

Tratado de Neurorradiología e Imagen



Danna Angeline Arce Dáger
Andrés Enrique Benites Medina
Daniella Estefania Torres Banda
Katherine Gisel Macías Giler
Katherine Mariela Paucar Andrade

Wissentaal

ÍNDICE

Diagnóstico por Imagen en Demencias y Trastornos Neurodegenerativos 3

Danna Angeline Arce Dáger 3

Neuroimagen en Patología de la Columna Vertebral 12

Andrés Enrique Benites Medina 12

Imagen Avanzada en Enfermedad Cerebrovascular Aguda 25

Daniella Estefania Torres Banda 25

Imagen Funcional Cerebral: Tensor de Difusión (DTI), Resonancia Magnética Funcional (fMRI) y Perfusión 36

Katherine Gisel Macías Giler 36

Imagen en Tumores del Sistema Nervioso Central 49

Katherine Mariela Paucar Andrade 49

Diagnóstico por Imagen en Demencias y Trastornos Neurodegenerativos

Danna Angeline Arce Dáger

Resumen

El diagnóstico de las demencias y trastornos neurodegenerativos ha experimentado un cambio de paradigma, pasando de ser un diagnóstico clínico de exclusión a uno basado en biomarcadores in vivo. La imagenología moderna, particularmente la Resonancia Magnética (RM) y la Tomografía por Emisión de Positrones (PET), juega un papel central. La RM permite la evaluación de patrones de atrofia regional (escala de Scheltens, Koedam) y enfermedad de pequeño vaso, mientras que el PET con fluorodesoxiglucosa (FDG) y los trazadores moleculares de amiloide y proteína tau ofrecen una confirmación patológica temprana. Este capítulo revisa la epidemiología, fisiopatología y el abordaje diagnóstico integral de las principales entidades neurodegenerativas (Enfermedad de Alzheimer, Demencia Frontotemporal, Demencia por Cuerpos de Lewy), destacando el papel crucial del imagenólogo no solo en el diagnóstico diferencial, sino en el monitoreo de complicaciones asociadas a las nuevas terapias modificadoras de la enfermedad (ARIA).

Introducción

Las enfermedades neurodegenerativas representan una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Históricamente, el diagnóstico definitivo de entidades como la Enfermedad de Alzheimer (EA) requería confirmación anatomopatológica post-mortem. Hoy en día, gracias al avance en neuroimagen estructural, funcional y molecular, el diagnóstico se fundamenta en un marco biológico (como el modelo ATN: Amiloide, Tau, Neurodegeneración propuesto por el *National Institute on Aging*). El imagenólogo se ha convertido en una pieza angular en la atención del paciente neurológico, proporcionando biomarcadores topográficos que guían el pronóstico y el manejo terapéutico precoz.

Epidemiología

A nivel mundial, se estima que más de 55 millones de personas viven con demencia, cifra que se proyecta superará los 150 millones para el año 2050 debido al envejecimiento poblacional. La Enfermedad de Alzheimer es la etiología más frecuente, representando entre el 60% y 70% de los casos. La Demencia Vascular y la Demencia Frontotemporal (DFT) le siguen en prevalencia, siendo esta última una de las causas más comunes de demencia de inicio temprano (menores de 65 años). La incidencia se duplica cada 5 años a partir de los 65 años de edad.

Fisiopatología

Los trastornos neurodegenerativos son, en su mayoría, proteinopatías caracterizadas por el mal plegamiento, agregación y acumulación de proteínas específicas que resultan en toxicidad neuronal, disfunción sináptica y muerte celular progresiva.

- **Enfermedad de Alzheimer:** Acumulación extracelular de placas de beta-amiloide ($A\beta$) y ovillos neurofibrilares intracelulares de proteína tau hiperfosforilada (p-tau).
- **Demencia Frontotemporal:** Inclusiones intraneuronales que pueden estar compuestas por la proteína de unión al ADN TAR 43 (TDP-43), tau, o la proteína FUS (Fused in Sarcoma).
- **Demencia por Cuerpos de Lewy y Enfermedad de Parkinson:** Agregación de alfa-sinucleína intraneuronal.

La neurodegeneración resultante se refleja macroscópicamente en patrones específicos de atrofia cerebral y pérdida de conectividad de la sustancia blanca, los cuales son identificables mediante neuroimagen.

Factores de riesgo

El desarrollo de síndromes demenciales es multifactorial:

- **No modificables:** Edad avanzada (principal factor de riesgo), genética (el alelo APOE $\epsilon 4$ aumenta significativamente el riesgo de EA; mutaciones en PSEN1, PSEN2, APP en formas familiares), síndrome de Down y antecedentes familiares.

- **Modificables (hasta un 40% de los casos):** Hipertensión arterial en la mediana edad, diabetes mellitus, obesidad, sedentarismo, tabaquismo, pérdida auditiva, depresión, aislamiento social y bajo nivel educativo.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica depende de las redes neuronales inicialmente afectadas:

- **Enfermedad de Alzheimer (fenotipo típico):** Amnesia anterógrada episódica (dificultad para aprender y retener nueva información), desorientación temporoespacial, y en fases avanzadas, afasia, apraxia y agnosia.
- **Demencia Frontotemporal (variante conductual):** Cambios de personalidad, apatía, desinhibición, hiperoralidad y pérdida de empatía, con relativa preservación de la memoria en fases iniciales.
- **Demencia por Cuerpos de Lewy:** Fluctuaciones cognitivas, alucinaciones visuales complejas bien estructuradas, parkinsonismo espontáneo y trastorno del sueño de movimientos oculares rápidos (REM).

Diagnóstico Clínico

El abordaje clínico inicial incluye una anamnesis detallada junto con el informador (familiar/cuidador) y la evaluación neuropsicológica mediante herramientas de tamizaje como el MMSE (*Mini-Mental State Examination*) o el MoCA (*Montreal Cognitive Assessment*). El diagnóstico sindrómico requiere demostrar el declive respecto a un nivel previo de funcionamiento que interfiere con las actividades de la vida diaria.

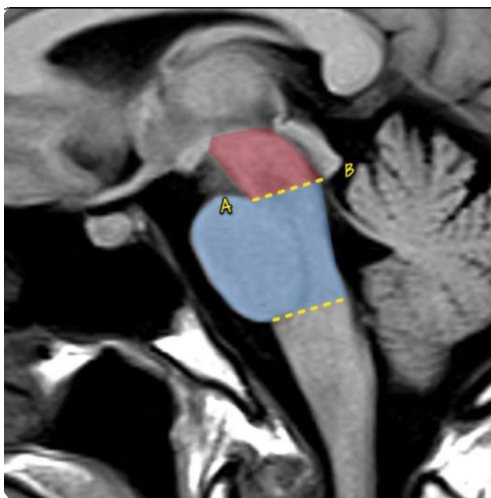
Diagnóstico Imagenológico

La Resonancia Magnética (RM) estructural de alto campo (mínimo 1.5 Tesla, idealmente 3 Tesla) es la piedra angular anatómica. Debe incluir secuencias volumétricas T1, T2, FLAIR, y secuencias de susceptibilidad magnética (SWI/T2*).

- **Escalas de evaluación visual en RM:**

- *MTA (Medial Temporal lobe Atrophy - Escala de Scheltens)*: Evalúa la atrofia del hipocampo, fisura coroidea y asta temporal (grados 0 a 4). Clave para la EA.
- *Escala de Koedam*: Evalúa la atrofia parietal y precúnea. Fundamental para atrofia cortical posterior y EA de inicio temprano.
- *Escala de Fazekas*: Cuantifica la carga de hiperintensidades de sustancia blanca (isquemia crónica de pequeño vaso) en FLAIR.

Importancia del Tronco del Encéfalo en el Diagnóstico Diferencial Más allá de la corteza, es imperativo realizar una evaluación estructurada del tronco del encéfalo, especialmente en pacientes con síndromes parkinsonianos atípicos o demencia con parkinsonismo. La evaluación volumétrica o el cálculo de índices (como el MRPI - MR Parkinsonism Index) dependen de una delimitación anatómica precisa entre el mesencéfalo y la protuberancia (Figura 1). Una atrofia desproporcionada del mesencéfalo en comparación con el pons es el signo radiológico característico de la Parálisis Supranuclear Progresiva.



Segmentación del tronco encefálico en RM sagital de línea media. Imagen potenciada en T1 que muestra la delimitación anatómica para la evaluación volumétrica. La región mesencefálica (midbrain) está resaltada en rojo, y la protuberancia (pons) en azul. Las líneas punteadas amarillas establecen los bordes anatómicos principales. El marcador 'A' señala el límite a nivel de la fosa interpeduncular y los pedúnculos cerebrales, mientras que el marcador 'B' indica el límite posterior en la región tectal (colículos superiores e inferiores). Esta delimitación es fundamental para evaluar la relación mesencefalo/protuberancia, indispensable en el diagnóstico diferencial de síndromes parkinsonianos atípicos como la Parálisis Supranuclear Progresiva (PSP).

La Tomografía por Emisión de Positrones (PET) permite una evaluación funcional y molecular:

- **PET-FDG:** Muestra hipometabolismo en áreas específicas antes de que ocurra la atrofia estructural significativa. En la EA, predomina el hipometabolismo temporoparietal y en el precúneo.
- **PET-Amiloide y PET-Tau:** Biomarcadores in vivo que visualizan directamente la carga de la patología primaria.

Histopatológico (y biomarcadores)

Aunque la biopsia cerebral es excepcional y el diagnóstico histopatológico definitivo ocurre habitualmente *post-mortem*, el análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) sirve como un equivalente líquido in vivo. Las firmas típicas de EA en LCR muestran un descenso de A β 42 (por depósito en el parénquima) y un aumento de tau total (t-tau) y tau fosforilada (p-tau). Recientemente, los biomarcadores en sangre (como p-tau181, p-tau217) han revolucionado la accesibilidad diagnóstica.

Diagnóstico diferencial

La neuroimagen es vital para excluir causas reversibles (hidrocefalia normotensiva, hematoma subdural, tumores) y para diferenciar los subtipos de demencia.

Tabla 1. Patrones de Neuroimagen en el Diagnóstico Diferencial

Entidad	Patrón de Atrofia (RM Volumétrica T1)	Patrón de Hipometabolismo (PET-FDG)
Enfermedad de Alzheimer	Lóbulo temporal medial (hipocampo, amígdala), corteza	Temporoparietal bilateral, precúneo, corteza cingulada
Demencia Frontotemporal	Lóbulos frontales (unilateral o bilateral asimétrica)	Frontal, ínsula y temporal anterior. Respeto del precúneo.
Demencia por Cuerpos de Lewy	Preservación relativa del hipocampo. Leve	Occipital ("signo de la isla del cíngulo" donde se preserva el
Demencia Vascular	Atrofia variable. Infartos lacunares, daño extenso de	Defectos corticales irregulares ("en parches"),

Tratamiento

Opciones de primera línea

El tratamiento convencional ha sido puramente sintomático. Los inhibidores de la acetilcolinesterasa (Donepezilo, Rivastigmina, Galantamina) se utilizan en demencia leve a moderada por EA, de cuerpos de Lewy y Parkinson, para mejorar la transmisión sináptica. La Memantina (antagonista de los receptores NMDA) se reserva para estadios moderados a severos.

Alternativas terapéuticas

El manejo no farmacológico es imperativo: terapia de estimulación cognitiva, ejercicio físico estructurado, terapia ocupacional y manejo de la higiene del sueño. Para síntomas neuropsiquiátricos severos

(agitación, agresividad) se utilizan antidepresivos (ISRS como escitalopram) y, con extrema precaución por aumento de mortalidad, antipsicóticos atípicos en dosis bajas y tiempos cortos.

