

## Médica Sur

Volumen **10**  
Volume

Número **2**  
Number

Abril-Junio **2003**  
April-June

*Artículo:*

### Caso Quiz. Resonancia magnética

Derechos reservados, Copyright © 2003:  
Médica Sur Sociedad de Médicos, AC.

### Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

### *Others sections in this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



**Hedigraphic.com**

# Caso Quiz.

## Resonancia magnética

JA Merino Rajme,\* MT Facha García,\* R Corona Cedillo,\* I Vivas Bonilla,\* A Meave González,\* F Ávila Suárez,\* M Angulo Flores,\* JL Castillo Lasosé,\* C Marques Caraveo,\* J Vázquez Lamadrid,\* M Martínez López\*

### Resumen

Paciente femenino de 36 años de edad que ingresa al Servicio de Urgencias por estado confusional de 24 horas de evolución, pérdida de la fuerza en extremidades izquierdas, Babinski y succedáneos, así como cefalea pulsátil holocraneana 8/10, como antecedente de importancia siete días antes se realiza doble punción lumbar como bloqueo dural para cirugía.

**Palabras clave:** Estado confusional, cefalea, punción lumbar, Babinski.

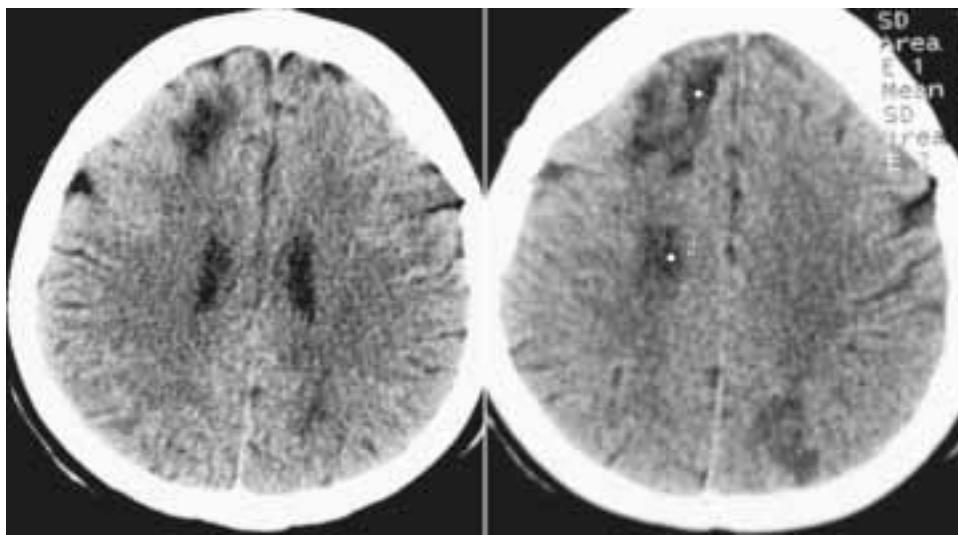
### Abstract

*Thirty six year old female patient that presented at the ER with 24 hours confusional state, hemicorporal left palsy, Babinski and generalized headache 8/10. As an important antecedent lumbar puncture was performed seven days before for a surgical procedure.*

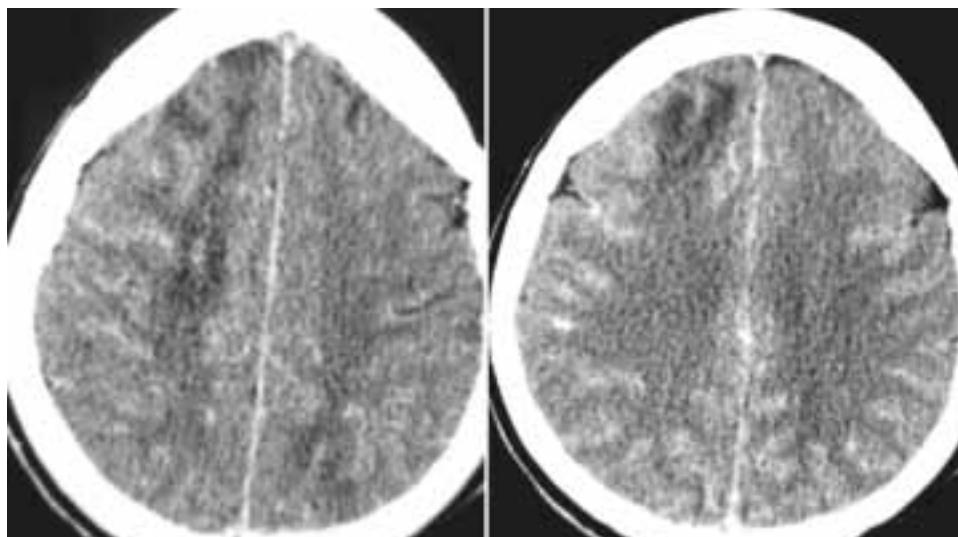
**Key words:** Confusional state, headache, lumbar puncture, Babinski.

