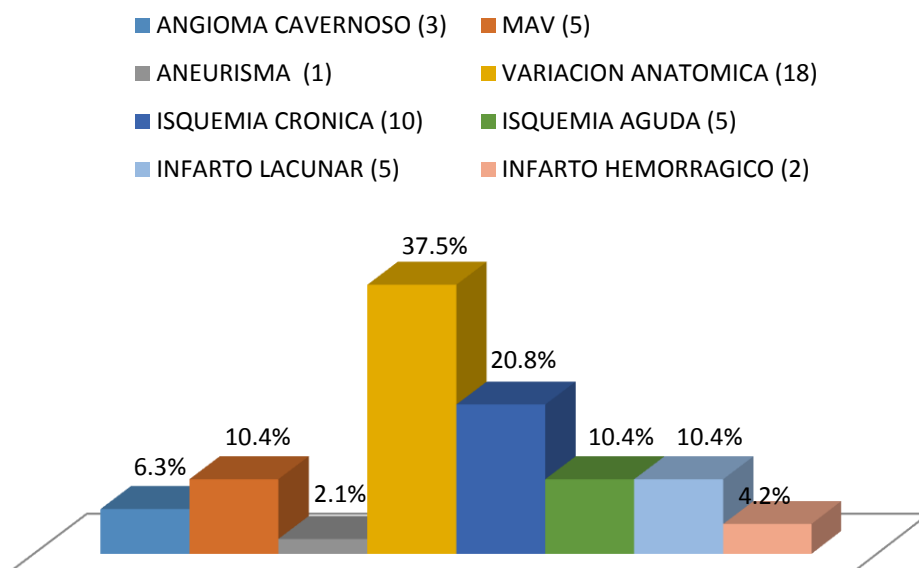
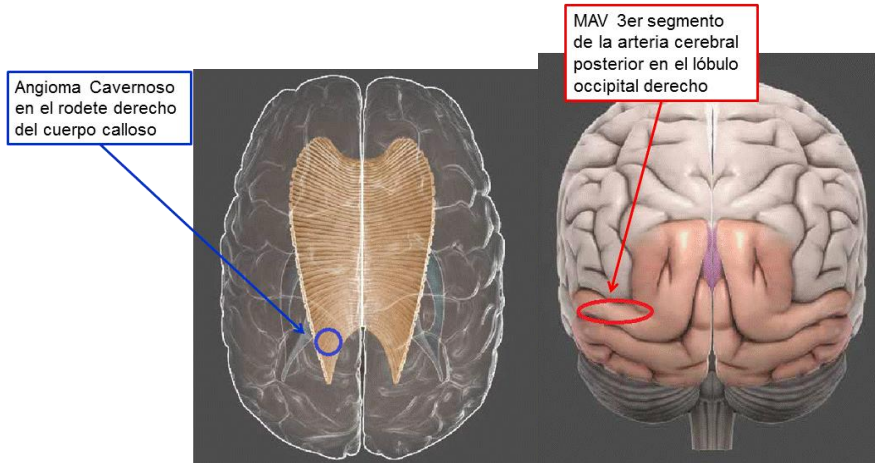


Tabla 11. De resultados de las localizaciones del estudio de las malformaciones vasculares.

Localización	Angioma cavernoso	MAV	MAV Hemorragia /
Polo rostral del lóbulo temporal izquierdo, 3ra y 4ta circunvolución			1
5ta circunvolución temporal der		1	
Circunvolución postcentral del lóbulo parietal derecha			1
4ta circunvolución temporal izquierda	1	1	
Porción caudal del lóbulo frontal derecho		1	
3er segmento de la arteria cerebral posterior en el lóbulo occipital derecho		1	
Rodete derecho del cuerpo caloso	1		
Región de la cisura de rolando del lóbulo frontal derecho			1
3ra circunvolución del lóbulo temporal derecho.	1		



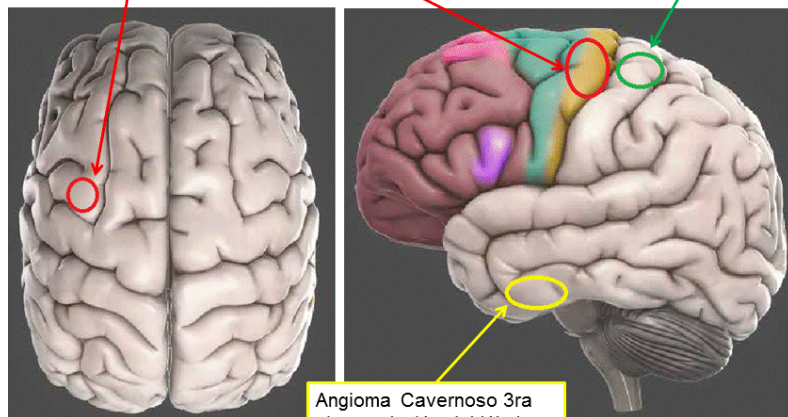
Angioma Cavernoso en el rodete derecho del cuerpo calloso

MAV 3er segmento de la arteria cerebral posterior en el lóbulo occipital derecho

MAV porción caudal lóbulo frontal derecho

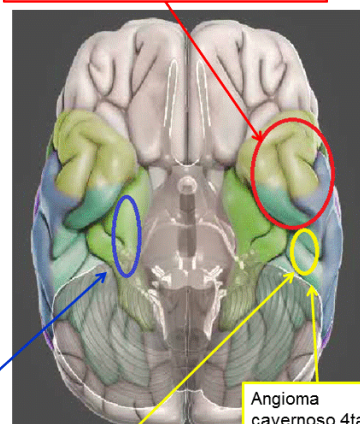
MAV hemorrágica en la región de la cisura de rolando correspondiente al lóbulo frontal derecho

MAV hemorrágica circunvolución postcentral del lóbulo parietal derecho



Angioma Cavernoso 3ra circunvolución del lóbulo temporal derecho

MAV hemorrágica en el polo rostral del lóbulo temporal izquierdo, 3ra y 4ta circunvolución.