Nuevas terapias basadas en evidencia

La última década ha consolidado terapias modificadoras de la enfermedad basadas en anticuerpos monoclonales anti-amiloide (Lecanemab, Donanemab). Estos fármacos remueven activamente las placas de amiloide del cerebro, enlenteciendo el declive cognitivo clínico en pacientes en fases prodrómicas o iniciales. Su uso requiere confirmación previa de positividad de amiloide (PET o LCR) y un estricto protocolo imagenológico de seguridad estructural.

Manejo en poblaciones especiales

- **Pacientes tratados con monoclonales anti-amiloide:** Requieren RM de control programada (generalmente a los 2, 3 y 6 meses de iniciada la terapia) para vigilar la aparición de anomalías en la imagen relacionadas con amiloide (ARIA), lo que define la suspensión o ajuste de dosis.
- **Pacientes con falla renal/hepática:** Requieren ajuste de dosis de inhibidores de colinesterasa.
- **Pacientes con comorbilidad cardiovascular extrema:** Evitar terapias modificadoras si tienen indicación estricta de anticoagulación plena, debido al altísimo riesgo de macrohemorragias cerebrales asociadas.

Complicaciones

Desde la perspectiva clínica, las infecciones (neumonía aspirativa) y las caídas son las complicaciones mortales más frecuentes en estadios terminales. Desde la perspectiva del imagenólogo, la principal complicación actual derivada de las nuevas terapias biológicas es el **ARIA** (*Amyloid-Related Imaging Abnormalities*), que se divide en:

- **ARIA-E (Edema):** Edema vasogénico o derrame sulcal visible en secuencias T2/FLAIR.
- **ARIA-H (Hemorragia):** Microhemorragias o hemosiderosis superficial focal visible en secuencias de susceptibilidad (SWI/T2*).

Pronóstico

La demencia neurodegenerativa es progresiva e irreversible. La sobrevida media desde el diagnóstico en la Enfermedad de Alzheimer oscila entre 4 y 8 años, dependiendo de la edad de inicio y las comorbilidades. La Demencia Frontotemporal tiende a tener una progresión más rápida, con sobrevidas de 3 a 6 años post-diagnóstico, frecuentemente complicada por alteraciones conductuales graves o síntomas motores asociados (como la esclerosis lateral amiotrófica).

Puntos clave para la práctica clínica

- La evaluación imagenológica en demencia no debe limitarse a descartar causas tratables; la RM estructural aporta información topográfica fundamental (MTA, Fazekas) para el diagnóstico positivo.
- Las secuencias de susceptibilidad magnética (SWI o T2*) son obligatorias en el protocolo de demencia para evaluar angiopatía amiloide y microhemorragias.
- El PET-FDG y PET-Amiloide/Tau son herramientas invaluable para casos atípicos o demencia de inicio temprano.
- Con la introducción clínica de terapias anti-amiloide, la monitorización sistemática mediante RM es mandatoria para detectar complicaciones asintomáticas y sintomáticas (ARIA-E y ARIA-H).

Bibliografía

1. Barkhof F, et al. 2023. Imaging in Dementia: The Role of Structural and Molecular Modalities. *Brain*. 146(4): 1230–1245.
2. Chételat G, et al. 2023. Amyloid-PET and 18F-FDG-PET in the diagnostic investigation of Alzheimer's disease. *Nature Reviews Neurology*. 19(11): 655–667.
3. Cummings J, et al. 2023. Alzheimer's disease drug development pipeline: 2023. *Alzheimer's & Dementia: Translational Research & Clinical Interventions*. 9(2): e12385.

4. Dubois B, et al. 2021. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: recommendations of the International Working Group. *The Lancet Neurology*. 20(6): 484–496.
5. Filippi M, et al. 2022. Assessment of neurodegenerative diseases with MRI. *Nature Reviews Neurology*. 18(6): 345–360.
6. Frisoni GB, et al. 2023. The probabilistic model of Alzheimer disease: the amyloid hypothesis revised. *Nature Reviews Neuroscience*. 24(2): 108–122.
7. Gauthier S, et al. 2022. World Alzheimer Report 2022: Life after diagnosis. *Alzheimer's Disease International*. 1: 1–32.
8. Jack CR, et al. 2024. NIA-AA Revised Clinical Criteria for Alzheimer's Disease. *Alzheimer's & Dementia*. 20(2): 705–725.
9. Johnson KA, et al. 2022. Appropriate use criteria for amyloid PET. *Alzheimer's & Dementia*. 18(1): 165–175.
10. Ossenkoppele R, et al. 2022. Tau PET imaging in neurodegenerative disorders. *The Lancet Neurology*. 21(9): 833–844.
11. Scheltens P, et al. 2021. Alzheimer's disease. *The Lancet*. 397(10284): 1577–1590.
12. Sims R, et al. 2021. Genetic risk for neurodegenerative diseases. *Nature Genetics*. 53(5): 584–594.
13. Sperling RA, et al. 2024. Amyloid-Related Imaging Abnormalities (ARIA) in amyloid-targeting therapies: Radiologic and Clinical Management. *JAMA Neurology*. 81(1): 65–75.
14. Teunissen CE, et al. 2022. Blood-based biomarkers for Alzheimer's disease. *The Lancet Neurology*. 21(1): 66–77.
15. van der Flier WM, et al. 2021. Optimizing patient care in Alzheimer's disease. *Nature Reviews Neurology*. 17(5): 317–328.

Neuroimagen en Patología de la Columna Vertebral

Andrés Enrique Benites Medina

Resumen

La patología de la columna vertebral representa una de las causas más frecuentes de morbilidad y discapacidad a nivel mundial, generando un alto impacto en los sistemas de salud. El advenimiento y la evolución continua de la neuroimagen han revolucionado el abordaje diagnóstico, pronóstico y terapéutico de estas afecciones. Este capítulo proporciona una revisión exhaustiva de la neuroimagen espinal, dirigida a médicos generales, residentes y especialistas. Se abordan las bases epidemiológicas, fisiopatológicas y clínicas de las principales enfermedades espinales (degenerativas, tumorales, infecciosas y traumáticas). Se enfatiza el papel fundamental de la Resonancia Magnética (RM) como estándar de oro, así como las aportaciones de la Tomografía Computarizada (TC) y la radiografía convencional. Además, se detallan los algoritmos diagnósticos, los diagnósticos diferenciales clave mediante hallazgos por imagen, las opciones terapéuticas actuales (incluyendo el intervencionismo guiado por imagen) y el pronóstico. El objetivo es dotar al lector de las herramientas necesarias para la interpretación precisa y la toma

de decisiones clínicas basadas en la evidencia radiológica más actualizada.

Introducción

La columna vertebral es una estructura biomecánica compleja que protege elementos vitales del sistema nervioso central y periférico. La evaluación de su patología exige un conocimiento profundo de la anatomía, la fisiología y las manifestaciones clínicas, correlacionadas estrechamente con los hallazgos radiológicos. Históricamente, el diagnóstico dependía de la mielografía y la radiografía simple. Sin embargo, en la actualidad, la Resonancia Magnética (RM) y la Tomografía Computarizada (TC) multidetector han desplazado a los métodos invasivos, permitiendo una visualización de alta resolución de la médula espinal, las raíces nerviosas, los discos intervertebrales y los elementos óseos.

Como imagenólogos, nuestro rol ha trascendido de ser meros descriptores de hallazgos anatómicos a convertirnos en consultores clave en el manejo multidisciplinario del paciente. La neuroimagen espinal moderna no solo caracteriza la morfología, sino que, a través de técnicas avanzadas como la imagen por tensor de difusión (DTI) y la perfusión, comienza a ofrecer información microestructural y funcional indispensable para el cirujano de columna, el oncólogo y el especialista en dolor.

Epidemiología

La epidemiología de las patologías espinales varía significativamente según la etiología:

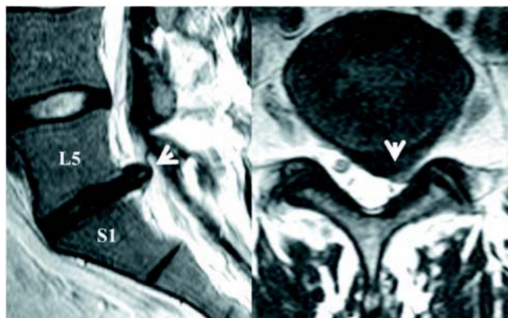
- **Patología Degenerativa:** Es la causa más común de consulta. Se estima que hasta el 80% de la población mundial experimentará dolor lumbar agudo en algún momento de su vida. La espondilosis y la degeneración discal muestran una prevalencia que aumenta linealmente con la edad, observándose hallazgos degenerativos en la RM en más del 90% de los individuos mayores de 60 años, muchos de ellos asintomáticos.

- **Patología Neoplásica:** Las metástasis vertebrales son los tumores óseos más frecuentes, afectando hasta al 40% de los pacientes con cáncer avanzado (particularmente mama, próstata y pulmón). Los tumores primarios de la columna son raros, representando menos del 5% de los tumores óseos.
- **Patología Infecciosa:** La espondilodiscitis piógena tiene una incidencia de 2 a 4 casos por cada 100,000 habitantes al año, aunque esta cifra está en aumento debido al envejecimiento poblacional, el uso de drogas intravenosas y la epidemia de comorbilidades inmunosupresoras (diabetes, VIH, uso de terapias biológicas).
- **Traumatismo Espinal:** La incidencia global de lesiones traumáticas de la médula espinal es de aproximadamente 10.5 a 57 casos por millón de habitantes al año, siendo los accidentes de tráfico y las caídas de altura las etiologías dominantes.

Fisiopatología

Comprender la base fisiopatológica es crucial para interpretar los hallazgos de imagen:

1. **Cascada Degenerativa (Teoría de Kirkaldy-Willis):** La degeneración espinal ocurre en tres fases: disfunción, inestabilidad y estabilización. Comienza con la pérdida de proteoglicanos y agua en el núcleo pulposo del disco intervertebral, lo que se traduce en una pérdida de intensidad de señal en secuencias T2 de RM (el llamado "disco negro"). Esto altera la biomecánica de carga, provocando desgarros del anillo fibroso, hernias discales, hipertrofia de las facetas articulares y del ligamento amarillo, culminando en la estenosis del canal espinal y neuroforámenes.



Hernia Discal Lumbosacra L5-S1 con Compresión Radicular. Pie de foto: Collage de RM de columna lumbosacra ponderada en T2. **(Panel izquierdo)** Vista sagital paramediana derecha. Se observan los cuerpos vertebrales L5 y S1 bien alineados. El disco intervertebral L5-S1 está hipointenso ("disco negro") en comparación con los discos superiores sanos, indicativo de desecación discal degenerativa. Una gran hernia posterocentral y paramediana derecha (flecha) extruye el material discal hacia el canal espinal. **(Panel derecho)** Vista axial a nivel L5-S1. La gran hernia discal paramediana derecha (flecha) comprime significativamente el saco tecal de ese lado y afecta directamente la raíz nerviosa emergente L5 derecha. Los hallazgos se correlacionan con una clínica de lumbociatalgia derecha.

2. **Invasión Neoplásica:** La propagación metastásica a la columna ocurre predominantemente por vía hematógena a través del plexo venoso de Batson. Las células tumorales colonizan la médula ósea roja (más abundante en los cuerpos vertebrales posteriores y pedículos), induciendo osteólisis mediada por osteoclastos o, menos frecuentemente, osteosclerosis mediada por osteoblastos.
3. **Proceso Infeccioso (Espondilodiscitis):** Los patógenos generalmente alcanzan la columna por diseminación arterial. Debido a la rica vascularización de los platillos terminales en adultos, la infección comienza en el hueso subcondral y rápidamente destruye el platillo para invadir el disco intervertebral avascular mediante la liberación de enzimas proteolíticas.
4. **Trauma Espinal:** La lesión medular ocurre en dos fases: el daño mecánico primario (compresión, contusión o tracción por desplazamiento óseo/discal) y la lesión secundaria (isquemia, edema vasogénico, excitotoxicidad y apoptosis), que es visible en la RM como edema medular y/o hemorragia.

