

# Vacío del flujo en imágenes RM en el tercer ventrículo de pacientes con hidrocefalia normotensiva\*

Juana Corner <sup>(1)</sup>, Luis Martí-Bonmatí <sup>(1)</sup>, Estanislao Arana <sup>(1)</sup>, Natalia Florez <sup>(2)</sup>, David Moratal <sup>(2)</sup>

## INTRODUCCIÓN

El efecto producido por el movimiento de un líquido en las imágenes de Resonancia Magnética (RM) puede producir tanto un aumento de la señal (realce por flujo) como una reducción del brillo (pérdida de señal por flujo). Estos artefactos los podemos observar en cualquier líquido que fluye y, principalmente, en la sangre y el Líquido Céfaloraquídeo (LCR) <sup>(1)</sup>. El movimiento pulsátil del LCR en el interior del cráneo y del saco dural produce variaciones de su señal en las imágenes de RM que dependen de las características del flujo y de las secuencias de pulso empleadas. Esta pérdida de señal se asocia a la dispersión de fase de los protones y al retraso entre la excitación y adquisición (TE) clásico de las secuencias de RM.

El "signo del vacío de flujo" del LCR consiste en la pérdida de señal, o hipointensidad, de las imágenes potenciadas en T2 que se produce en la porción posterior del tercer ventrículo de pacientes con hidrocefalia normotensiva. Estas pérdidas de señal son más evidentes en la proximidad al acueducto de Silvio ya que la velocidad del LCR durante la sístole y diástole pulsátil aumenta al reducirse la sección transversal del conducto <sup>(2,3)</sup>. La extensión de la pérdida de señal desde el acueducto, tanto en sentido craneal hacia el tercer ventrículo como caudal hacia el cuarto, es proporcional a la velocidad del LCR en el plano de la adquisición. Su extensión representa, pues, una medida indirecta de la magnitud de la velocidad (Fig. 1).

El signo del vacío de flujo se observa principalmente en aquellas condiciones clínicas que aumentan la velocidad pulsátil del LCR a través del acueducto. Este hecho es muy relevante en los pacientes con hidrocefalia crónica normotensiva pues permite su diagnóstico y una primera aproximación a la valoración pronóstica de la respuesta al tratamiento derivativo <sup>(4)</sup>.

## DISCUSIÓN

El signo que nos ocupa se produce como consecuencia del flujo pulsátil del LCR intracraneal. Este movimiento del LCR representa los efectos aditivos

del flujo lento originado por la producción continua de LCR en los plexos coroideos (con un volumen aproximado de 500 ml/día) y, principalmente, del flujo rápido relacionado con las pulsaciones cardiacas transmitidas por el latido vascular intracraneal.

En su recorrido, el LCR circula por el acueducto para salir por los agujeros de Luschka y Magendie, atravesando las cisternas basales y el espacio subaracnoideo hacia la convexidad, donde es absorbido por las vellosidades aracnoideas. A este proceso pausado del flujo neto de LCR se superpone un movimiento más rápido, dinámico y pulsátil, de sentido craneocaudal dominante, claramente relacionado con la transmisión vascular de las pulsaciones cardiacas.

Así, la entrada de sangre arterial al interior del cráneo durante la sístole produce una expansión del cerebro con efecto centrífugo, que comprime las venas corticales, y centrípeto, comprimiendo los ventrículos laterales y el tercer ventrículo. La compresión ventricular origina un flujo descendente craneocaudal del LCR que atraviesa el acueducto de Silvio para alcanzar el cuarto ventrículo. Por el contrario, en la diástole, el volumen vascular disminuye y se invierte el flujo del LCR en sentido caudocraneal. La alternancia sístole-diástole genera, pues, un flujo pulsátil ondulatorio.

En los pacientes con hidrocefalia comunicante crónica normotensiva (HCCNP) parece existir una disminución de la distensibilidad cerebral por lo que el aumento del volumen sanguíneo arterial en la sístole no produce la expansión encefálica centrífuga y la presión se transmite principalmente en sentido centrípeto, comprimiendo los ventrículos y aumentando el flujo neto del LCR a su través. Esta alteración produce un efecto de chorro de presión, llamado "pulso en martillo de agua", que percute sobre las fibras centrales y contribuye al desarrollo de los síntomas de la hidrocefalia.