MAV 5ta circunvolución temporal derecha

MAV 4ta circunvolución temporal izquierda

Angioma cavernoso 4ta circunvolución temporal izquierda

IMÁGENES REPRESENTATIVAS DE PACIENTES

Paciente 1

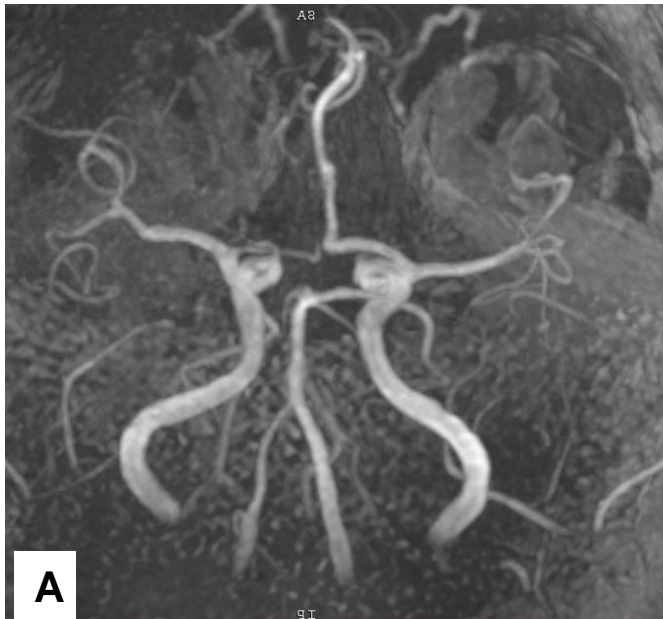


Imagen A.

Angioresonancia:
Hipoplasia en la arteria cerebral anterior derecha.
Estenosis del 30% de la porción distal de la arteria vertebral derecha.

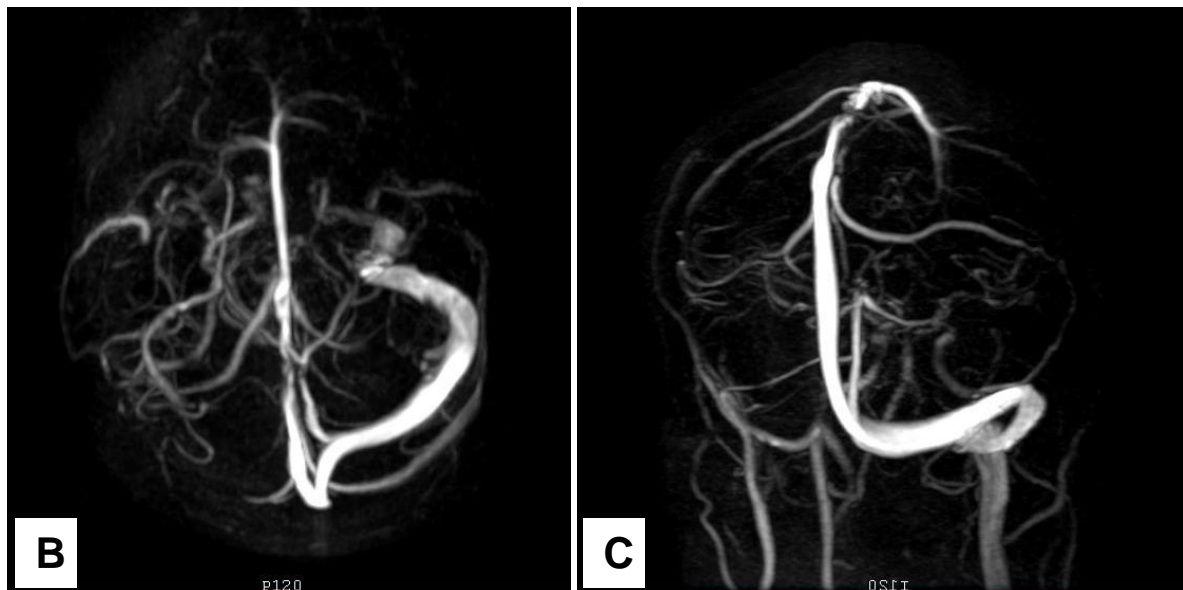


Imagen B y C. Venoresonancia. Hipoplasia del seno transversal derecho y sigmoideo derecho.

Paciente 2

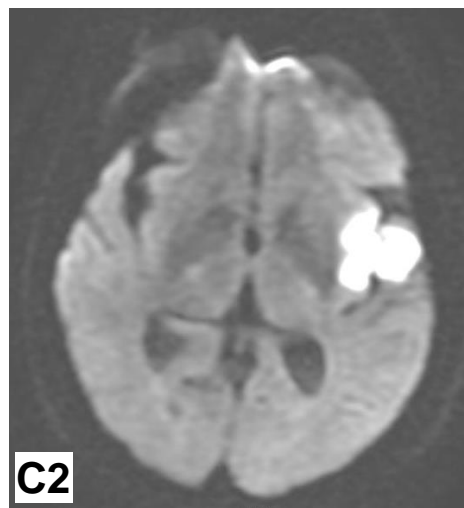
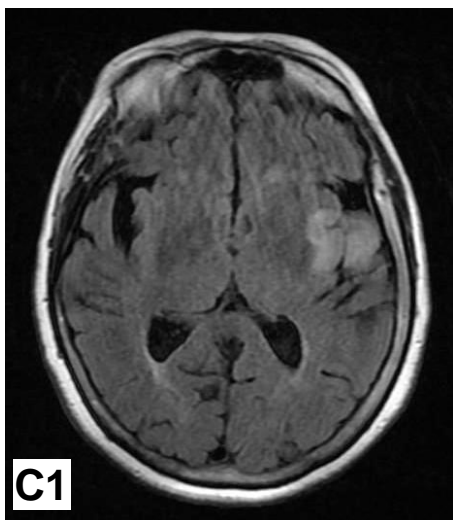
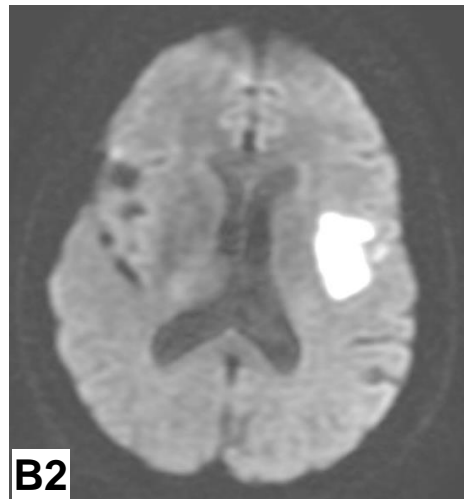
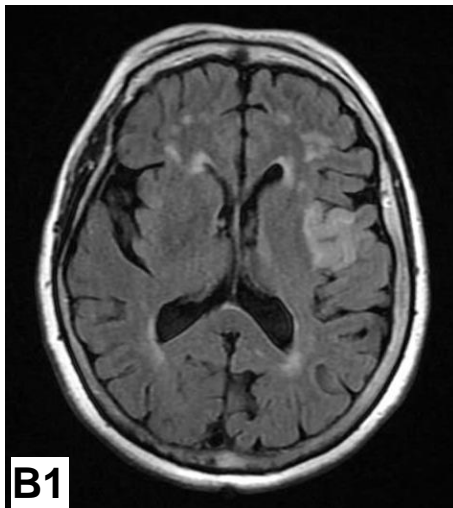


Imagen en cuña que se comporta hiperintensa en Flair (**A1,B1,C1**), en Difusión (**A2,B2,C2**) localizada en la región temporoinsular izquierda en relación con infarto isquémico agudo.