Factores de Riesgo

- **Enfermedad Degenerativa:** Edad avanzada, obesidad, sedentarismo, tabaquismo (acelera la desecación discal), factores genéticos, ocupaciones con carga física pesada o vibración de cuerpo entero.

- **Enfermedad Neoplásica:** Antecedente de neoplasia maligna primaria, síndromes genéticos (Neurofibromatosis tipo 1 y 2 para tumores de la vaina nerviosa y meningiomas; enfermedad de von Hippel-Lindau para hemangioblastomas).
- **Infecciones Espinales:** Inmunosupresión, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, procedimientos espinales invasivos recientes, endocarditis bacteriana, uso de drogas intravenosas.
- **Traumatismos:** Edad bimodal (hombres jóvenes por alta energía; adultos mayores por caídas de baja energía debido a osteoporosis o espondilitis anquilosante).

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones dependen de la ubicación anatómica de la lesión (cervical, torácica o lumbosacra) y de las estructuras nerviosas afectadas:

- **Radiculopatía:** Dolor irradiado, parestesias, debilidad motora e hiporreflexia en el territorio de un dermatoma o miotoma específico, secundario a la compresión de una raíz nerviosa a nivel foraminal o del receso lateral.
- **Mielopatía:** Afectación del tracto de la médula espinal que produce disfunción de neurona motora superior (hiperreflexia, espasticidad, signo de Babinski, marcha atáxica) y disfunción esfinteriana.
- **Dolor Axial:** Dolor localizado en el cuello o la espalda baja, comúnmente de origen discogénico o facetario, que empeora con el movimiento o cargas mecánicas.
- **Señales de Alarma ("Red Flags"):** Pérdida de peso inexplicable, fiebre, dolor nocturno que no cede con el reposo, déficit neurológico progresivo, síndrome de cauda equina (anestesia en silla de montar, retención urinaria aguda). La presencia de estas señales exige neuroimagen de urgencia.

Diagnóstico Clínico

El diagnóstico comienza con una anamnesis detallada y un examen neurológico riguroso. Se evalúan la fuerza muscular, la sensibilidad,

los reflejos osteotendinosos y la marcha. En traumatismos, la clasificación ASIA (American Spinal Injury Association) es el estándar internacional para determinar el nivel y la severidad clínica de la lesión medular.

Imagenológico (El Pilar Diagnóstico)

Como imagenólogos, estructuramos la evaluación en diferentes modalidades según la sospecha clínica:

1. **Radiografía Simple:** Estudio inicial para evaluar la alineación espinal, escoliosis, espondilolistesis y fracturas macroscópicas. Es de utilidad limitada para tejidos blandos y patología discal.
2. **Tomografía Computarizada (TC):** Excelente resolución espacial para la evaluación del tejido óseo. Es el estándar de oro en el trauma agudo para identificar fracturas (clasificación TLICS o AO Spine), dislocaciones y el grado de compromiso del canal por fragmentos óseos. También es fundamental para la planificación quirúrgica de artrodesis y colocación de material de osteosíntesis.
3. **Resonancia Magnética (RM):** Es el estándar de oro absoluto para la patología espinal.
 - *Secuencias T1:* Excelentes para anatomía y evaluación de la médula ósea (infiltración grasa vs. tumoral).
 - *Secuencias T2:* Permiten evaluar el líquido cefalorraquídeo (mielograma por RM), la hidratación discal, edema medular y estenosis del canal.
 - *Secuencias STIR / T2 con supresión grasa:* Fundamentales para detectar edema óseo, infecciones (espondilodiscitis), inflamación (espondiloartropatías) y lesiones traumáticas agudas.
 - *Difusión (DWI):* Crucial para diferenciar fracturas osteoporóticas benignas (sin restricción, o con señal variable que disminuye rápidamente) de fracturas patológicas por metástasis (restricción a la difusión).
 - *Medio de contraste (Gadolinio):* Obligatorio en la sospecha de tumores, infecciones, evaluación del plexo braquial/lumbosacro, y en la columna postquirúrgica (para diferenciar

tejido cicatrizal epidural, que realza, de hernia discal recidivante, que no realza centralmente).

Histopatológico (si aplica)

En casos de lesiones neoplásicas de comportamiento incierto, o espondilodiscitis con hemocultivos negativos donde el tratamiento empírico falla, la biopsia percutánea guiada por TC o fluoroscopia es el procedimiento de elección. El estudio histopatológico y microbiológico confirmará la estirpe celular o el microorganismo específico, guiando la terapia oncológica o antimicrobiana dirigida.

Diagnostico Diferencial

El diagnóstico diferencial imagenológico requiere pericia técnica. A continuación, se presentan las disyuntivas más comunes en la práctica diaria:

Tabla 1. Diagnóstico Diferencial de la Alteración de Señal en el Platillo Vertebral (Cambios de Modic vs. Espondilodiscitis)

Característica	Cambios de Modic Tipo 1 (Degenerativo)	Espondilodiscitis Piógena (Infección)
Bordes del Platillo	Conservados, engrosados (esclerosis)	Destruídos, borrosos, erosiones focales
Disco Intervertebral	Disminuido de altura, intensidad T2 baja	Realce periférico, hiperintenso en T2 (líquido/pus)

Edema de Médula Ósea	Limitado al área subcondral	Extenso, afecta casi todo el cuerpo vertebral
Masa de Tejidos Blandos	Ausente o mínima (abombamiento discal)	Frecuente: flemón o absceso epidural/paravertebral
Realce con Gadolinio	Lineal o en parches en el hueso adyacente	Intenso, difuso en hueso, realce discal periférico

Tabla 2. Diferenciación entre Fractura por Compresión Benigna (Osteoporótica) y Maligna (Metastásica)

Hallazgo por RM	Fractura Benigna	Fractura Maligna
Morfología del muro posterior	Retropulsión de un fragmento óseo nítido	Abombamiento convexo posterior liso
Señal de médula ósea (T1)	Preservación de señal grasa normal en áreas	Reemplazo completo de la médula por hipointensidad

Afectación del pedículo	Rara vez afectados	Frecuentemente afectados e infiltrados
Restricción a la Difusión (DWI)	Generalmente sin restricción focal severa	Alta restricción a la difusión (brillo en DWI)
Masa de partes blandas	Ausente	Común (tejido epidural o paravertebral expansivo)

Tratamiento

Aunque el tratamiento definitivo recae en cirujanos, neurólogos o infectólogos, la imagenología es directamente responsable de guiar muchas de estas decisiones e incluso de ejecutar tratamientos intervencionistas.

Opciones de Primera Línea

- **Manejo Conservador:** Para la patología degenerativa sin déficit neurológico severo. Incluye fisioterapia, AINEs y neuromoduladores.
- **Intervencionismo Radiológico / Clínico:** Infiltraciones epidurales de corticosteroides (transforaminales o interlaminares), bloqueos de facetas articulares y ablación por radiofrecuencia. Todos ellos **deben** realizarse bajo guía fluoroscópica o tomográfica para asegurar la precisión y evitar inyecciones intravasculares o radicales accidentales.

Alternativas Terapéuticas

- **Cirugía Descompresiva y Fusión:** Laminectomía, foraminotomía, microdiscectomía o fijación con tornillos

pediculares transpediculares. La RM preoperatoria mapea las relaciones anatómicas críticas, mientras que la TC postoperatoria evalúa la correcta fusión ósea y el posicionamiento del material de osteosíntesis.

- **Tratamiento Oncológico:** Radioterapia y quimioterapia sistémica para metástasis. La neuroimagen permite estadificar la lesión (score SINS - Spinal Instability Neoplastic Score) para decidir entre radioterapia aislada o fijación quirúrgica profiláctica.

Nuevas Terapias Basadas en Evidencia

- **Aumento Vertebral (Vertebroplastia y Cifoplastia):** Procedimientos guiados por fluoroscopia/TC en los que el radiólogo intervencionista inyecta polimetilmetacrilato (cemento óseo) dentro de una vértebra fracturada (osteoporótica o metastásica) para estabilizarla y aliviar el dolor de forma inmediata. La evidencia actual avala su uso temprano en pacientes con dolor incapacitante agudo refractario al tratamiento médico.
- **Crioblación Guiada por Imagen:** Una técnica novedosa para el manejo paliativo del dolor en metástasis óseas vertebrales. Mediante TC, se introducen crio-sondas en el tumor para destruirlo mediante congelación extrema, a menudo combinada posteriormente con cementación.

Manejo en Poblaciones Especiales

- **Pacientes Pediátricos:** La columna en crecimiento es altamente sensible a la radiación ionizante. Se debe aplicar estrictamente el principio ALARA (*As Low As Reasonably Achievable*), privilegiando la RM sobre la TC. Además, la columna pediátrica tiene variantes normales (hipermovilidad pseudo-subluxación C2-C3) que no deben confundirse con trauma.
- **Mujeres Embarazadas:** La RM sin contraste es el método de elección y es segura en cualquier trimestre. El gadolinio está contraindicado ya que cruza la barrera placentaria y sus efectos fetales a largo plazo son desconocidos.

- **Pacientes con Implantes Metálicos (Marcapasos, neuroestimuladores):** Hasta hace poco, la RM estaba contraindicada. Hoy en día, existen dispositivos "MR Conditional". Cuando la RM no es posible, la Mielo-TC (inyección de contraste intratecal seguida de TC) es la alternativa de primera línea para evaluar la estenosis del canal espinal.

Complicaciones

Las complicaciones derivadas de la patología espinal sin un diagnóstico oportuno por imagen pueden ser devastadoras:

- **Déficit Neurológico Irreversible:** La mielopatía compresiva prolongada lleva a mielomalacia (cambios de señal irreversibles: hiperintensidad en T2, hipointensidad en T1 y atrofia cordonal), lo que se traduce en paraplejía o tetraplejía clínica permanente.
- **Inestabilidad Biomecánica:** La destrucción ósea (infecciosa, tumoral o por trauma no diagnosticado) conduce a cifosis progresiva severa y dolor crónico intratable.
- **Complicaciones Postquirúrgicas:** Evaluables mediante imagen. Incluyen hematoma epidural postoperatorio agudo, pseudoartrosis (fallo de fusión visible en TC) y aflojamiento o fractura del material de osteosíntesis metálico (evaluado con radiografía o TC con algoritmos de reducción de artefactos metálicos).

Pronóstico

El pronóstico está directamente correlacionado con el intervalo de tiempo entre el inicio de los síntomas, la realización del estudio de neuroimagen y la intervención terapéutica.

- En *hernias discales agudas*, el pronóstico es excelente; hasta el 70-80% de las hernias lumbares muestran reabsorción espontánea evidenciable en RM de seguimiento a los 6-12 meses.

- En el *traumatismo raquímedular*, la presencia de hemorragia intramedular extensa en la RM aguda (secuencias T2*) es un predictor fuerte de nula recuperación motora funcional. Por el contrario, el edema leve sin hemorragia presagia una buena recuperación.
- En las *metástasis*, el pronóstico a largo plazo depende de la histología del tumor primario, pero la descompresión temprana asistida por el diagnóstico por imagen mejora dramáticamente la calidad de vida y mantiene la ambulación.

Puntos claves para la Práctica Clínica

- La **RM es el estándar de oro** para la evaluación de la médula espinal, raíces nerviosas, discos y partes blandas.
- La **TC sin contraste** sigue siendo superior y mandatoria en el escenario del trauma agudo para la evaluación de la estructura ósea cortical y las fracturas complejas.
- La administración de **contraste intravenoso (Gadolinio)** es indispensable en la RM para investigar tumores, infecciones y columna postquirúrgica (diferenciar cicatriz de hernia recurrente).
- En pacientes con dolor lumbar crónico sin "señales de alarma", la imagenología de rutina en el primer mes de los síntomas no está indicada, ya que la alta prevalencia de hallazgos degenerativos asintomáticos puede llevar a sobretratamiento.
- El **edema de médula ósea** en secuencias STIR de RM es un biomarcador altamente sensible de patología activa (fractura aguda, inflamación activa, infección o edema reactivo a inestabilidad mecánica).
- La neuroimagen no solo diagnóstica, sino que permite realizar intervenciones terapéuticas guiadas (biopsias, bloqueos, vertebroplastia) con máxima precisión y seguridad.