El diagnóstico radiológico clásico de la HCCNP se basaba en la demostración de una dilatación ventricular desproporcionada al tamaño de los surcos cerebrales. Sin embargo, este signo se observa también en otros tipos de hidrocefalias y es en ocasiones difícil de diferenciar de la atrofia cerebral central, con la que la HCCNP puede coexistir.

Este signo es más pronunciado cuando se utilizan

\*Colaboración Internacional

<sup>(1)</sup> Servicio de Radiología. Área de TC y RM, Clínica Quirón. Avda. Blasco Ibáñez 14 - ES-46010 (Valencia-España). <sup>(2)</sup> Grupo BET (Bioingeniería, Electrónica y Telemedicina), Universidad Politécnica de Valencia (Valencia-España).

Correspondencia: Dr. Luis Martí-Bonmatí - E-mail: lmarti.val@quiron.es  
Recibido: Junio 2006; Aceptado: Agosto 2006  
Received: June 2006; Accepted: August 2006

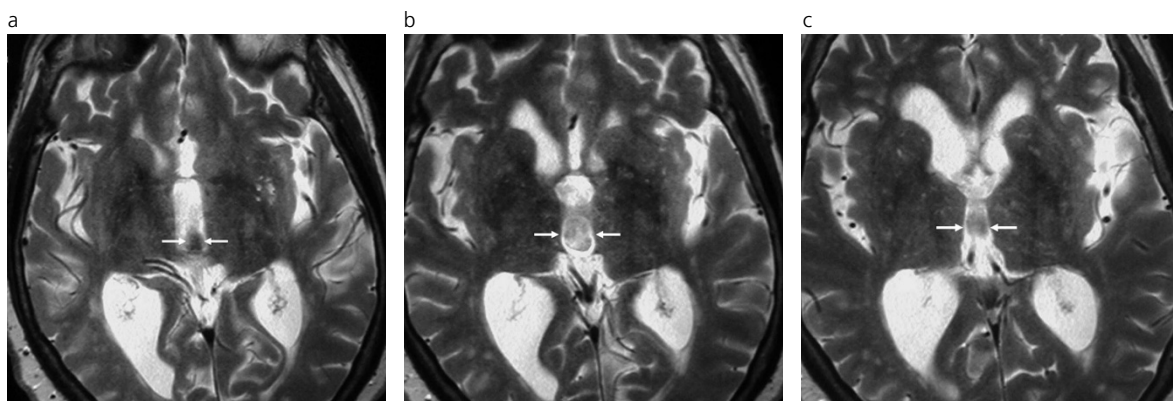


Fig.1. a-c) Signo del Vacío de Flujo. Mujer de 78 años con sospecha de hidrocefalia normotensiva con ataxia sin incontinencia de esfínteres. En las secuencias de RM potenciadas en T2 se observa una dilatación del sistema ventricular desproporcionada con el tamaño del espacio subaracnoideo, con pérdida de la señal en el acueducto, que se extiende al tercer y cuarto ventrículos (flechas). El estudio cuantitativo presentó valores por encima de los límites normales, cumpliendo criterios de hidrocefalia normotensiva.