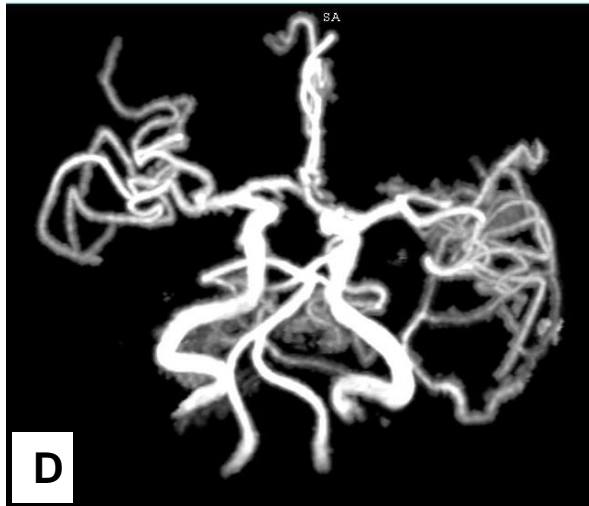


Imagen D y E. Angioresonancia. Área de hipervascularización en el sector del infarto con desplazamiento de ACM izq desde su seg M2 en sentido posterior.

Paciente 3

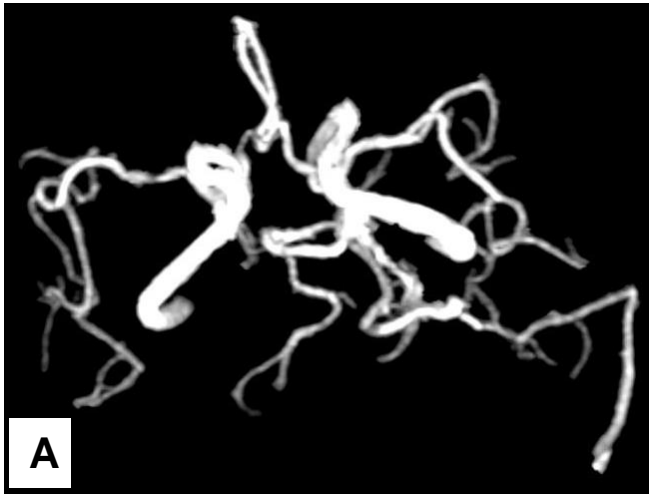


Imagen A

Angioresonancia. Estenosis del 30% de la arteria basilar.

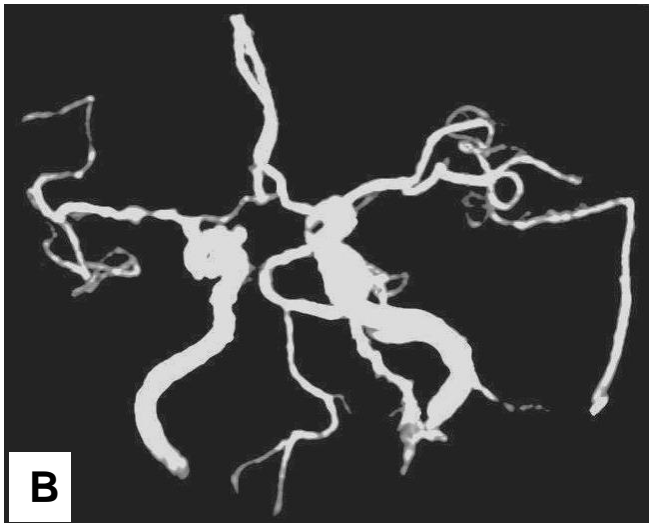


Imagen B

Estenosis del 40% del segmento M1 de arteria cerebral media derecha. Estenosis del 30% del segmento A1 de la arteria cerebral anterior derecha.



Imagen C

Venoresonancia, hipoplasia del seno transverso derecho.

Paciente 4

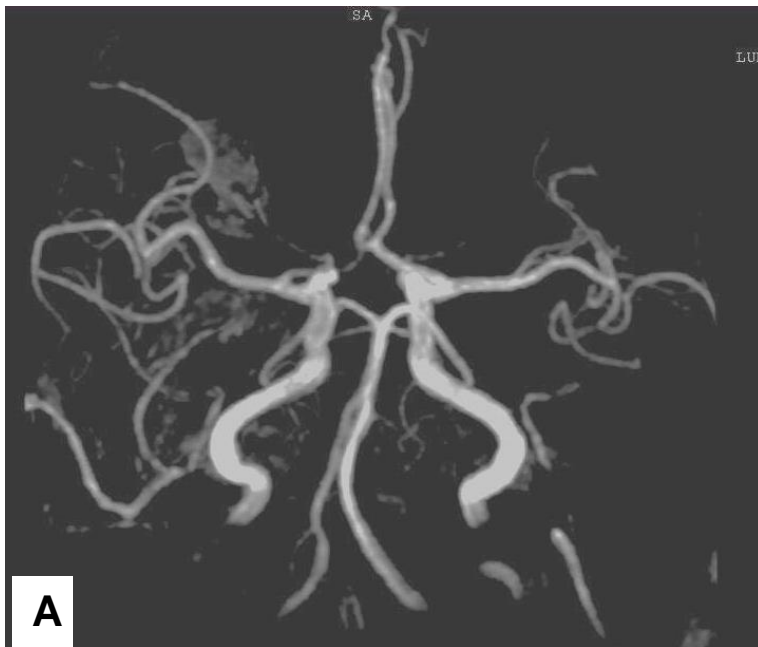


Imagen A y B. Angioresonancia. Hipoplasia de la arteria vertebral derecha. Hipoplasia del segmento A1 de la arteria cerebral anterior derecha.