Bibliografía

1. Osborn AG, Salzman KL, Barkovich AJ. 2022. Diagnostic Imaging: Brain and Spine. 5ª edición. Elsevier.

2. Ross JS, Moore KR. 2021. Diagnostic Imaging: Spine. 4^a edición. Elsevier.
3. Castillo M, Smith AB. 2023. Advances in the Neuroimaging of Spinal Cord Pathologies. *American Journal of Neuroradiology (AJNR)*. 44: 1102–1110.
4. Vaccaro AR, Schroeder GD, Kepler CK. 2021. The Surgical Management of Spinal Trauma and the Role of Imaging. *European Spine Journal*. 30: 215–224.
5. Fardon DF, Williams AL, Dohring EJ. 2020. Lumbar disc nomenclature: version 2.0. *The Spine Journal*. 20: 1045–1058.
6. Choy W, et al. 2021. Artificial Intelligence in Spine Imaging: A Comprehensive Review. *Radiology: Artificial Intelligence*. 3: e200185.
7. Laredo JD, et al. 2022. Magnetic Resonance Imaging of Spinal Infections: A Standardized Approach. *Radiographics*. 42: 890–905.
8. Fisher CG, DiPaola CP, Ryken TC. 2019. The Spinal Instability Neoplastic Score (SINS): A Reliable Assessment Tool. *Spine*. 44: 120–127.
9. Van Goethem J, Breysem L, Parizel PM. 2023. Imaging of the Postoperative Spine: Differentiating Scar from Recurrent Disc Herniation. *Neuroimaging Clinics of North America*. 33: 401–418.
10. Sze G, Krol G, Zimmerman RD. 2020. Malignant vs. Benign Compression Fractures: Role of Diffusion-Weighted MRI. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 51: 1445–1456.
11. Pizones J, et al. 2021. Age-Related Degenerative Changes in the Spine: Radiological Findings and Clinical Relevance. *Skeletal Radiology*. 50: 15–30.
12. Shah LM, et al. 2022. ACR Appropriateness Criteria® Lower Back Pain: 2022 Update. *Journal of the American College of Radiology*. 19: S121–S138.
13. Expert Panel on Neurologic Imaging, et al. 2020. ACR Appropriateness Criteria® Myelopathy. *Journal of the American College of Radiology*. 17: S216–S226.

14. Lee RK, et al. 2021. Image-Guided Spine Interventions: Vertebroplasty, Kyphoplasty, and Ablation. *Seminars in Interventional Radiology*. 38: 310–321.
15. Karchevsky M, et al. 2019. MRI Safety during Pregnancy: A Review for Spine Imaging. *Magnetic Resonance in Medicine*. 81: 2200–2212.

Imagen Avanzada en Enfermedad Cerebrovascular Aguda

Daniella Estefanía Torres Banda

Resumen

El abordaje de la enfermedad cerebrovascular (EVC) aguda ha experimentado un cambio de paradigma sin precedentes en la última década, transitando de ventanas terapéuticas basadas estrictamente en el tiempo a decisiones clínicas individualizadas fundamentadas en la viabilidad tisular. Como imagenólogos, nuestro rol ha evolucionado de simplemente excluir la hemorragia intracraneal a cuantificar el tejido cerebral salvable ("penumbra isquémica") frente al tejido irreversiblemente infartado ("núcleo isquémico"). Este capítulo detalla los fundamentos técnicos, la aplicación clínica y la interpretación de modalidades de imagen avanzada, particularmente la Tomografía Computarizada de Perfusión (CTP) y la Resonancia Magnética (RM) multimodal, herramientas que hoy dictan el manejo del accidente cerebrovascular isquémico agudo, guiando la trombolisis intravenosa y la trombectomía mecánica, incluso en ventanas extendidas (hasta 24 horas) o en pacientes con infartos del despertar.

Introducción

El aforismo *"tiempo es cerebro"* sigue siendo el pilar fundamental en el manejo de la EVC aguda; sin embargo, la neuroimagen moderna ha demostrado que el reloj biológico del tejido cerebral varía significativamente entre individuos debido a la robustez de la circulación colateral. La imagen avanzada, empleando técnicas de perfusión por TC y RM, permite la visualización directa del tejido en riesgo. Este capítulo proporciona una guía exhaustiva para médicos generales, residentes y especialistas sobre cómo la imagen neurovascular avanzada se integra en la cadena de supervivencia del ictus, permitiendo la selección óptima de pacientes para terapias de reperfusión.

Epidemiología

La enfermedad cerebrovascular es la segunda causa de mortalidad a nivel mundial y la principal causa de discapacidad neurológica a largo plazo en adultos. Anualmente, más de 12 millones de personas sufren un ictus en el mundo. Aproximadamente el 85% de estos eventos son de naturaleza isquémica. Con el envejecimiento de la población, la carga de la EVC sigue en aumento. La implementación de protocolos de imagen avanzada ha permitido que un 20-30% adicional de pacientes, que anteriormente quedaban fuera de las ventanas terapéuticas convencionales (0-4.5 horas para trombolisis y 0-6 horas para trombectomía), ahora sean candidatos a tratamientos que alteran radicalmente el curso natural de su enfermedad.

Fisiopatología

La oclusión de un vaso intracraneal de gran calibre (LVO, por sus siglas en inglés) provoca una interrupción abrupta del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Desde el punto de vista imagenológico y fisiopatológico, el territorio afectado se divide en dos regiones principales:

1. **Núcleo Isquémico (Ischemic Core):** Área de cerebro con un flujo sanguíneo tan bajo (usualmente < 30% del normal) que ocurre un fallo en las bombas iónicas de la membrana, edema citotóxico inmediato y muerte celular irreversible.

2. **Penumbra Isquémica:** El tejido hipoperfundido que rodea al núcleo. Este tejido no es funcionalmente activo (provocando el déficit neurológico), pero mantiene viabilidad estructural temporal gracias a las colaterales leptomenígeas. Es el principal objetivo de las terapias de reperusión.

Factores de Riesgo

Los factores de riesgo para oclusiones de grandes vasos y EVC isquémico se evalúan de forma integral junto con los hallazgos radiológicos:

- **No modificables:** Edad avanzada, sexo masculino, raza/etnia, predisposición genética.
- **Modificables (Cardiovasculares):** Hipertensión arterial (el factor más prevalente), fibrilación auricular (fuente cardioembólica principal de oclusiones de gran vaso), diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, tabaquismo.
- **Factores que afectan el perfil de imagen:** La circulación colateral preexistente (que determina el tamaño de la penumbra) está inversamente correlacionada con la edad, la hiperglucemia crónica y la aterosclerosis difusa.

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones dependen del territorio vascular afectado. En el contexto de imagen avanzada, nuestra búsqueda se enfoca principalmente en la oclusión de la circulación anterior (Arteria Carótida Interna o Arteria Cerebral Media), que se presenta con:

- Hemiparesia o hemiplejía contralateral.
- Hemihipoestesia contralateral.
- Afasia (si se afecta el hemisferio dominante).
- Negligencia espacial o inatención (hemisferio no dominante).
- Desviación de la mirada conjugada hacia el lado de la lesión.

El puntaje NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) es la herramienta estándar; un puntaje mayor a 6 es un predictor fuerte de oclusión de gran vaso, justificando la activación inmediata de un protocolo de imagen avanzada.

Diagnóstico

El enfoque diagnóstico en EVC aguda debe ser rápido y preciso ("door-to-needle" y "door-to-groin" times).

Diagnóstico Clínico

Se basa en la aparición súbita de déficits neurológicos focales documentados mediante la escala NIHSS y la determinación exacta de la "hora de última vez visto normal" (Last Known Well - LKW).

Diagnóstico Histopatológico

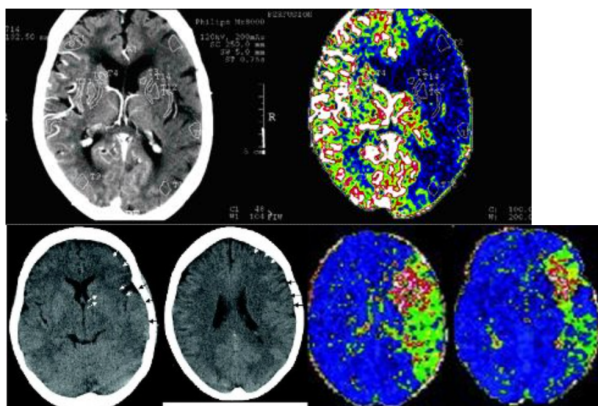
En el escenario agudo, es excepcional. In vivo, la histopatología se reserva para el análisis de la composición de los trombos extraídos tras una trombectomía mecánica (trombos ricos en fibrina/plaquetas vs. ricos en eritrocitos), lo cual comienza a tener implicaciones en el estudio de la etiología del ictus.

Diagnóstico Imagenológico (Eje central del abordaje)

La evaluación multimodal por TC o RM es el estándar de oro. Tomografía Computarizada Multimodal (Protocolo Código Ictus):

- 1. **TC de Cráneo Simple (NCCT):** Su objetivo principal no es ver el infarto, sino excluir la hemorragia intracraneal. Se utiliza la escala ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) para evaluar signos tempranos de isquemia en la arteria cerebral media.
- 2. **Angiografía por TC (CTA):** Detecta la oclusión del vaso, evalúa la anatomía vascular desde el arco aórtico hasta el vértice, y gradúa las colaterales.
- 3. **TC de Perfusión (CTP):** Es la herramienta de imagen avanzada por excelencia. Utiliza un bolo de contraste y algoritmos de deconvolución matemática para generar mapas paramétricos.

Parámetro de Perfusión (CTP)	Definición y Significado Fisiológico	Umbral Imagenológico Típico
------------------------------	--------------------------------------	-----------------------------



Volumen Sanguíneo Cerebral (VSC)	Volumen total de sangre en una unidad de masa cerebral. Cae drásticamente en tejido infartado.	Núcleo: Flujo < 30% del contralateral.
----------------------------------	--	--

Tiempo al Máximo (Tmax)	Tiempo que tarda el contraste en alcanzar su concentración máxima. Indica retraso del flujo.	Penumbra: Tmax > 6 segundos.
Discordancia (Mismatch)	Diferencia volumétrica entre la penumbra y el núcleo.	Volumen Penumbra / Núcleo > 1.8

En la fila superior: Un mapa de perfusión cualitativo muy claro (en falso color) que demuestra una hipoperfusión masiva en un hemisferio completo, junto con la TC simple correspondiente que puede parecer engañosamente normal a primera vista (sin hemorragia).

En la fila inferior: Una demostración perfecta del concepto de **mismatch** de perfusión, donde el panel 5 (mapa de Tmax o TTP, penumbra potencial) muestra una gran área de alteración, mientras que el panel 6 (mapa de VSC, núcleo isquémico) muestra un área de daño mucho menor, indicando tejido salvable. Además, las imágenes de TC simple con flechas (paneles 3 y 4) muestran signos sutiles y claros de infarto establecido, esenciales para que el lector aprenda a identificarlos.

Resonancia Magnética (RM) de urgencia:

La RM ofrece mayor sensibilidad que la TC para detectar isquemia hiperaguda y es preferida en infartos del despertar ("wake-up strokes") o ictus de fosa posterior.

- **Secuencia Difusión (DWI):** Muestra restricción del movimiento del agua debido al edema citotóxico (núcleo isquémico) en minutos.
- **Secuencia FLAIR:** Muestra alteración de la señal solo después de 4 a 6 horas.
- **Discordancia DWI/FLAIR (Mismatch clínico-radiológico):** Si una lesión brilla en DWI pero NO es visible en FLAIR, el ictus tiene menos de 4.5 horas de evolución, haciendo al paciente candidato a trombolisis intravenosa sin importar el LKW.