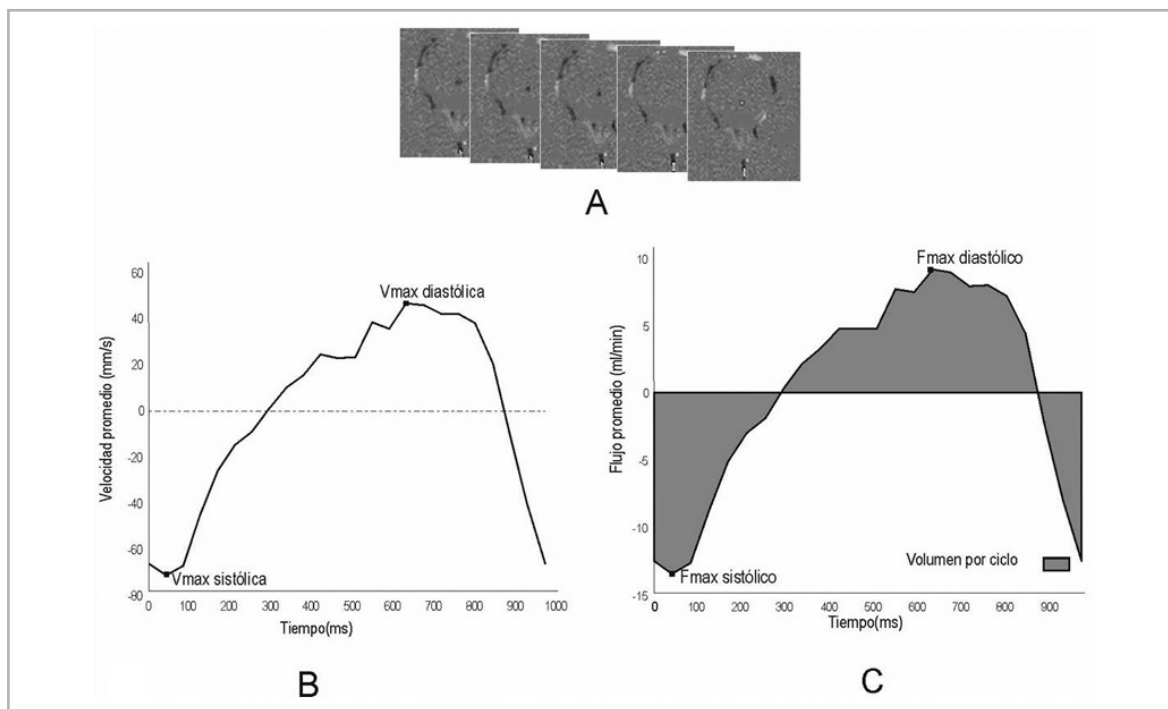


Fig.2. Comportamiento dinámico del LCR. a) Secuencia RM con contraste de fase a través del acueducto de Silvio. El perímetro rojo determina la región de interés utilizada para el análisis. b) Curva de velocidad promedio y sus respectivos parámetros: velocidad máxima sistólica y diastólica. c) Curva de flujo promedio y sus respectivos parámetros: flujo máximo sistólico y diastólico y volumen por ciclo (área bajo la curva).

adquisiciones con cortes finos y secuencias SE con TE largos por su mayor potenciación T2. El aumento en el factor turbo de las secuencias TSE disminuye la pérdida de señal por el efecto de coherencia de fase inducido con trenes de eco largos y tiende hacia la normalización de la señal del LCR, condicionando que las secuencias TSE potenciadas en T2 sean menos sensibles pero tal vez más específicas que las SE convencionales.

Desgraciadamente, algunos pacientes sintomáticos con HCCNP presentan un vacío de flujo por flujo limitado a las porciones centrales del Silvio sin extensión a los ventrículos adyacentes. Es de destacar el hecho de que el aumento del vacío de flujo observado

en RM se produce principalmente en los estadios iniciales de la hidrocefalia, ya que en los casos avanzados el aporte sanguíneo cerebral disminuye y, por tanto, también la amplitud de la onda de flujo de LCR en el acueducto. Un hallazgo relevante en la imagen de RM relacionado con la HCCNP son los infartos profundos de la sustancia blanca y la leucoaraiosis.

La RM con secuencias convencionales aporta una información preliminar que debe proporcionar un diagnóstico inicial y aproximar una valoración pronóstica a la derivación ventricular<sup>(5)</sup>. Así, la existencia de un vacío de flujo aumentado en el acueducto de Silvio con extensión hacia las áreas adyacentes del ter-

cer y cuarto ventrículos representa un índice pronóstico al establecer una indicación para la derivación ventricular. La existencia de un aumento del vacío de flujo en el acueducto de Silvio es un factor predictivo estadísticamente positivo para el éxito de la derivación ventricular mientras que la presencia de infartos de sustancia blanca profunda no se relaciona con una mala respuesta a la derivación (6,7). Sin embargo, aunque el análisis cualitativo permite una rápida evaluación visual de la velocidad del flujo en el acueducto, este análisis no es suficiente para examinar con precisión los detalles fisiológicos del flujo debido a que la apariencia del vacío de flujo depende de los parámetros usados durante la adquisición (TSE, TE) y de las características técnicas de los equipos de RM (1).