Paciente 5

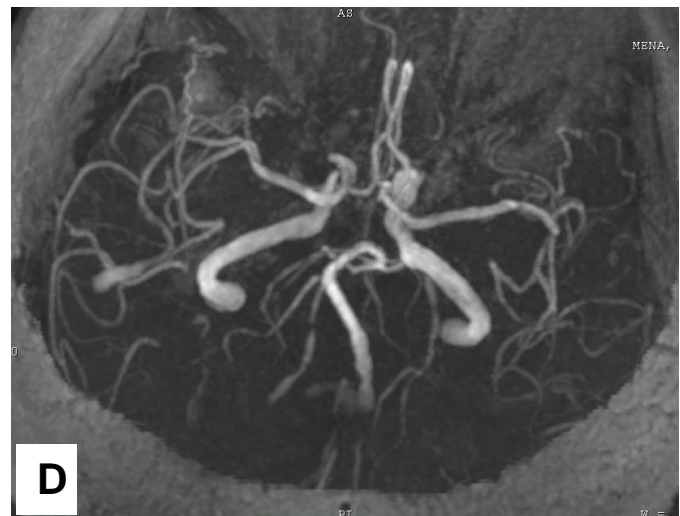
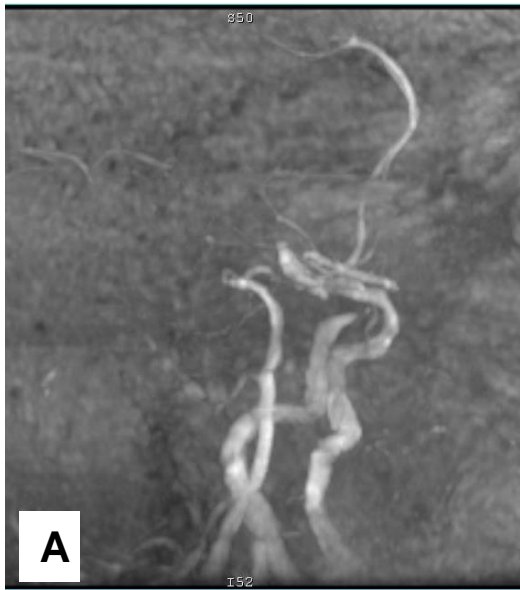


Imagen A, B, C y D. Angioresonancia imagen - Estenosis del 80% del segmento cavernoso de la arteria carótida interna derecha.

Paciente 6

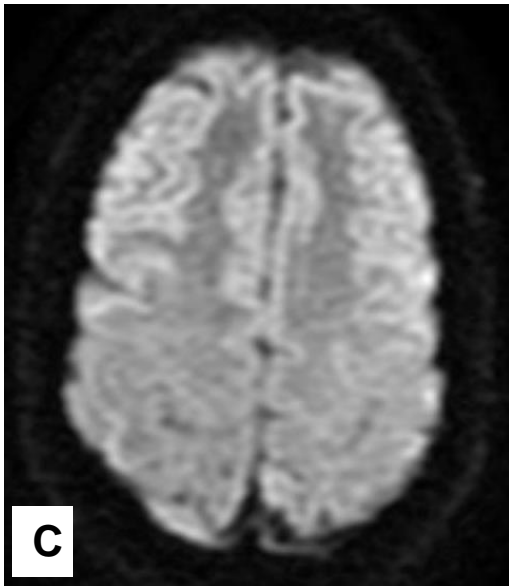
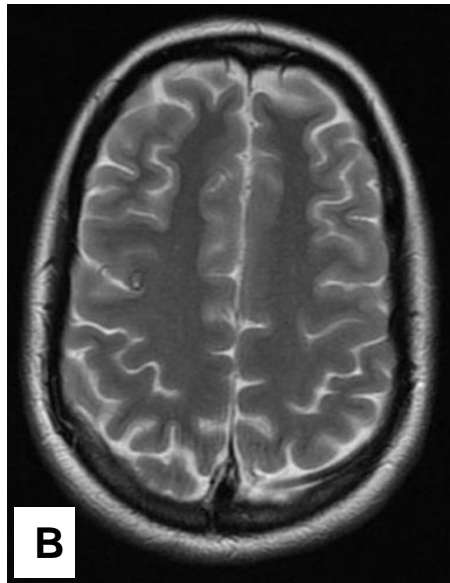
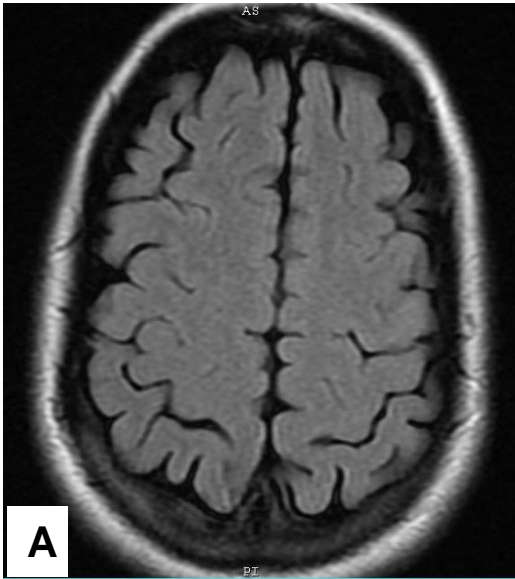
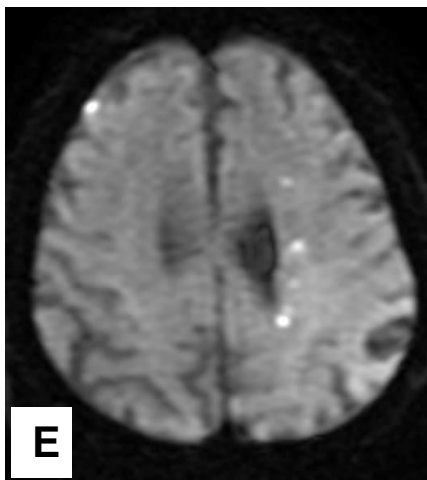
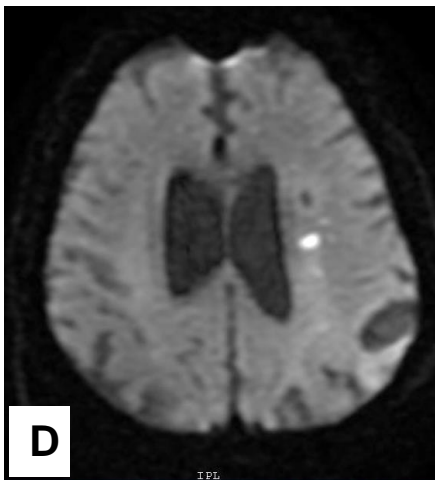
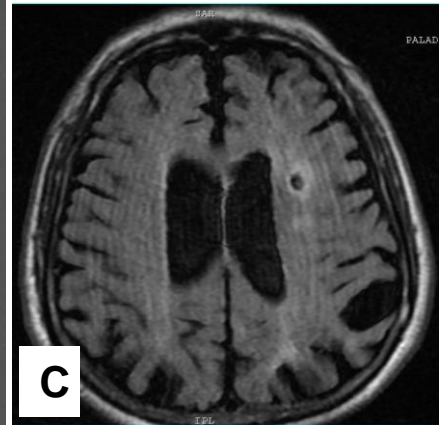
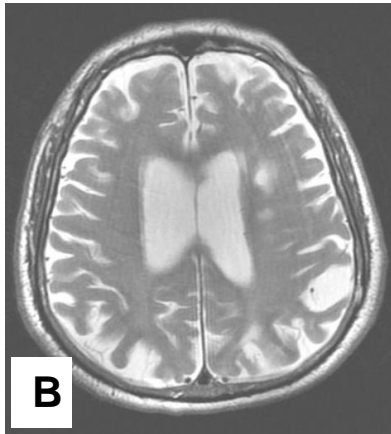


Imagen A (T2 Flair) e **Imagen B** (T2 FSE) imagen serpentiforme hiperintensa de localización frontal derecha en la porción más caudal de este lóbulo, que se comporta hipointensa en la **Imagen C** (Difusión), en relación con malformación. **Imagen D** (Angioresonancia Arterial).