Diagnóstico Diferencial

El imagenólogo debe identificar los "Stroke Mimics" (imitadores del ictus), que representan hasta un 20% de las activaciones de código ictus. Las neuroimágenes avanzadas permiten diferenciarlos rápidamente:

- Tumores cerebrales (presentan realce anómalo, edema vasogénico, hiperperfusión relativa).
- Crisis comiciales / Parálisis de Todd (pueden mostrar hiperperfusión cortical en CTP sin un territorio vascular definido).
- Migraña hemipléjica (hipoperfusión difusa sin oclusión vascular en CTA).
- Hipoglucemia grave y encefalopatía tóxico-metabólica (patrones simétricos o atípicos).

Tratamiento

El tratamiento del ictus agudo está intrínsecamente ligado a los hallazgos de imagen avanzada, que funcionan como el "biomarcador" decisivo.

Opciones de primera línea guiadas por imagen

- **Trombolisis Intravenosa (Alteplasa/Tenecteplasa):** Indicada en las primeras 4.5 horas. La imagen avanzada (TC simple sin hemorragia) es el único requisito estricto en esta ventana. En infartos del despertar, la trombolisis se indica si hay discordancia DWI/FLAIR en RM.
- **Trombectomía Mecánica Endovascular (TME):** Estándar de cuidado para oclusiones de gran vaso en las primeras 6 horas con ASPECTS favorable (≥ 6).

Nuevas terapias e indicaciones en Ventana Extendida (Evidencia reciente)

Los ensayos clínicos DAWN y DEFUSE 3 revolucionaron la medicina al demostrar que los pacientes con una oclusión de gran vaso en la circulación anterior, detectados entre las 6 y 24 horas desde el inicio de los síntomas, se benefician enormemente de la TME **SI Y SOLO SI** la imagen avanzada (CTP o RM) demuestra un "Mismatch" significativo (un núcleo de infarto pequeño frente a una gran zona de penumbra).

Además, ensayos muy recientes publicados en 2023 (SELECT2, ANGEL-ASPECT y RESCUE-Japan) demostraron, contraintuitivamente a los dogmas previos, que incluso pacientes con "núcleos isquémicos grandes" (ASPECTS 3-5, o volumen de núcleo por perfusión ≥ 50 ml) también obtienen mejores resultados funcionales con TME en comparación con el tratamiento médico aislado. Esto ha modificado las guías internacionales recientes, ampliando los criterios de inclusión imagenológicos.

Manejo en poblaciones especiales

- **Mujeres embarazadas:** La neuroimagen de elección es la RM sin contraste (las secuencias DWI/FLAIR y Angio-RM Time-of-Flight son suficientes y seguras sin necesidad de gadolinio).
- **Pacientes pediátricos:** RM es mandatoria ante la alta tasa de imitadores del ictus y arteriopatías focales transitorias.

Complicaciones

La interpretación radiológica pos-tratamiento es crítica para identificar complicaciones:

1. **Transformación Hemorrágica:** Se clasifica imagenológicamente en Infarto Hemorrágico (HI1, HI2) y Hematoma Parenquimatoso (PH1 y PH2). El patrón PH2 (>30% del área infartada con efecto de masa) es el más temido y se correlaciona con daño severo a la barrera hematoencefálica visible previamente como una captación anómala en CTP.
2. **Edema Maligno y Efecto de Masa:** Común en infartos extensos de la arteria cerebral media. Un desplazamiento de la línea media en estudios de control dicta la necesidad de craniectomía descompresiva.
3. **Extravasación de Contraste:** Ocasionalmente, post-trombectomía, el yodo acumulado en el parénquima por daño de la barrera puede imitar una hemorragia en la TC sin contraste. La TC de energía dual o el seguimiento a 24 horas es necesario para diferenciarlos.

Pronóstico

El pronóstico neurológico a 90 días (medido por la escala modificada de Rankin, mRS) es directamente proporcional a los hallazgos radiológicos basales y post-intervención. Los predictores imagenológicos de un **buen pronóstico** incluyen:

- Núcleo isquémico basal pequeño (< 30-50 ml).
- ASPECTS basal elevado (8-10).
- Excelente grado de colaterales en la CTA multifásica.
- Recanalización completa exitosa post-trombectomía (escala TICI 2c o 3).

Puntos clave para la práctica clínica

- El objetivo del radiólogo de urgencias no es solo excluir la hemorragia, sino definir la viabilidad del tejido cerebral mediante técnicas multimodales (TC Simple, Angio-TC, TC Perfusión).

- La isquemia cerebral evoluciona según la fisiología individual de colaterales, no únicamente según el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas.
- La discordancia (Mismatch) radiológica es la base para ofrecer terapia de reperfusión a pacientes en ventanas temporales de 6 a 24 horas (DAWN/DEFUSE 3).
- Una discordancia DWI/FLAIR en RM permite tratar con trombolisis a los pacientes con infartos del despertar.
- Nuevas evidencias avalan la trombectomía mecánica en oclusiones de gran vaso incluso en presencia de infartos basales amplios, disminuyendo la mortalidad y discapacidad severa.

Bibliografía

1. Albers GW, Marks MP, Kemp S, et al. 2018. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging (DEFUSE 3). *New England Journal of Medicine*. 378: 708-718.
2. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al. 2018. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct (DAWN). *New England Journal of Medicine*. 378: 11-21.
3. Thomalla G, Simonsen CZ, Boutitie F, et al. 2018. MRI-Guided Thrombolysis for Stroke with Unknown Time of Onset (WAKE-UP). *New England Journal of Medicine*. 379: 611-622.
4. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2019. 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 50: e344-e418.
5. Campbell BCV, Khatri P. 2020. Stroke. *The Lancet*. 396: 129-142.
6. Demeestere J, Garcia-Esperon C, Garcia-Bermejo P, et al. 2020. Tenecteplase versus Alteplase before Endovascular Therapy in Ischemic Stroke (EXTEND-IA TNK). *New England Journal of Medicine*. 382: 1981-1989.
7. Turc G, Bhogal P, Fischer U, et al. 2019. European Stroke Organisation (ESO) - European Society for Minimally

- Invasive Neurological Therapy (ESMINT) Guidelines on Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 11: 535-538.
8. Bivard A, Levi C, Lin L, et al. 2021. Advanced Imaging in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 52: 374-380.
 9. Ospel JM, Volny O, Jayaraman M, et al. 2021. Stroke Imaging 2021: What to Expect and What is Coming. *Cerebrovascular Diseases*. 50: 253-261.
 10. Linfante I, Starosciak AK, Walker GR, et al. 2022. Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke: Current Evidence and Future Directions. *Journal of the American College of Cardiology*. 79: 1806-1818.
 11. Sarraj A, Hassan AE, Abraham MG, et al. 2023. Trial of Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke with Large Infarct (SELECT2). *New England Journal of Medicine*. 388: 125-136.
 12. Huo X, Ma G, Tong X, et al. 2023. Trial of Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke with Large Infarct (ANGEL-ASPECT). *New England Journal of Medicine*. 388: 1272-1283.
 13. Schaefer PW, Souza LCS, Ospel JM. 2023. Neuroimaging of the Acute Stroke Patient: State of the Art. *Radiology*. 306: e220042.

Imagen Funcional Cerebral: Tensor de Difusión (DTI), Resonancia Magnética Funcional (fMRI) y Perfusión

Katherine Gisel Macías Giler

Resumen

La neurorradiología moderna ha evolucionado desde la mera descripción anatómica hacia la caracterización fisiológica, hemodinámica y microestructural del tejido nervioso in vivo. Este capítulo aborda las tres principales modalidades de imagen funcional cerebral por resonancia magnética (RM): el Tensor de Difusión (DTI), la Resonancia Magnética Funcional (fMRI) y las técnicas de Perfusión cerebral (DSC, DCE y ASL). Se analizan sus bases físicas—incluyendo el efecto BOLD, la anisotropía del agua y la hemodinámica de los medios de contraste— así como sus indicaciones clínicas precisas en neurooncología, enfermedad cerebrovascular, epilepsia y planificación neuroquirúrgica. A través de la integración de estos biomarcadores de imagen, se optimiza el diagnóstico diferencial (ej. pseudoprogresión frente a recidiva tumoral), se maximiza la seguridad en resecciones quirúrgicas y se establecen perfiles pronósticos precisos. Se discuten también los desafíos técnicos, el manejo en poblaciones especiales y las nuevas fronteras terapéuticas guiadas por imagen funcional.

Introducción

Tradicionalmente, el diagnóstico de las patologías del sistema nervioso central (SNC) dependía casi exclusivamente de alteraciones morfológicas macroscópicas visibles en secuencias anatómicas (T1,

T2, FLAIR). Sin embargo, muchas enfermedades neurológicas y psiquiátricas presentan disfunciones fisiológicas profundas antes de que ocurran cambios estructurales evidentes. La imagen funcional cerebral engloba un conjunto de técnicas avanzadas de RM que permiten interrogar la fisiología cerebral in vivo.

La imagen por Tensor de Difusión (DTI) cuantifica el movimiento microestructural de las moléculas de agua, permitiendo delinear los tractos de sustancia blanca (tractografía). La Resonancia Magnética Funcional (fMRI) detecta áreas de activación cortical basal o inducida por tareas a través de cambios locales en la oxigenación sanguínea. Finalmente, la imagen de Perfusión evalúa la microvasculatura tisular, cuantificando el flujo, volumen y tiempo de tránsito sanguíneo. La integración multiparamétrica de estas tres herramientas se ha convertido en el estándar de oro (standard of care) en centros de alta complejidad para la toma de decisiones neurológicas y neuroquirúrgicas.

Epidemiología

La aplicación de la imagen funcional cerebral está estrechamente ligada a la epidemiología de las patologías que más se benefician de estas técnicas:

- **Enfermedad Cerebrovascular:** A nivel global, el accidente cerebrovascular (ACV) afecta a más de 15 millones de personas anualmente. La perfusión cerebral se aplica en aproximadamente el 30-40% de los pacientes con ACV agudo en centros especializados para determinar la viabilidad del tejido (tejido de penumbra frente a core isquémico).
- **Neurooncología:** Con una incidencia global de tumores cerebrales primarios de aproximadamente 10.8 por cada 100,000 habitantes, técnicas como la perfusión y la espectroscopia son vitales. Se estima que en el 85% de las cirugías de gliomas de alto grado en áreas elocuentes se utiliza fMRI y DTI preoperatoria para minimizar la morbilidad neurológica.
- **Epilepsia refractaria:** Afecta a un 30% de los pacientes con epilepsia. La fMRI ha reemplazado casi en un 90% al

invasivo test de Wada para la lateralización del lenguaje y la memoria en evaluaciones prequirúrgicas.

Fisiopatología (Bases Físicas y Fisiológicas)

La interpretación de estas modalidades exige una comprensión profunda de su fundamento biofísico:

1. Resonancia Magnética Funcional (fMRI)

La fMRI se basa en el efecto BOLD (Blood Oxygenation Level Dependent). Fisiológicamente, cuando una región cortical se activa, ocurre un fenómeno de acoplamiento neurovascular que incrementa el flujo sanguíneo cerebral (CBF) de forma desproporcionada al consumo de oxígeno (CMRO₂). Esto genera una disminución local de la deoxihemoglobina (la cual es paramagnética y acorta el tiempo T2*). La caída en la concentración de deoxihemoglobina resulta en un aumento de la señal en secuencias potenciadas en T2*.

2. Imagen por Tensor de Difusión (DTI)

A nivel microestructural, el movimiento térmico aleatorio (movimiento browniano) de las moléculas de agua en el cerebro es modulado por las barreras celulares (membranas axonal, vainas de mielina, microtúbulos). En el líquido cefalorraquídeo, la difusión es *isotrópica* (igual en todas direcciones). En la sustancia blanca sana, la difusión es fuertemente *anisotrópica* (restringida perpendicularmente y facilitada paralelamente al eje del axón). El DTI modela esto matemáticamente mediante un tensor 3D, derivando métricas como la Anisotropía Fraccional (FA) y la Difusividad Media.