Inicialmente se realizó tomografía computada de cráneo.

### ¿Cuál es su diagnóstico?



**Figura 1.**



**Figura 2.**

\* Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

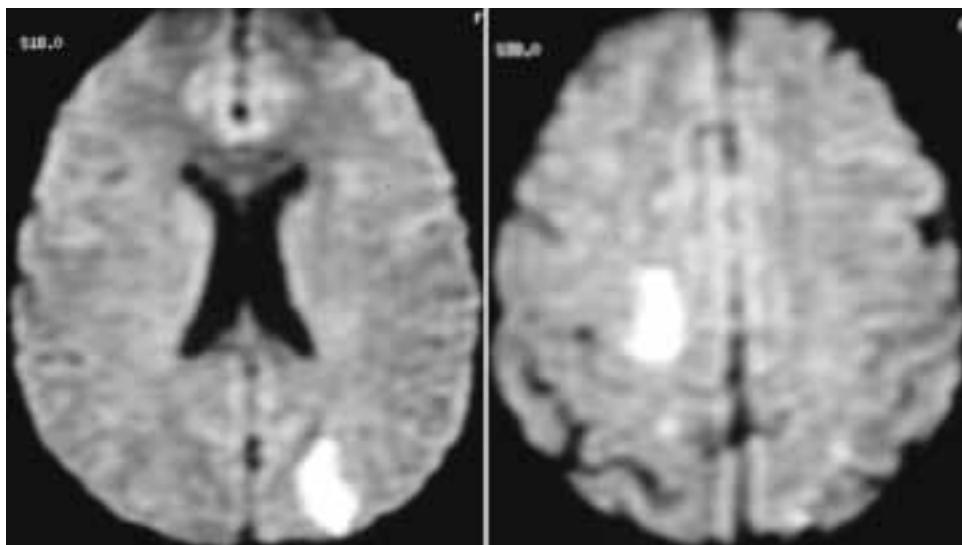
**Respuesta:** Infartos cerebrales en etapa subaguda por isquemia cerebral secundaria a vasculitis.

La tomografía computada (TC) demuestra zonas hipodensas de aspecto irregular principalmente en la unión cortico-subcortical en forma bilateral que no refuerzan con la administración de contraste, localizadas en territorio limítrofe, en relación con infartos como primera posibilidad (*Figuras 1 y 2*).

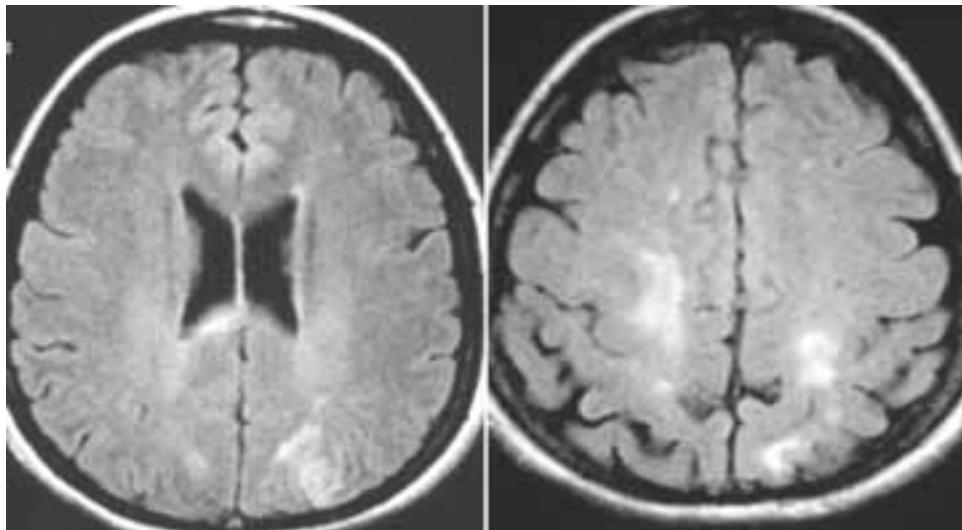
Posteriormente se realizó resonancia magnética (RM) en donde las lesiones se comportan hiperintensas en la secuencia de difusión (*Figura 3*), confirmando la sospecha de evento vascular de tipo isquémico, en fase subaguda por la visualización de las lesiones en la secuencia Flair (*Figura 4*).