Paciente 7



Imágenes hiperintensas en ADC (Imagen A), T2 (Imagen B), Flair (Imagen C), Difusión (Imágenes D y E) localizadas en la sustancia blanca periventricular izquierda en relación con isquemia en estadio agudo.

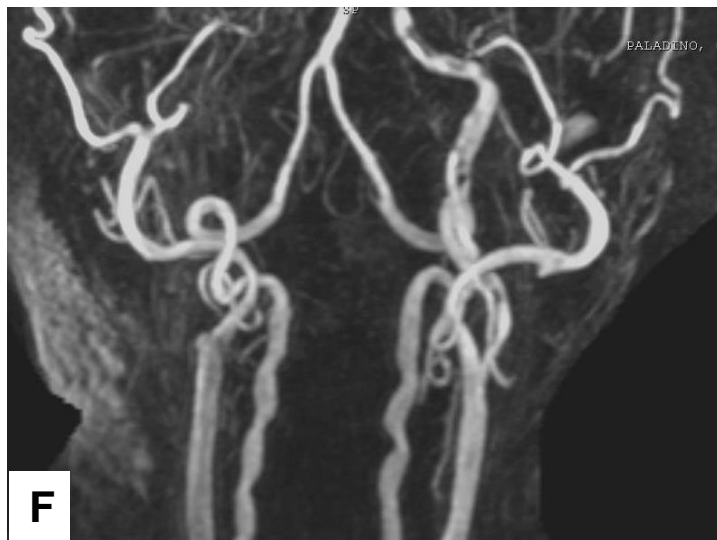


Imagen F. Angioresonancia. Muestra múltiples imágenes con ausencia de señal desde el segmento cervical de la arteria carótida interna izquierda, en relación con trombo.

Paciente 8

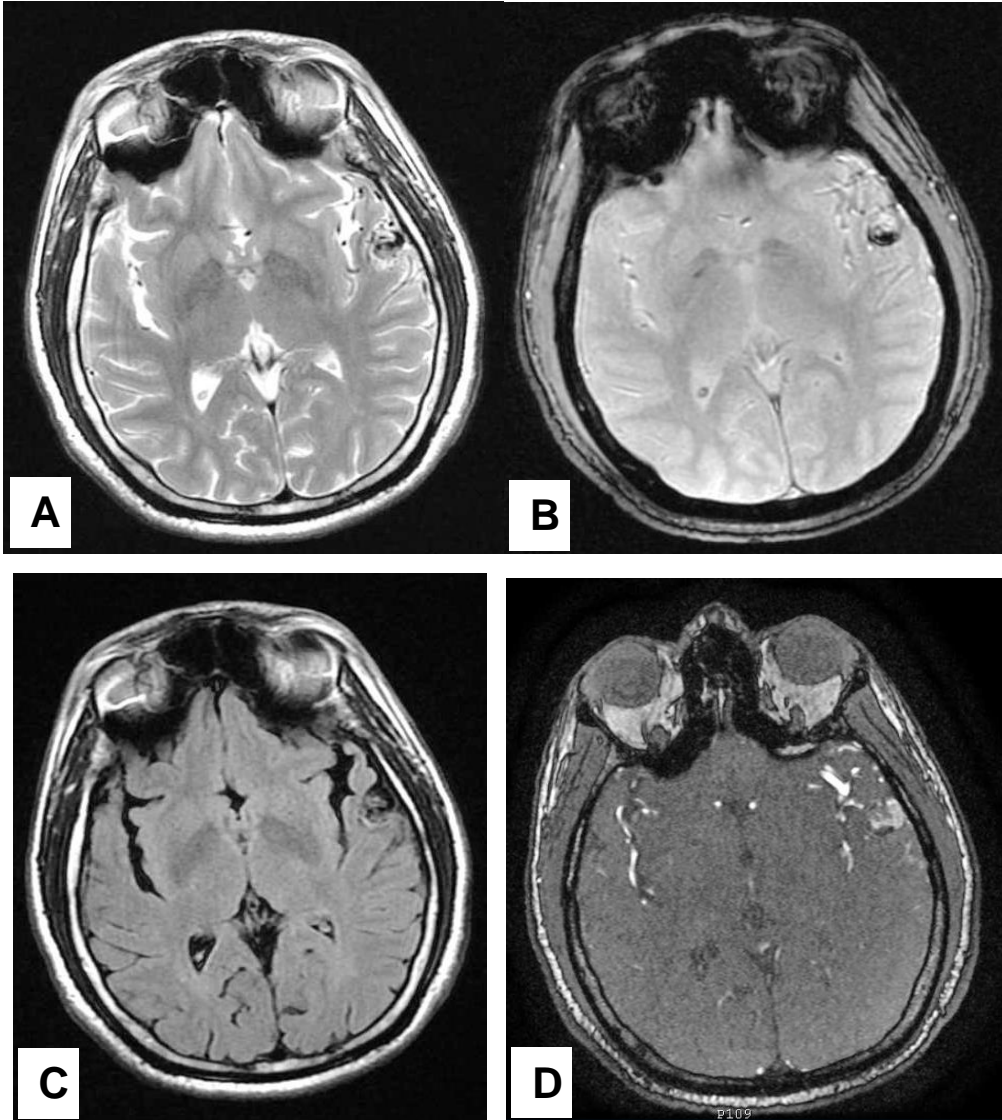
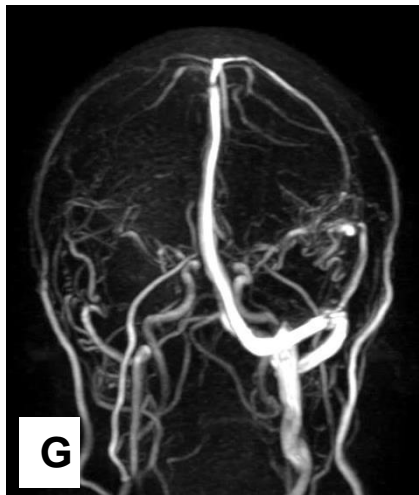
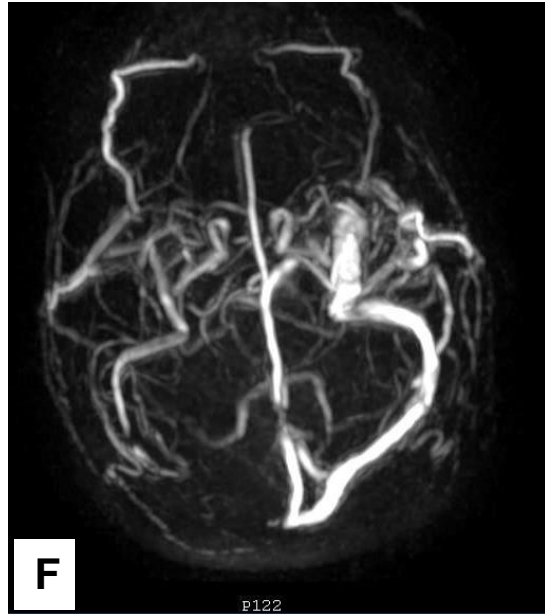
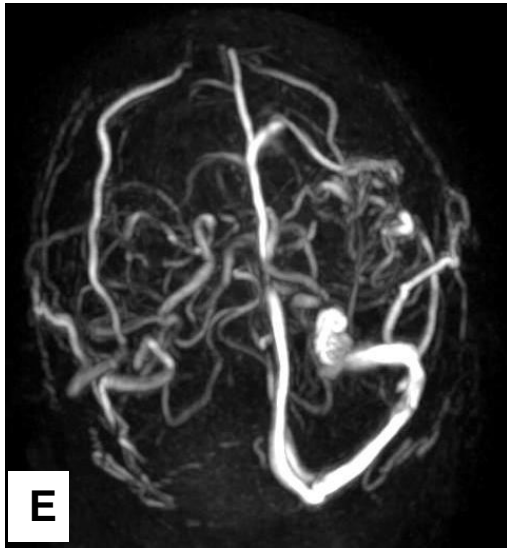