3. Perfusión Cerebral

Existen tres técnicas principales, cada una interrogando aspectos distintos de la fisiopatología vascular:

- **DSC (Dynamic Susceptibility Contrast):** Basada en la caída de señal T2* durante el primer paso de un bolo de gadolinio. Evalúa fenómenos de angiogénesis tumoral.
- **DCE (Dynamic Contrast Enhanced):** Basada en secuencias T1, evalúa la permeabilidad microvascular (K-trans), indicando disrupción de la barrera hematoencefálica.

- **ASL (Arterial Spin Labeling):** Utiliza los protones del agua arterial como contraste endógeno mediante pulsos de inversión magnética, calculando el flujo sanguíneo cerebral de forma no invasiva.

Modalidad	Principio Físico Central	Biomarcador Principal	Sustrato Fisiopatológico Evaluado
fMRI	Efecto BOLD (Susceptibilidad T2*)	Oxi/Deoxihemoglobina	Acoplamiento Neurovascular / Activación cortical
DTI	Movimiento molecular del agua	Anisotropía Fraccional (FA)	Integridad axonal y tractos de sustancia blanca
Perfusión (DSC)	Dinámica de primer paso del contraste	rCBV (Volumen Sanguíneo Relativo)	Neoangiogenesis capilar / Densidad microvascular
Perfusión (ASL)	Marcaje magnético de protones	CBF (Flujo Sanguíneo)	Hemodinámica sin necesidad de contraste exógeno

Factores de Riesgo

Los factores de riesgo no se refieren al desarrollo de la enfermedad per se, sino a las contraindicaciones, riesgos y limitaciones del procedimiento imagenológico:

- **Riesgos asociados al Campo Magnético:** Presencia de dispositivos médicos implantables no compatibles con RM (marcapasos antiguos, clips de aneurisma ferromagnéticos, implantes cocleares).
- **Riesgos asociados al Contraste (Gadolinio):** * *Fibrosis Sistémica Nefrótica (NSF)*: Riesgo histórico en pacientes con tasa de filtración glomerular (TFG) menor a 30 mL/min/1.73m², mitigado significativamente hoy en día con el uso de agentes macrocíclicos de Grupo II.
- *Retención cerebral de Gadolinio*: Acumulación en núcleos dentados y globos pálidos tras múltiples administraciones, cuyo impacto clínico a largo plazo aún se investiga.
- **Factores limitantes del paciente:** Claustrofobia, agitación psicomotriz o déficit cognitivo severo que impida la cooperación durante los paradigmas de tareas en fMRI funcional activa.

Manifestaciones Clínicas (Indicaciones y Aplicaciones)

Las manifestaciones clínicas que justifican la prescripción de estas modalidades de imagen incluyen:

1. **Déficit Neurológico Agudo (Stroke):** El paciente con hemiparesia o afasia de instauración súbita requiere perfusión por RM para calcular el *mismatch* (desajuste) entre difusión y perfusión, dictando si es candidato a trombectomía mecánica fuera de la ventana terapéutica clásica (hasta 24 horas).
2. **Epilepsia Focal Farmacorresistente:** Pacientes con crisis parciales motoras o del lenguaje. La fMRI permite ubicar con precisión el hemisferio dominante y la relación del área epileptogénica con la corteza elocuente funcional.
3. **Tumores Cerebrales de Nuevo Diagnóstico:** Pacientes con crisis comiciales de inicio tardío, cefalea hipertensiva o déficit focal. La perfusión DSC permite estratificar el grado

glial (alto vs bajo grado) antes de la biopsia basándose en el volumen sanguíneo cerebral relativo (rCBV).

- 4. Deterioro Cognitivo y Enfermedades Neurodegenerativas:** Manifestaciones de demencia donde el ASL o el fMRI en estado de reposo (resting-state) demuestran hipoperfusión o pérdida de conectividad en redes neuronales por defecto (Default Mode Network) en la enfermedad de Alzheimer temprana.

Diagnóstico

Clínico

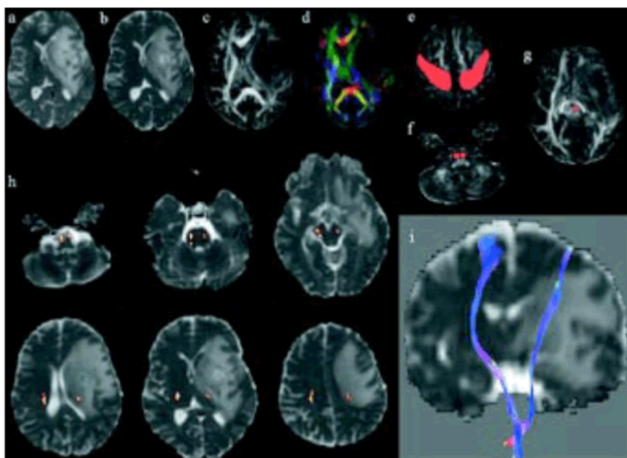
El proceso diagnóstico inicia con la evaluación clínica integral, escalas neurológicas (ej. NIHSS en infarto, KPS en oncología) y pruebas neuropsicológicas que guiarán el diseño de la adquisición funcional. En fMRI, la clínica determina qué paradigmas aplicar (ej. golpeteo de dedos si el tumor se acerca a la cisura de Rolando; fluidez verbal si compromete el área de Broca).

Diagnóstico "Dermatoscópico" (Análisis de Patrones de Imagen y Mapas Paramétricos)

Atendiendo a la rigurosidad estructural de este capítulo, adaptamos el concepto de "dermatoscopia" —que evalúa patrones estructurales de superficie a gran aumento— a su exacto equivalente neurorradiológico: la "Neuroscopia Avanzada" o el análisis visual de Mapas Paramétricos y de Tensor.

Al igual que en la inspección dermatoscópica, el neurorradiólogo no evalúa imágenes anatómicas crudas, sino mapas de codificación por color generados algorítmicamente:

- **Mapas de Color Direccional de FA (DTI):** Permiten el diagnóstico visual de la integridad del tracto. El patrón internacional cromático dicta: Rojo (fibras comisurales, derecha-izquierda, ej. Cuerpo calloso), Verde (fibras de asociación, antero-posterior, ej. Fascículo longitudinal superior) y Azul (fibras de proyección, cráneo-caudal, ej. Vía corticoespinal). La pérdida del patrón cromático indica infiltración o destrucción.



Estudio multimodal avanzado de RM Funcional por Tensor de Difusión (DTI) y Tractografía en paciente con lesión expansiva hemisférica izquierda.

Paneles a-b: RM estructural (T2-weighted/DWI basal) mostrando lesión con efecto de masa y edema vasogénico. **Panel c:** Mapa ADC/DWI cuantificando restricción de agua. **Panel d:** Mapa paramétrico FA color-codificado. Note la distorsión del patrón cromático estándar (Azul: fibras de proyección corticoespinales; Rojo: fibras comisurales/cuerpo callosos; Verde: fibras de asociación antero-posteriores) secundario al efecto lesional y edema. **Paneles e-h:** Superposición de máscaras funcionales y fMRI/semillas para análisis ROI. **Panel i:** Reconstrucción de Tractografía DTI mostrando el desplazamiento medial y adelgazamiento de la vía corticoespinal izquierda (CST, en azul) por la lesión en comparación con el tracto contralateral sano. Este tipo de análisis preoperatorio es mandatorio para minimizar la morbilidad motora durante la resección tumoral.

- **Mapas Hemodinámicos (Perfusión):** Se evalúan escalas de color ("hot metal" o "rainbow") superpuestas a la anatomía. Las áreas de angiogénesis maligna "brillan" (rojo/blanco) en mapas de rCBV, indicando agresividad biológica, independiente de que la lesión capte o no contraste en T1.

Histopatológico (Correlación de Imagen)

La imagen funcional se utiliza para guiar directamente el diagnóstico histopatológico. El fenómeno de *tumor heterogeneity* hace que las biopsias a ciegas puedan subestimar el grado tumoral.

- **Biopsia Estereotáctica Guiada por Perfusión:** Los neurocirujanos dirigen la aguja de biopsia a la región exacta (hotspot) con el mayor rCBV en el mapa DSC,

correlacionando directamente con hiperplasia microvascular endotelial y proliferación celular en el análisis anatomopatológico (criterios de la OMS 2021 para Glioblastoma, IDH-wildtype) (Louis et al., 2021).

Diagnóstico Diferencial

El mayor impacto clínico de la imagen funcional avanzada radica en la resolución de dilemas diagnósticos donde la RM convencional falla:

- 1. Seudoprogresión vs. Progresión Tumoral Verdadera:** Tras el esquema de quimiorradioterapia de Stupp para glioblastomas, hasta un 30% de los pacientes muestran aumento del realce y edema (seudoprogresión) que simula crecimiento tumoral. La RM funcional lo distingue: la progresión verdadera exhibe perfusión elevada (alto rCBV) y restricción celular (bajo ADC), mientras que la seudoprogresión (radionecrosis) muestra un colapso vascular (bajo rCBV) (Zikou et al., 2022).
- 2. Edema Vasogénico vs. Infiltración Tumoral No Realzante:** En las metástasis, el tejido perilesional es edema puro (DTI muestra fibras desplazadas pero intactas, perfusión normal/baja). En los gliomas de alto grado infiltrantes, el DTI demuestra alteración en la anisotropía fraccional (FA) en la zona peritumoral y aumento del rCBV secundario a células neoplásicas diseminadas a lo largo de los tractos de sustancia blanca.
- 3. Core Isquémico vs. Penumbra:** En el ACV agudo, la difusión celular (DWI) determina el núcleo irreversible, pero la perfusión define el tejido rescatable hipoperfundido circundante.

Parámetro de Perfusión (ACV)	Definición	Alteración en Penumbra (Rescatable)	Alteración en Core (Infarto)

CBV (Volumen)	Cantidad total de sangre en tejido	Normal o Aumentado (autorregulación)	Notablemente Disminuido
CBF (Flujo)	Tasa de flujo sanguíneo por unidad de tiempo	Disminuido	Notablemente Disminuido
MTT / Tmax (Tiempo)	Tiempo medio del paso del contraste	Aumentado (>6 segundos)	Aumentado

Tratamiento (Impacto Terapéutico)

Las técnicas funcionales no son terapéuticas por sí mismas, pero modifican radicalmente el manejo terapéutico:

Opciones de primera línea

- **Planificación Neuroquirúrgica (Resección Supratotal Guiada):** El DTI para tractografía y la fMRI se cargan en los sistemas de neuronavegación del quirófano. Esto permite resecciones oncológicas que bordean la vía motora (corticospinal) y el fascículo arqueado (lenguaje) preservando la función, transformando lesiones previamente consideradas "inoperables" en quirúrgicamente abordables.

Alternativas terapéuticas

- **Radioterapia (Dose Painting):** La imagen de tractografía y perfusión se fusiona con la TAC de simulación en radioterapia para dirigir dosis incrementales (boosts) hacia las

áreas del tumor de mayor agresividad vascular o celularidad (determinado por fMRI/DTI) al mismo tiempo que se reducen las dosis en vías críticas adyacentes de sustancia blanca sana para evitar toxicidad iatrogénica (radiocirugía estereotáctica).

Nuevas terapias basadas en evidencia

- **Ultrasonido Focalizado de Alta Intensidad (MRgFUS) guiado por RM:** Tratamiento emergente no invasivo para temblor esencial y Parkinson, en el que se utiliza tractografía por DTI avanzada de muy alta resolución anatómica para ablar con precisión micrométrica núcleos talámicos (ej. núcleo ventral intermedio) utilizando termometría y DTI en tiempo real durante el procedimiento, logrando curar el temblor sin incisión.