Dados los hallazgos de imagen antes descritos y lo abigarrado del cuadro clínico, se realizó angiografía digital, la cual demostró trombosis parcial y flujo laminar del seno longitudinal superior, así como disminución de calibre y aspecto arrosariado de las arterias cerebrales anteriores, cerebral media y del segmento C4 derecho, hallazgos que condicionan retardo del flujo cerebral en un tiempo de 30-40", datos compatibles con vasculitis (*Figura 5*).

También se realizó Doppler transcraneal confirmando alteración en las velocidades de flujo de las arterias valoradas sugestivo de vasculitis más evidente en el lado derecho; se realizó control después de la administración de tres bolos de metilprednisolona con mejoría de las velocidades de flujo (*Cuadro I*).



**Figura 3.**



**Figura 4.**

## Isquemia cerebral y vasculitis

La isquemia es el resultado de flujo cerebral inadecuado, producto principalmente de la oclusión de una arteria cerebral, la cual tiene alguna afección que condiciona un estado protrombótico, por frecuencia se relaciona con la ruptura de placas de ateroma;<sup>1</sup> sin embargo, existen otras causas que generan disminución en la velocidad de flujo que pueden desencadenar ataques isquémicos transitorios o la oclusión completa de la luz del vaso y por lo tanto un infarto cerebral (*Figuras 1 y 2*), según el grado de afección de la pared del endotelio.

La vasculitis del sistema nervioso central se define como un trastorno de tipo inflamatorio de la vasculatura cerebral arterial o venoso que produce daño estructural de la pared vascular, a menudo acompañado de trombosis y evidencia de isquemia cerebral. Las vasculitis conforman un extenso y heterogéneo apartado como causa de infarto cerebral en gente joven, dentro de los tipos más frecuentes se encuentran las necrotizantes sistémicas por poliarteritis nodosa y las asociadas a enfermedad del tejido conectivo sobre todo lupus eritematoso sistémico.<sup>2</sup>

La vasculitis primaria del sistema nervioso central es un tipo poco común que puede acompañarse de infarto cerebral. Entre las causas infecciosas destaca la neurocisticercosis, parasitosis endémica en Latinoamérica, que puede cursar con un amplio espectro de manifestaciones cerebrovasculares.<sup>3</sup>

El proceso inflamatorio puede afectar vasos sanguíneos de cualquier tipo, tamaño o localización; puede presentarse en forma segmentaria induciendo isque-

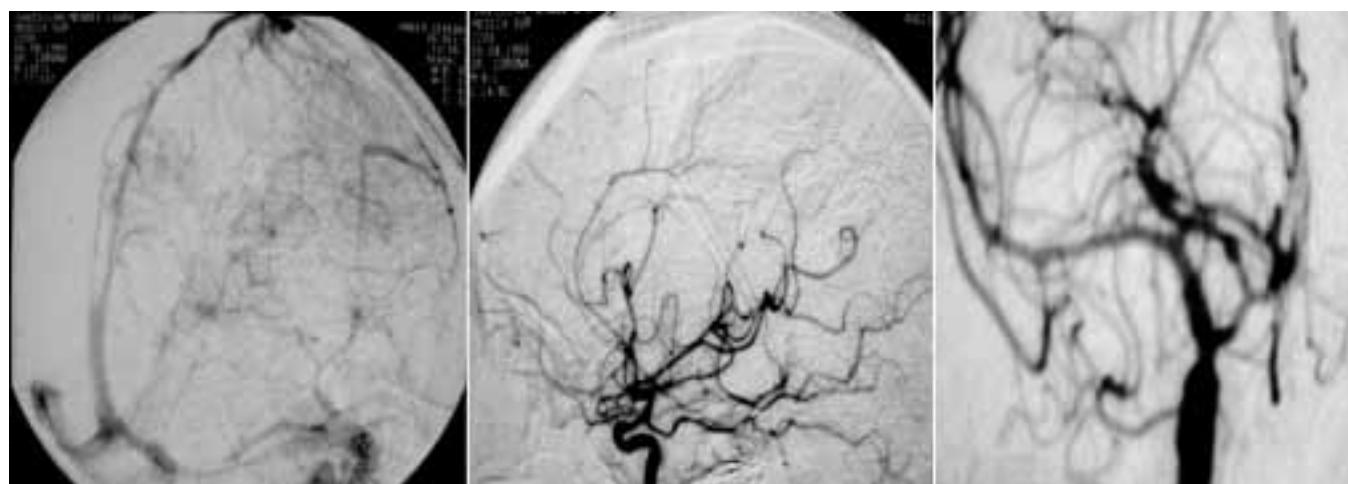
mia o focal,<sup>4</sup> favoreciendo la formación de aneurismas con posibilidad de ruptura o hemorragia.