Imagen heterogénea localizada en la 3ra y 4ta circunvolución temporal izquierda que se comporta hiperintensa en T2 (**Imagen A**), GRE (**Imagen B**) e Imagen de origen de angioresonancia (**Imagen D**) hipointensa en Flair (**Imagen C**). En relación con malformación arteriovenosa, con una zona central hipointensa GRE (hemorragia). Hallazgos en relación a malformación arteriovenosa.



Imágenes E,F,G.

En región temporal izquierda se observa dilatación venosa de la malformación arteriovenosa que drena al sistema superficial.

Hipoplasia del seno transversal derecho.

Imagen G. Hipoplasia de la vena yugular derecha.

Paciente 9

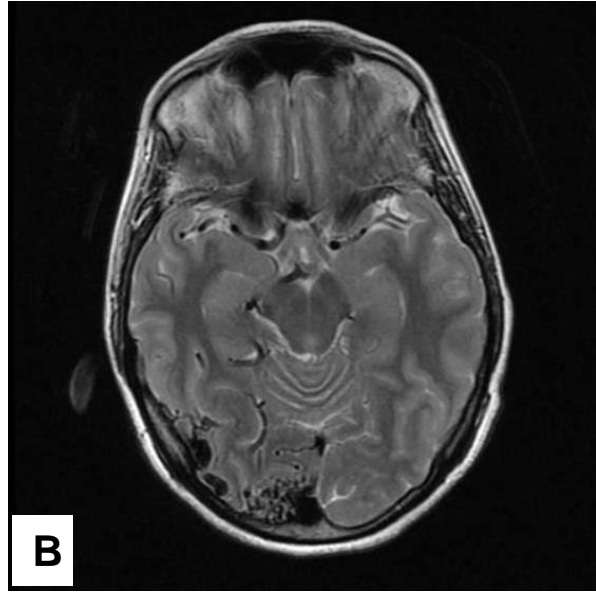
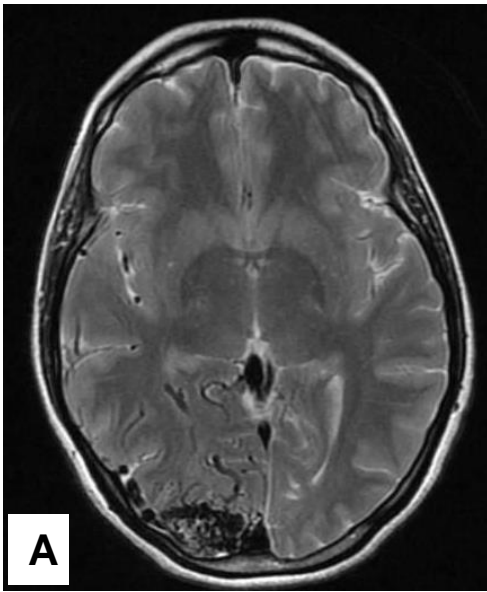


Imagen A y B. en T2 muestra una lesión serpentiforme con ausencia de señal, de localización occipital derecha sin evidencia de zona de gliosis; hallazgo en relación con malformación arteriovenosa.

Imagen C y D. muestra que la MAV está nutrida por una rama de la arteria cerebral posterior derecha, la cual se observa dilatada del segmento P3 identificando 3 ramas nutricias, también muestra irrigación de la rama distal de M4 derecha. Hallazgo en relación con MAV SPETZLER-MARTIN GRADO III.

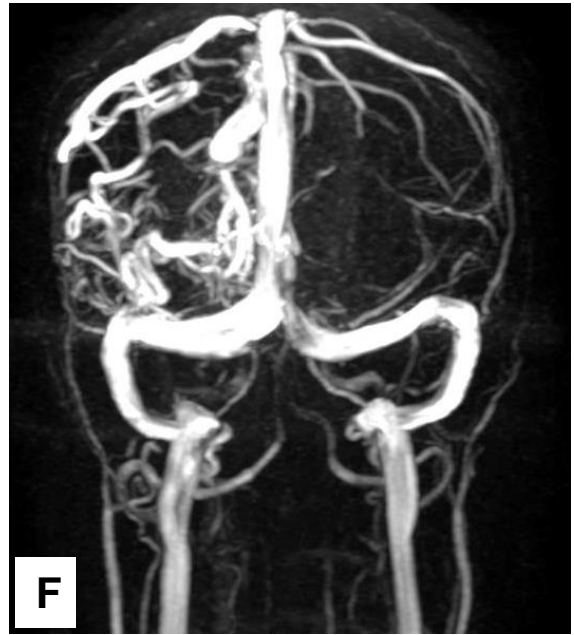
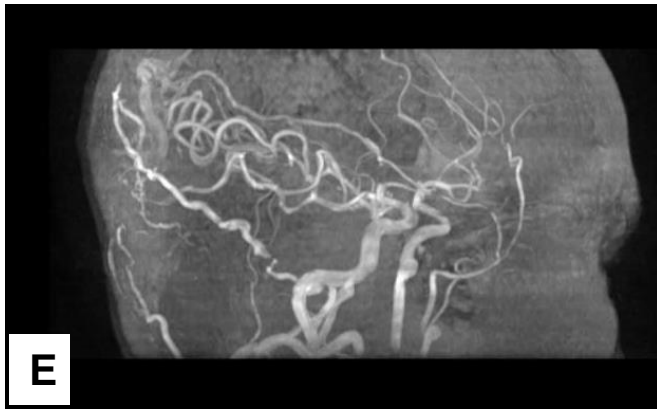