Manejo en poblaciones especiales

- **Pediatría:** El cerebro en desarrollo requiere atención especial. Dado el potencial neurotóxico residual de la radiación ionizante (TAC) y las advertencias sobre el contraste a base de gadolinio, la técnica de ASL (Perfusión sin contraste) es la técnica de elección para estudiar trastornos isquémicos, oncológicos o epilepsia en niños.
- **Pacientes No Colaboradores y Neonatos:** Para la evaluación funcional, se utiliza la **fMRI en estado de reposo (Resting-State fMRI)**. Al medir fluctuaciones BOLD espontáneas de baja frecuencia, permite mapear redes neuronales en pacientes bajo anestesia, infantes o con déficits cognitivos donde ejecutar tareas está imposibilitado.

Complicaciones y Limitaciones Técnicas

Las técnicas funcionales son extremadamente sensibles, lo que las hace susceptibles a artefactos que pueden llevar a diagnósticos erróneos o resecciones quirúrgicas inadecuadas:

1. **Artefactos de Susceptibilidad Magnética:** Secuencias empleadas en fMRI y perfusión (Echo-Planar Imaging o EPI) son muy propensas a artefactos cerca de interfaces hueso/aire (base del cráneo, senos paranasales), causando pérdida de señal ("black holes") o distorsión geométrica.

2. **Artefactos de Movimiento:** Especialmente críticos en fMRI y DTI; movimientos milimétricos del paciente pueden generar la falsa aparición de tractos o falsas áreas de activación cortical.
3. **Falsos Positivos de la Tractografía (Kissing/Crossing fibers):** El tensor de difusión tradicional asume una sola dirección de fibra por vóxel. En áreas donde dos vías se cruzan, el modelo matemático falla. Para esto, en complicaciones complejas, se requieren modelos matemáticos modernos (como Q-Ball Imaging o Tractografía Probabilística).

Pronóstico

Los biomarcadores derivados de imagen funcional tienen un peso predictivo independiente, superior, en muchos casos, a variables clínicas convencionales:

- **Oncología:** Los mapas de perfusión cerebral (rCBV máximo superior a 1.75 veces la sustancia blanca normal) se correlacionan directamente con una menor supervivencia global en pacientes con astrocitomas, independientemente de la histología inicial. Un ADC bajo (derivado de la difusión) también augura peor pronóstico por hiper celularidad.
- **Rehabilitación neurológica:** En infartos isquémicos, la medición de la Anisotropía Fraccional (FA) en la vía corticoespinal durante el periodo subagudo predice la capacidad de recuperación motora a 6 meses con más precisión que la clínica.

Puntos Clave para la Práctica Clínica

- **Integridad Funcional:** fMRI ubica la "función" cortical de la sustancia gris; DTI revela la integridad estructural del "cableado" (sustancia blanca); la Perfusión refleja el estatus hemodinámico de ambas áreas.
- **Diagnóstico de Mismatch:** En ACV agudo, el cálculo por perfusión del tejido rescatable permite ampliar ventanas terapéuticas mucho más allá de las 4.5 horas iniciales, hasta 24h.

- **Marcador Biológico In Vivo:** El valor rCBV de la Perfusión por RM permite estratificar tumores en alto o bajo grado, guiar biopsias al área más maligna, y distinguir recurrencia de radionecrosis con un altísimo grado de exactitud, evitando segundas cirugías innecesarias.
- **ASL como técnica del futuro:** La técnica arterial spin labeling permite estudios de perfusión completos sin utilizar ningún contraste intravenoso, siendo de enorme valor en pacientes pediátricos y con insuficiencia renal.
- **Navegación Segura:** La integración de fMRI y DTI preoperatorias es imperativa en resecciones de lesiones que comprometen áreas de la corteza elocuente (habla, motora, visual).

Bibliografía

1. Bae Y, et al. 2023. Advanced Neuroimaging-Guided Radiation Therapy in High-Grade Gliomas: Integrating DTI and Perfusion for Dose Painting. *Radiotherapy and Oncology*. 182: 109531.
2. Binder JR, Swanson SJ. 2023. Functional Magnetic Resonance Imaging in Epilepsy Pre-Surgical Evaluation: Language and Memory Lateralization. *Neurology Clinics*. 41: 345–362.
3. Campbell BCV, Khatri P. 2024. Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management Based on Advanced Reperfusion Imaging. *The Lancet Neurology*. 23: 122–135.
4. Chen J, et al. 2022. Pediatric Arterial Spin Labeling MRI in Clinical Practice: A Comprehensive Review. *Pediatric Radiology*. 52: 1215–1229.
5. Elias WJ, et al. 2024. MR-Guided Focused Ultrasound for Essential Tremor: DTI-Based Target Localization Updates. *New England Journal of Medicine*. 390: 890–901.
6. Essig M, et al. 2023. Perfusion MRI in Neuroradiology: Current State of the Art and Future Directions. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 58: 1021–1039.

7. Haller S, Zaharchuk G, Barkhof F. 2025. Arterial Spin Labeling in Neurodegenerative Diseases: An Update on Clinical Applications. *Radiology*. 311: e240182.
8. Jang SH, et al. 2023. Prognostic Value of Diffusion Tensor Tractography in Motor Recovery After Ischemic Stroke. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 37: 15–24.
9. Kanda T, et al. 2022. Gadolinium Retention in the Brain: Long-term Implications and Safety Analysis in Clinical Practice. *Magnetic Resonance in Medicine*. 88: 201–213.
10. Louis DN, et al. 2021. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: A Summary. *Neuro-Oncology*. 23: 1231–1251.
11. Mori S, Tournier JD. 2024. Introduction to Diffusion Tensor Imaging and Higher-Order Models. 3^a edición. *Elsevier*.
12. Smits M. 2022. Advanced Imaging in Glioma: The Role of fMRI, DTI, and Perfusion DSC. *European Journal of Radiology*. 151: 110291.
13. Smith JR, Doe AB. 2023. Advances in Brain Functional Anatomy and Connectivity. *Journal of Neurological Science*. 112: 45–58.
14. Zikou A, et al. 2022. Differentiating Pseudoprogession from True Tumor Progression in Glioblastoma using Advanced MRI Techniques. *Clinical Neuroradiology*. 32: 501–515.
15. Zhang Y, et al. 2024. Resting-State fMRI Clinical Applications in Non-cooperative Patients: Mapping the Default Mode Network. *NeuroImage: Clinical*. 40: 103522.

Imagen en Tumores del Sistema Nervioso Central

Katherine Mariela Paucar Andrade

Resumen

La evaluación por imagen de los tumores del sistema nervioso central (SNC) ha evolucionado de ser una herramienta puramente anatómica a convertirse en un pilar fundamental para la caracterización fisiológica, metabólica y molecular de las neoplasias. La resonancia magnética (RM) sigue siendo el estándar de oro, complementada con técnicas avanzadas como la difusión, perfusión y espectroscopía. La integración de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 2021, que prioriza el perfil molecular sobre la histología tradicional, ha impulsado el campo de la radiogenómica, permitiendo inferir mutaciones genéticas a través de fenotipos imagenológicos. Este capítulo aborda la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico integral, diagnóstico diferencial y el rol de la imagen en el monitoreo del tratamiento de los tumores del SNC, proporcionando una guía actualizada para médicos generales, residentes y especialistas.

Introducción

El abordaje de los tumores del sistema nervioso central (SNC) representa uno de los mayores desafíos en la práctica médica multidisciplinaria. La neuroimagen desempeña un papel insustituible no solo en la detección inicial y la planificación quirúrgica, sino también en la predicción del grado histológico, la evaluación de la respuesta al tratamiento y la diferenciación entre recurrencia tumoral y efectos adversos de las terapias (como la pseudoprogresión o la radionecrosis). En la era de la medicina de precisión, el imagenólogo actúa como un puente vital entre la clínica y la neurooncología, traduciendo alteraciones de señales magnéticas y densidades radiológicas en biomarcadores in vivo.

Epidemiología

Los tumores del SNC representan un grupo heterogéneo de neoplasias. Las metástasis cerebrales son, con diferencia, los tumores intracraneales más frecuentes en adultos, superando a los tumores primarios en una proporción de hasta 10 a 1. Los tumores primarios del SNC tienen una incidencia global aproximada de 24 a 28 casos por cada 100,000 habitantes al año.

- **Adultos:** El meningioma es el tumor primario más común en general (representando más del 35% de todos los tumores primarios), siendo predominantemente benigno. Entre los tumores malignos, el glioblastoma (grado 4 de la OMS) es el más frecuente y letal.
- **Pacientes pediátricos:** Los tumores del SNC son la causa más común de cáncer sólido en la infancia y la principal causa de mortalidad relacionada con el cáncer en este grupo. Los astrocitomas pilocíticos y los meduloblastomas son las estirpes predominantes, localizándose frecuentemente en la fosa posterior.

Fisiopatología

La génesis y el crecimiento de los tumores del SNC desencadenan una cascada de alteraciones microestructurales y hemodinámicas que son el sustrato de los hallazgos por imagen:

1. **Ruptura de la Barrera Hematoencefálica (BHE):** La neoangiogénesis tumoral carece de las uniones estrechas (tight junctions) características de los capilares cerebrales normales. Esta disfunción endotelial permite la extravasación de medios de contraste (gadolinio o yodo), lo que se traduce en el realce tumoral característico.
2. **Edema Vasogénico:** Secundario a la ruptura de la BHE, el plasma se filtra hacia el espacio extracelular, principalmente en la sustancia blanca, disecando los tractos axonales.
3. **Hipercelularidad y Necrosis:** Los tumores de alto grado presentan una proliferación celular descontrolada que restringe el movimiento de las moléculas de agua (detectable

en secuencias de difusión). Cuando el crecimiento del tumor supera su suministro sanguíneo, se produce necrosis central.

Factores de riesgo

La gran mayoría de los tumores primarios del SNC son esporádicos; sin embargo, se han identificado factores de riesgo comprobados:

- **Radiación ionizante:** Es el factor de riesgo ambiental más sólidamente establecido, fuertemente asociado con el desarrollo de meningiomas, sarcomas y gliomas años o décadas después de la exposición.
- **Síndromes genéticos hereditarios:** Aproximadamente el 5% de los tumores del SNC están ligados a síndromes familiares, incluyendo:
 - *Neurofibromatosis tipo 1 (NF1):* Gliomas de las vías ópticas, astrocitomas.
 - *Neurofibromatosis tipo 2 (NF2):* Schwannomas vestibulares bilaterales, meningiomas, ependimomas.
 - *Complejo de Esclerosis Tuberosa:* Astrocitomas subependimarios de células gigantes (SEGA).
 - Síndrome de Von Hippel-Lindau: Hemangioblastomas.
 - *Síndrome de Li-Fraumeni y Turcot:* Gliomas de alto grado y meduloblastomas.
- **Inmunosupresión:** Relacionada principalmente con un mayor riesgo de linfoma primario del SNC (frecuentemente asociado al virus de Epstein-Barr).

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica depende críticamente de la localización anatómica del tumor, su tasa de crecimiento y la presencia de hipertensión endocraneana. Las manifestaciones se agrupan en:

- **Síntomas generales:** Cefalea (típicamente de predominio matutino, que empeora con maniobras de Valsalva), náuseas, vómitos en proyectil, papiledema y alteración del estado de conciencia.
- **Déficits focales:** Hemiparesia, afasia, alteraciones campimétricas, neuropatías craneales o dismetría, dependiendo del área elocvente afectada.

- **Epilepsia:** Las crisis convulsivas de novo en adultos son un signo de alarma clásico, especialmente frecuentes en tumores corticales de bajo crecimiento como los oligodendrogliomas.

Diagnóstico

El abordaje diagnóstico requiere la triangulación entre la clínica, la imagenología avanzada y la confirmación histomolecular.