Los hallazgos por imagen de la isquemia cerebral varían significativamente en relación con el tiempo de evolución.

**Fase aguda.** Hasta el 60% de los estudios de TC realizados en las primeras horas del evento son normales, en ocasiones se pueden identificar algunos datos indirectos como son: arteria cerebral media hiperdensa, pérdida de la diferenciación entre la sustancia gris y blanca en la unión cortico-subcortical, pobre definición de la insula. La RM tiene mayor sensibilidad para identificar los infartos en fase aguda, hasta el 80% se observan en los estudios de RM convencionales en las primeras 24h, se puede encontrar borramiento de surcos por edema y la secuencia Flair permite en tan sólo horas visualizar la región comprometida como una zona hiperintensa;<sup>5</sup> la secuencia neurofuncional de difusión es de particular utilidad en estos casos ya que permite detec-

**Cuadro I. Comparación del Doppler transcraneal de ingreso con el realizado posterior a la administración de tres bolos de metilprednisolona evidenciando mejoría.**

Arteria	Arteria (después del bolo de metilprednisolona)		Arteria (después del bolo de metilprednisolona)		
	Sistólica	Media	Sistólica	Media	
ACMI	90	65	ACMI	212	88
ACMD	115	98	ACMD	167	98
ACAI	80	55	ACAI	131	65
ACAD	88	60	ACAD	147	87
Sifón izq.	90	55	ACPI	51	28
Sifón der.	115	75	ACPD	65	34



**Figura 5.**

tar el edema citotóxico que se presenta minutos después del inicio del evento isquémico.<sup>6</sup>

**Etapa subaguda.** Se identifican en la TC imágenes hipodensas que suelen encontrarse en la unión cortico subcortical (*Figuras 1 y 2*) y corresponden generalmente a imágenes hiperintensas en difusión (*Figura 3*) que se observan con claridad en la secuencia Flair (*Figura 4*) y aunque menos aparente también en la secuencia T2.

En la angiografía, en la isquemia se observa ausencia de flujo de un vaso, flujo anterógrado lento y áreas no profundadas entre otros.<sup>7</sup> En la vasculitis los vasos presentan aspecto arrosariado, disminución del calibre (*Figura 5*), aneurismas y zonas de trombosis.

El Doppler transcraneal es sensible al flujo vascular, los hallazgos más significativos ante la sospecha de vasculitis son la ausencia de flujo o la disminución del mismo.

El diagnóstico de vasculitis requiere la confirmación por biopsia de la probable arteria afectada según el síndrome clínico del paciente.

## Referencias

1. Schafer AI. The hypercoagulable states. *Ann Intern Med* 1985; 102: 804-828.
2. Moore PM, Richardson B. Neurology of the Vasculitides and connective tissue diseases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 10-22.
3. Cantú C, Barrinagarremerteria F. Cerebrovascular complications of Neurocisticercosis: Clinical and neuroimaging spectrum 1996; 53: 233-239.
4. Hankey GJ. Isolated angitis/angiopathy of the central nervous system. *Cerebrovasc Dis* 1991; 1: 2-15.
5. Bryan RN, Levy LM, Witlo WD *et al*. Diagnosis of acute cerebral infarction: comparison of CT and MR imaging. *AJNR* 1991; 12: 611-620.
6. LeBihan D, Turner R, Douek P, Patronas N. Diffusion MR imaging: clinical applications. *AJR* 1992; 159: 591-599.
7. Wolpert SM, Caplan LR. Current role of cerebral angiography in the diagnosis of cerebro vascular disease. *AJR* 1992; 159: 191-197.
8. Cotran. *Robbins Pathologic Basis of Disease*. 6<sup>th</sup> ed. Copyright © 1999 W. B. Saunders Company.