Imagen E, F y G. MAV de localización occipital derecha, presenta drenaje superficial al seno longitudinal superior y transverso derecho con dilataciones aneurismáticas venosas y drenaje profundo a la vena cerebral interna derecha. MAV SPETZLER-MARTIN GRADO III.

Paciente 10

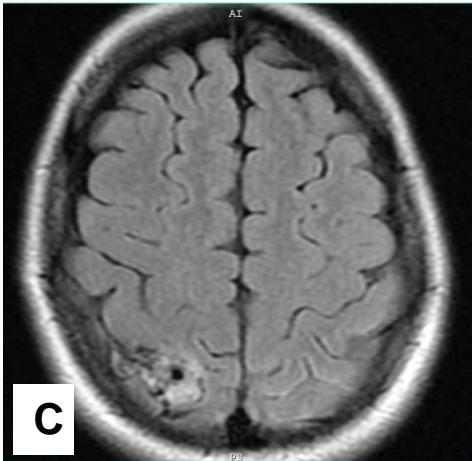
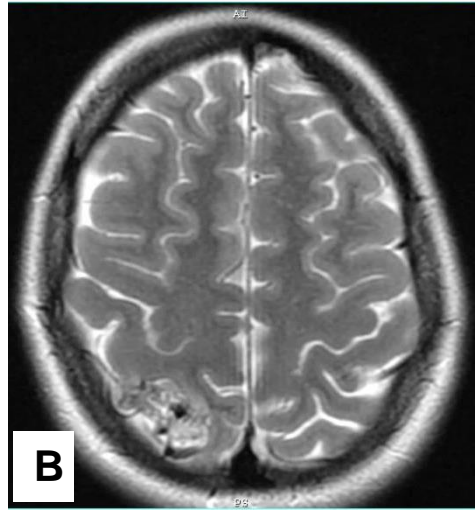
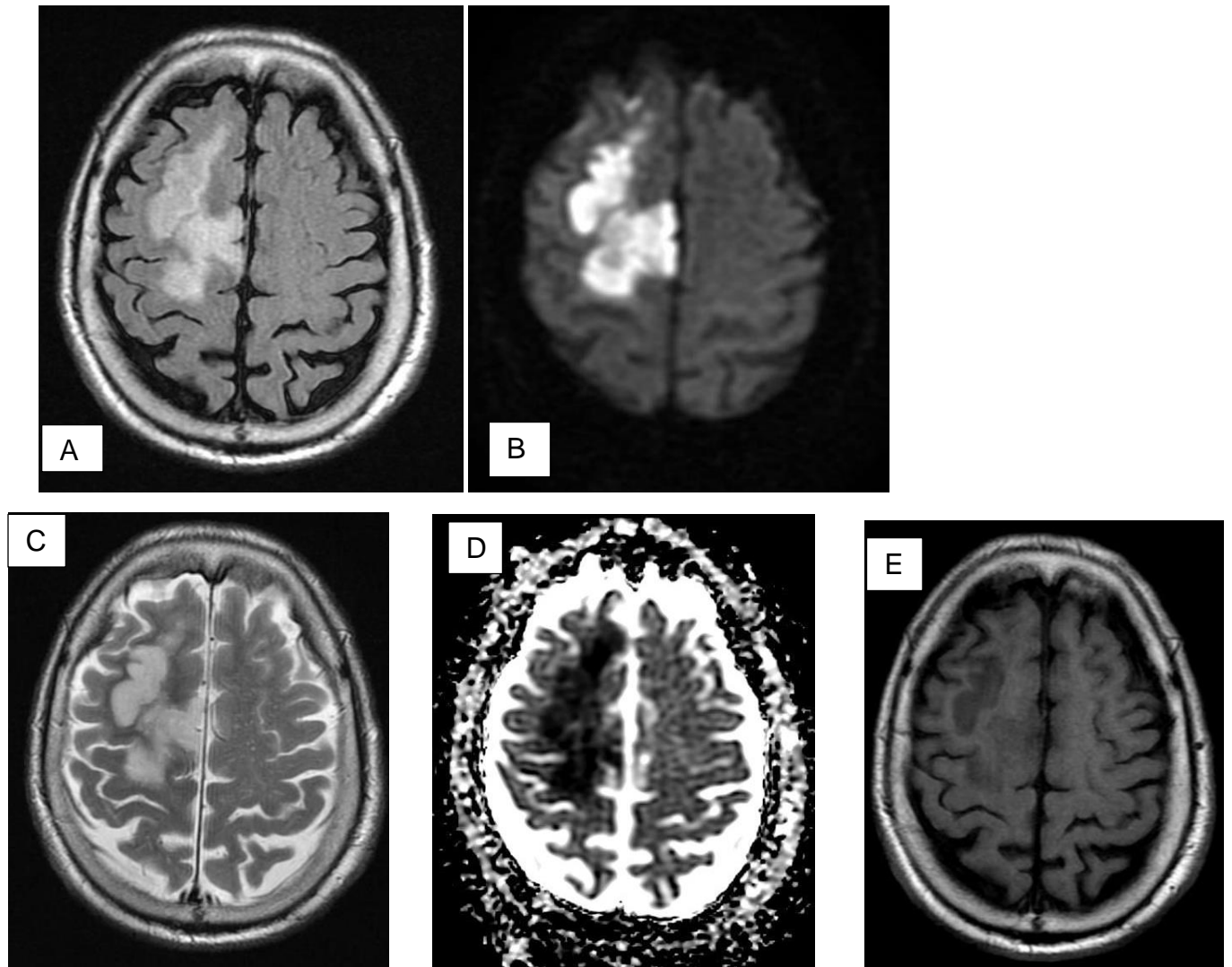


Imagen A,B y C. GRE, T2 y Flair respectivamente. Muestra imagen heterogénea en forma de cuña localizada en el lóbulo parietal derecha postcentral.