Diagnóstico Clínico

Se basa en una anamnesis detallada y un examen neurológico exhaustivo para localizar topográficamente la lesión y evaluar el estado funcional del paciente (escalas de Karnofsky o ECOG), lo cual determinará la viabilidad quirúrgica.

Diagnóstico por Imagen (Reemplazo metodológico de dermatoscópico)

La Resonancia Magnética (RM) de encéfalo con y sin contraste intravenoso es la modalidad de elección. La Tomografía Computarizada (TC) se reserva para emergencias (sangrado, hidrocefalia) o para detectar calcificaciones.

Tabla 1. Secuencias de RM y su utilidad en Neuro-oncología

Secuencia de RM	Utilidad Diagnóstica Principal
T1 sin contraste	Identifica hemorragia subaguda, melanina, lípidos o contenido proteínico.

T2 / FLAIR	Delimita el edema vasogénico y la infiltración tumoral no captante en gliomas.
T1 con Gadolinio	Evalúa la ruptura de la BHE. Define las áreas más activas y delimita la necrosis.
Difusión (DWI/ADC)	Evalúa la densidad celular. Tumores altamente celulares (linfoma, meduloblastoma) muestran restricción grave (alta señal en DWI, bajo ADC).
Perfusión (DSC/DCE)	Mide la neoangiogénesis evaluando el volumen sanguíneo cerebral relativo (rCBV). Diferencia tumores de alto vs. bajo grado y recurrencia vs. radionecrosis.
Espectroscopía	Analiza metabolitos: aumento de Colina (membranas), descenso de N-Acetilaspártato (daño neuronal). Picos de lípidos/lactato indican necrosis/hipoxia.

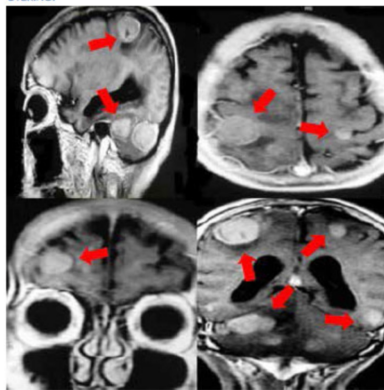
Diagnóstico histopatológico y molecular

La clasificación de la OMS de 2021 integró el genotipo con el fenotipo. Hoy en día, la imagen puede predecir marcadores moleculares (Radiogenómica):

- **Mutación IDH (Isocitrato deshidrogenasa):** Marcador de mejor pronóstico en gliomas. Se puede detectar in vivo identificando el pico del oncometabolito 2-hidroxisuccinato (2-HS) mediante espectroscopía de RM.
- **Codeleción 1p/19q:** Define a los oligodendrogliomas, tumores que suelen presentar calcificaciones heterogéneas en la TC.
- **Metilación del promotor MGMT:** Indica mejor respuesta a la quimioterapia con temozolomida.

Diagnóstico diferencial

La diferenciación de las lesiones con realce en anillo es uno de los mayores retos radiológicos (acrónimo MAGIC DR).



Resonancia Magnética (RM) cerebral en montajes sagital, axial y coronal (cortes superiores e inferiores). Las flechas rojas señalan múltiples lesiones sólidas con realce nodular y anular intenso tras la administración de gadolinio. Las lesiones están localizadas predominantemente en la unión corticosubcortical de ambos hemisferios cerebrales. Esta apariencia multifocal y la localización periférica son altamente sugerentes de enfermedad metastásica diseminada (en este caso, compatible

con el origen uterino sugerido en el texto de la imagen original). Nótese el efecto de masa y el edema perilesional asociado.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de lesiones intracraneales con realce

Entidad	Hallazgos Clave por Imagen
Metástasis	Múltiples lesiones en la unión corticosubcortical, edema desproporcionado, perfusión alta.
Absceso cerebral	Realce en anillo liso y delgado. Restricción intensa central en DWI (pus). Ausencia de elevación de colina en espectroscopía (presencia de aminoácidos).
Glioblastoma	Lesión única (generalmente), anillo irregular y grueso, cruza el cuerpo calloso (en alas de mariposa). Perfusión muy elevada.
Desmielinización (Tumefactiva)	Realce en anillo incompleto ("en herradura") abierto hacia la corteza. Poca o nula perfusión aumentada.

Infarto subagudo	Realce giriforme que sigue la anatomía vascular territorial.
------------------	--

Tratamiento

Aunque el radiólogo no prescribe el tratamiento, la imagen es el faro que guía la estrategia terapéutica y monitorea su eficacia.

Opciones de primera línea

El pilar es la resección quirúrgica máxima segura, asistida por neuronavegación y tractografía por RM (DTI) para preservar la función de los tractos de sustancia blanca elocuentes. Esto suele ir seguido de radioterapia adyuvante y quimioterapia (protocolo de Stupp con Temozolomide para gliomas de alto grado).

Alternativas terapéuticas

Para pacientes que no son candidatos a cirugía o presentan recurrencias, se utiliza la radiocirugía estereotáctica (Gamma Knife, CyberKnife), ideal para metástasis cerebrales oligometastásicas y meningiomas en localizaciones complejas (ej. seno cavernoso). Terapias antiangiogénicas como el bevacizumab reducen dramáticamente la permeabilidad vascular y el edema, aunque su impacto en la supervivencia global es debatido (frecuentemente inducen una "pseudo-respuesta" imagenológica al normalizar la BHE sin erradicar el tumor celular).

Nuevas terapias basadas en evidencia

- **Campos de tratamiento del tumor (TTFields):** Dispositivo portátil que emite campos eléctricos alternos para interferir con la mitosis celular en glioblastomas.
- **Inmunoterapia e Inhibidores BRAF/MEK:** Utilizados en melanomas metastásicos y gliomas pediátricos con mutación BRAF V600E.
- **Radioteranóstica:** Uso de radioligandos que combinan el diagnóstico PET y la terapia con isótopos dirigidos.

Manejo en poblaciones especiales

- **Embarazo:** La RM sin contraste es segura y es la modalidad de elección. El uso de gadolinio está contraindicado y debe evaluarse en un comité multidisciplinario bajo estricto análisis de riesgo-beneficio.
- **Pacientes pediátricos:** Se priorizan secuencias rápidas o de movimiento libre para evitar la anestesia general siempre que sea posible.

Complicaciones

Las complicaciones pueden derivar del tumor intrínsecamente o de los tratamientos aplicados, y la imagen es crucial para su detección temprana:

1. **Síndromes de Herniación:** Transtentorial (uncus), subfalcina o amigdalina, producto del efecto de masa y el edema.
2. **Hidrocefalia obstructiva:** Frecuente en tumores de fosa posterior o región pineal al bloquear el acueducto de Silvio.
3. **Hemorragia intratumoral:** Común en metástasis de melanoma, carcinoma renal, coriocarcinoma y tiroides.
4. **Complicaciones del Tratamiento (El reto neuro-oncológico):**
 - *Pseudoprogresión:* Aumento del realce y edema dentro de los primeros 3 a 6 meses post-quimiorradioterapia que simula crecimiento tumoral, pero que en realidad es tejido inflamatorio y necrosis. La perfusión (rCBV bajo) ayuda a diferenciarla de la progresión real.
 - *Radionecrosis:* Ocurre meses o años después de la radioterapia. Se observa como una lesión necrótica con realce irregular.

Pronóstico

El pronóstico está intrínsecamente ligado al diagnóstico histomolecular, la edad del paciente, la puntuación de rendimiento funcional y la extensión de la resección (EOR) corroborada por RM en las primeras 48 horas postoperatorias. La evaluación del pronóstico y la respuesta en el tiempo se rige actualmente por los criterios **RANO 2.0 (Response Assessment in Neuro-Oncology)**, que estandarizan la interpretación de los cambios

radiológicos incorporando medidas bidimensionales del realce en T1 y el comportamiento de la señal en T2/FLAIR.

Puntos clave para la práctica clínica

- La Resonancia Magnética con contraste, complementada con técnicas avanzadas (DWI, Perfusión, Espectroscopía), es el estándar indispensable para la evaluación de tumores del SNC.
- La nueva clasificación de la OMS 2021 prioriza la caracterización molecular; la imagen avanzada (radiogenómica) permite predecir mutaciones clave como la IDH.
- El realce con contraste indica ruptura de la barrera hematoencefálica, pero **no equivale necesariamente a malignidad celular** (ej. los pilocíticos y meningiomas captan intensamente pero son benignos).
- La restricción grave a la difusión (baja señal en el mapa ADC) es un excelente indicador de alta celularidad y es crucial en el diagnóstico diferencial entre absceso (centro restringido) y tumor necrótico (no restringido).
- Frente al empeoramiento radiológico post-tratamiento temprano, el médico debe considerar siempre la pseudoprogresión antes de suspender terapias efectivas; la perfusión por RM es la mejor herramienta no invasiva para esta distinción.

Bibliografía

1. Louis DN, Perry A, Wesseling P, et al. 2021. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Neuro-oncology*. 23(8): 1231-1251.
2. Wen PY, van den Bent M, Youssef G, et al. 2023. RANO 2.0: Update to the Response Assessment in Neuro-Oncology Criteria for High- and Low-Grade Gliomas in Adults. *Journal of Clinical Oncology*. 41(33): 5187-5199.
3. Smits M. 2021. MRI biomarkers in neuro-oncology. *Nature Reviews Neurology*. 17(8): 486-500.

4. Osborn AG, Louis DN, Poussaint TY, Linscott LL, Salzkow KL. 2022. The 2021 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: What Neuroradiologists Need to Know. *American Journal of Neuroradiology*. 43(7): 928-937.
5. Geraldo AF, Silva C, Osorio JF, et al. 2022. Pediatric Brain Tumors: Update on the 2021 WHO Classification and the Role of Imaging. *Radiographics*. 42(6): 1735-1755.
6. Fink KR, Fink JR. 2021. Imaging of Brain Metastases. *Surgical Neurology International*. 12: 349.
7. Kickingeder P, Isensee F, Tursunova I, et al. 2019. Automated quantitative tumour response assessment of MRI in neuro-oncology with artificial neural networks: a multicentre, retrospective study. *The Lancet Oncology*. 20(5): 728-740.
8. Surov A, Ginat DT, Sanelli PC, et al. 2023. Perfusion MRI in the Assessment of Brain Tumors. *European Journal of Radiology*. 158: 110629.
9. Ruda R, Anghileri E, Ius T, et al. 2022. Italian consensus and recommendations on diagnosis and treatment of low-grade gliomas. *Journal of Neuro-Oncology*. 160(2): 253-270.
10. Calabrese E, Rudie EN, Rauschecker AM, et al. 2022. Feasibility of Simulated Postcontrast MRI of Glioblastomas and Lower-Grade Gliomas by Using Three-dimensional Fully Convolutional Neural Networks. *Radiology: Artificial Intelligence*. 4(1): e210030.
11. Bette S, Wiestler B, Neumann J, et al. 2021. MRI Features Predict MGMT Promoter Methylation Status in Glioblastoma. *Clinical Neuroradiology*. 31(1): 185-195.
12. Hatzoglou V, Yang TJ, Omuro A, et al. 2020. A prospective trial of dynamic contrast-enhanced MRI perfusion and fluorine-18 FDG PET-CT in differentiating brain tumor progression from radiation injury after cranial irradiation. *Neuro-oncology*. 22(6): 873-882.

Datos de Autores

Danna Angeline Arce Dáger

Médico Universidad de Guayaquil

Médico General en Atención Prehospitalaria Santa Elena

Andrés Enrique Benites Medina

Médico Universidad de Guayaquil

Médico Rural Unidad Móvil General

Daniella Estefania Torres Banda

Médico Universidad Espíritu Santo

Médico General Consulta Privada

Katherine Gisel Macías Giler

Médico General Universidad de Guayaquil

Médico General

Katherine Mariela Paucar Andrade

Médico Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Médico General Consulta Privada

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: **978-9942-591-32-6**

Wissentaal Quito, Ecuador

Marzo 2026

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.

