

GMD

Facultad Cs. Médicas
Biblioteca



TFEM 2767



UNR Universidad
Nacional de Rosario

“VARIANTES
ANATOMICAS EN EL
POLIGONO DE WILLIS
EN PACIENTES CON
LESIONES VASCULARES
CEREBRALES.”

Alumno: Basile, Roberto Carlos
Posgrado en Diagnóstico por Imágenes
Facultad de Ciencias Médicas
UNR

TABLA DE CONTENIDOS

Objetivos Generales.....	2
Objetivos Específicos.....	3
Introducción.....	4
Marco Teórico.....	6
Generalidades de Resonancia Magnética.....	6
Angioresonancia Cerebral.....	12
Accidente cerebrovascular: isquémico y hemorrágico.....	13
TC versus RMN.....	26
Polígono de Willis y sus variantes anatómicas.....	27
Materiales y Métodos.....	37
Conclusión.....	40
Referencias Bibliográficas.....	41

OBJETIVOS GENERALES

Los propósitos de este trabajo son:

- Estudiar la anatomía del polígono de Willis
- Reconocer las variantes anatómicas del polígono de Willis.
- Determinar la frecuencia con la que se presentan variantes anatómicas del polígono de Willis en nuestra población.
- Fundamentar el uso de la Angioresonancia Magnética como el mejor método no invasivo de imágenes para su estudio.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar la prevalencia de variantes anatómicas del Polígono de Willis en pacientes que se le realizan una Angioresonancia como examen complementario ante la sospecha de accidente cerebrovascular.

INTRODUCCION

La irrigación cerebral se encuentra perfectamente realizada y mantenida gracias a la existencia de una anastomosis vascular conformada, conocida como polígono de Willis.

Cuando el flujo sanguíneo a un sector del cerebro se detiene, estamos ante la presencia de un accidente cerebro vascular. Si esto se mantiene en el tiempo por más de unos segundos, los aportes de oxígeno y nutrientes necesarios para la adecuada función cerebral serían deficientes y esto resultaría en un daño parenquimatoso permanente.

Se conocen dos tipos de accidentes cerebro vasculares (ACV), hemorrágico e isquémico.

El ACV isquémico es el que se da en mayor frecuencia, epidemiológicamente se habla de más de un 85%. Es un episodio de disfunción neurológica debido a un infarto focal en el sistema nervioso central atribuido a trombosis arterial, embolización o hipoperfusión crítica.

Las causas responsables de que se generen uno u otro evento son varias como picos de hipertensión arterial, trombosis o embolias en el contexto de pacientes con comorbilidades que desfavorecen y ayudan a la aparición del ACV. Es aquí donde se referencian aquellos pacientes con factores de riesgo de aterosclerosis que incluyen la edad, el género, los antecedentes familiares, el tabaquismo, la hipertensión, la hipercolesterolemia y la diabetes mellitus.

La sospecha diagnóstica del ACV es clínica, ante las manifestaciones neurológicas focales súbitas, frecuentemente unilaterales, que presenta el paciente como alteraciones en el lenguaje, campo visual, debilidad corporal y falta en la sensibilidad.

Una situación frecuente ante la consulta médica de pacientes con sospecha diagnóstica de ACV, es la realización de estudios complementarios que ayudan a la confirmación de dicha sospecha.

La tomografía computada (TC), debido a su fácil acceso, rapidez y ya que muchos médicos a cargo del sistema de guardia nosocomial, logran interpretar el estudio sin la ayuda de un especialista en diagnóstico por imágenes, es el primer método complementario elegido.

Es de destacarse que no siempre se consigue una respuesta concreta del resultado de la TC ya que el tiempo transcurrido entre la aparición de los síntomas y la realización del estudio no son coincidentes, por lo que esto resulta luego en la realización de un segundo estudio complementario, la resonancia magnética de encéfalo con efecto angiográfico (ARM).

Las secuencias que no corresponden exclusivamente al estudio de ARM, sirven para descartar la presencia de lesiones estructurales del cerebro, hablamos del T1, T2, FLAIR que están incluidas en el protocolo y demostrarían la presencia de tumores, malformaciones, hidrocefalia, isquemias, hemorragias.

Por ejemplo el T2 GRE muestra muy bien la sangre extravascular o extravasada, entonces se pueden apreciar así las hemorragias subaracnoideas, los hematomas, etc.

El T2 y FLAIR sirven para lesiones edematosas, mostrar las isquemias y tumores.

La difusión que es una secuencia más bien funcional, sirve para descartar lesiones hipercelulares o lesiones isquémicas agudas ya que mide el edema citotóxico en las isquemias y en los tumores porque al haber muchas más membranas para atravesar y la permeabilidad de las moléculas de agua se restringe.

La ARM es una de las técnicas no invasivas más empleadas y es fundamental para el estudio del sistema cerebrovascular; lo importante aquí es que no se utiliza material de contraste sino que su efecto es el resultado de la diferencia de señal del tejido estacionario y del tejido en movimiento.

Una situación frecuente en la práctica diaria es el hallazgo de variantes de la anatomía normal en el polígono de Willis.

A través de este trabajo, analizaremos la prevalencia de variantes anatómicas en el polígono de Willis en pacientes que concurren a la consulta médicas y se les realiza una ARM como estudio por imágenes de forma complementaria.