Hay hemorragia subaracnoidea en los surcos del lóbulo parietal derecho e izquierdo en la secuencia de Flair (**Imagen C**).

MAV SPETZLER-MARTIN GRADO III con áreas de resangrado subagudo precoz.

Paciente 11



Imágenes hiperintensas en Flair (**Imagen A**), Difusión (**Imagen B**) y T2 (**Imagen C**); que se comporta hipointensa en ADC (**Imagen D**) y T1 (**Imagen E**) localizada en la sustancia gris y blanca de la porción más caudal de la segunda y tercera circunvolución frontal derecha: Infarto isquémico subagudo temprano.

Imagen de localización parasagital frontal derecha de menor tamaño que se comporta hiperintensa en Flair (**Imagen A**), Difusión (**Imagen B**) y T2 (**Imagen C**); hipointensa en ADC (**Imagen D**) e isointenso en T1 (**Imagen E**); infarto isquémico hiperagudo, en el territorio de la arteria cerebral media derecha.

Paciente 12

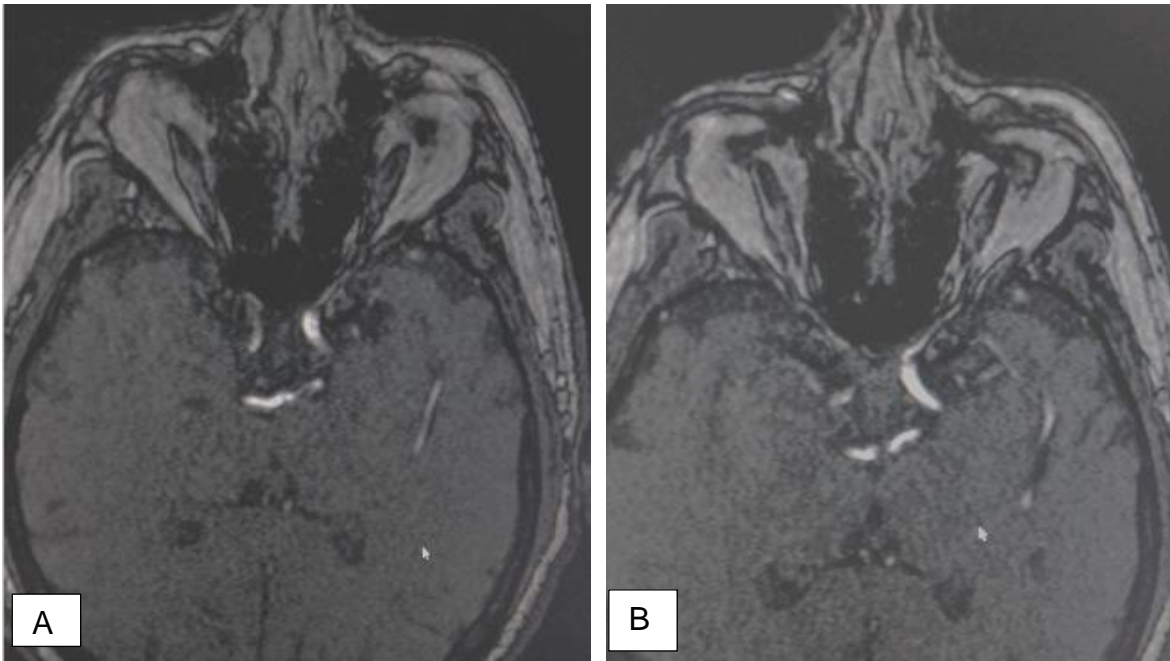


Imagen de Origen de angioresonancia (**Imagen A y B**), estenosis del 70% de la arteria carótida interna derecha en su segmento cavernoso.

Paciente 13

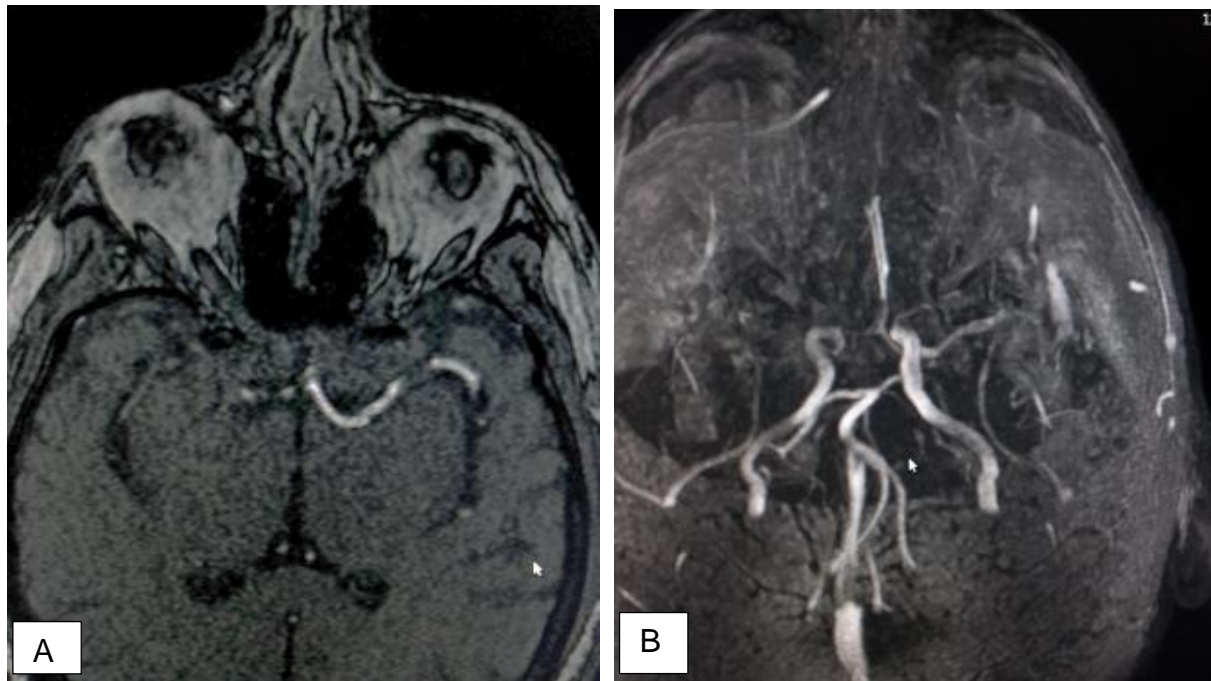


Imagen de Origen de angioresonancia (**Imagen A**), angioresonancia arterial (**Imagen B**); oclusión de la arteria cerebral media derecha.