Es por ello que se han desarrollado mediciones cuantitativas de las diferentes variables asociadas al flujo del LCR que atraviesa el acueducto de Silvio en pacientes con sospecha de hidrocefalia normotensiva, mediante el empleo de secuencias de contraste de fase (8). Con el perfeccionamiento de las técnicas de RM en contraste de fase (*phase contrast*, PC), la capacidad para analizar el comportamiento del LCR a través del acueducto de Silvio ha mejorado notablemente, lo que permite realizar estudios cuantitativos más reproducibles y fiables que las aproximaciones cualitativas. Un análisis cuantitativo permite estudiar el comportamiento de los movimientos de flujo de manera segura mediante la cuantificación de los parámetros que lo caracterizan: flujo promedio, volumen por ciclo, flujo máximo sistólico, flujo máximo diastólico, velocidad máxima sistólica, velocidad máxima diastólica y producción de LCR (Fig.2) (2).

Si se compara la valoración cualitativa y la cuantitativa se evidencia que el vacío de flujo es menos preciso (72%) que la cuantificación mediante contraste de fase (83%) para predecir la respuesta a la derivación ventrículo peritoneal (6). Así, los pacientes con volumen de ciclo mayor de 42 l tienen una buena respues-

ta a la derivación. El mensaje fundamental es que, aunque un signo marcado de vacío de señal indica un flujo prominente, algunos pacientes sin este signo también pueden beneficiarse de la cirugía, haciendo el estudio cuantitativo imprescindible (8).

Los hallazgos de imagen mediante RM convencional (signo del vacío del flujo, método cualitativo) deben alertar de un estado hiperdinámico del LCR, haciendo necesaria una medición del flujo de LCR (método cuantitativo) para ayudar a seleccionar qué pacientes con hidrocefalia sintomática responderán con mayor probabilidad a la derivación.

## Bibliografía

1. Debatin JF. MR quantification of flow in abdominal vessels. *Abdom Imaging* 1998; 23:485-495.
2. Parkkola RK, Komu ME, Kotilainen EM, Valtonen SO, Thomsen C, Gideon P. Cerebrospinal fluid flow in patients with dilated ventricles studied with MR imaging. *Eur Radiol* 2000; 10:1442-1446.
3. de Marco G, Idy-Peretti I, Didon-Pancelet A, Baledent O, Onen F, Feugeas MC. Intracranial fluid dynamics in normal and hydrocephalic states. *J Comput Assist Tomogr* 2004; 28:247-254.
4. Krauss JK, Regel JP, Vach W, Jungling FD, Droste DW, Wakhloo AK. Flow void of cerebrospinal fluid in idiopathic normal pressure hydrocephalus of the elderly: can it predict outcome after shunting? *Neurosurgery* 1997; 40:67-73.
5. Pelc NJ, Sommer FG, Li K, Brosnan TJ, Herfkens RJ, Enzmann DR. Quantitative magnetic resonance flow imaging. *Magnetic Resonance Quarterly* 1994; 10:125-147.
6. Bradley WG, Scalzo D, Queral J, Nitz WN, Atkinson DJ, Wong P. Normal-pressure hydrocephalus: evaluation with cerebrospinal fluid flow measurements at MR imaging. *Radiology* 1996; 198:523-529.
7. Bradley W.G. MRI in the evaluation of cerebrospinal fluid flow abnormalities. *Magnetic Resonance Quarterly* 1992; 8:169-196.
8. Bradley WG. Normal pressure hydrocephalus: new concepts on etiology and diagnosis. *Am J Neuroradiol.* 2000; 21:1586-1590.