Con tal fin se revisaron retrospectivamente 50 pacientes de entre 45 y 75 años que fueron derivados por otro efector público o privado o bien concurrieron por su propia voluntad a la guardia de emergencias médicas al Sanatorio Médico Quirúrgico Santa Fe dentro del periodo comprendido entre octubre y diciembre del año 2021, realizándoles luego una ARM cerebral.

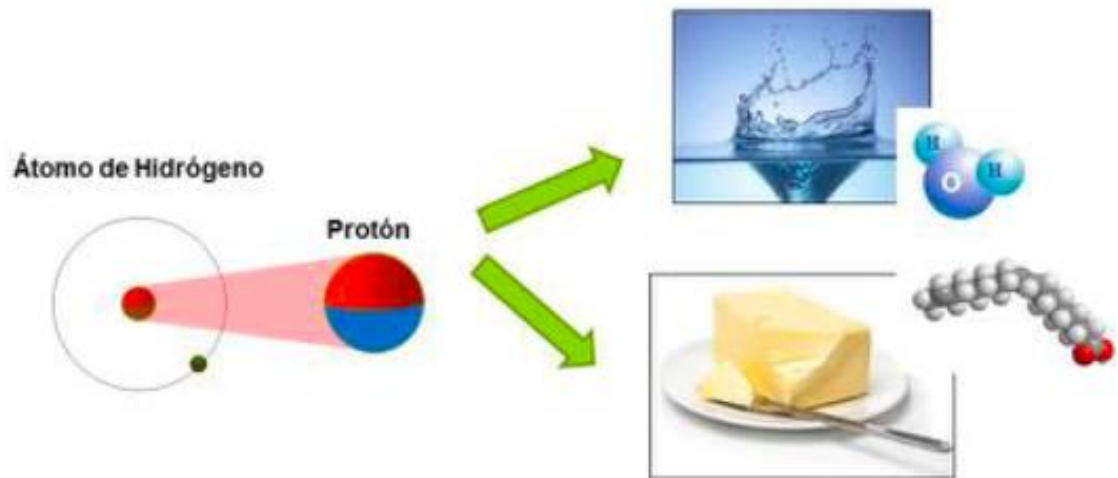
MARCO TEORICO

GENERALIDADES DE RESONANCIA MAGNETICA

Las imágenes que obtenemos por RM son el resultado de la señal que emiten los protones.

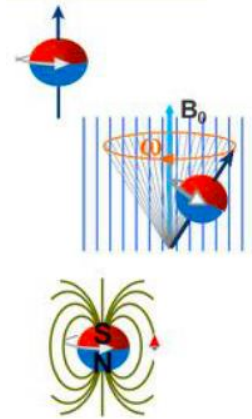
De todos los elementos que componen nuestro organismo, sólo aquellos que presenten un número impar de protones tendrán la capacidad de emitir señal, y de éstos el átomo de hidrógeno es el que más abunda.

Este átomo de hidrógeno lo vamos a encontrar principalmente de dos formas: unido a un átomo de oxígeno formando el agua, o unido a átomos de carbono constituyendo la grasa.



El protón presenta carga eléctrica, lo cual le va a conferir de dos tipos de movimientos:

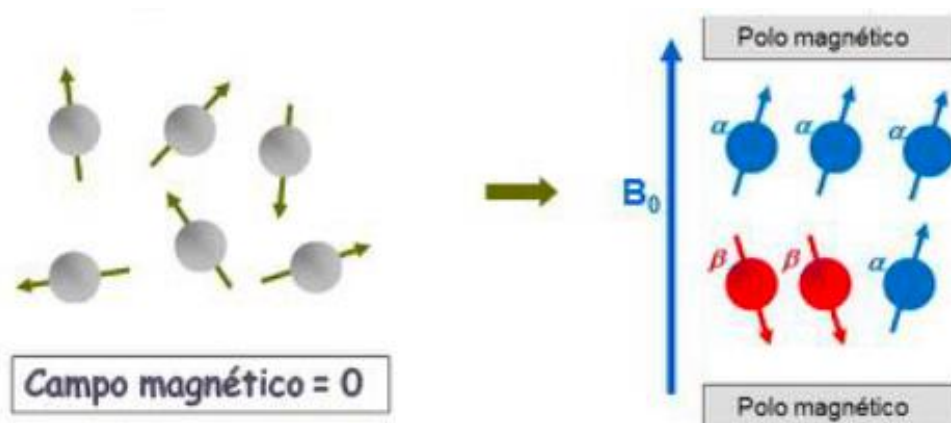
- Momento magnético o spin, que consiste en el giro que realiza el protón sobre su propio eje.
- Movimiento de precesión, que se define como el giro que realiza el protón alrededor del eje del campo magnético externo donde lo situemos.



Los protones se sitúan a la zar y todos con la misma energía, pero al introducirlos en el seno de un campo magnético externo, se alinean, adoptando dos orientaciones:

- Alineación a favor del campo, son los protones que llamaremos en paralelo (situación de baja energía).
- Alineación en contra del campo, son los protones en antiparalelo (situación de alta energía).

Lógicamente, es más fácil alinearse a favor del campo que en contra, por lo que existirá un ligero predominio de los protones en paralelo con respecto a los antiparalelo.



La resonancia se consigue aplicando una onda electromagnética cuya frecuencia coincida con la frecuencia de precesión del protón que queremos excitar.

EXCITACIÓN

Tenemos dos protones de H+ que se encuentran en entornos moleculares distintos, es decir, uno en el agua y otro en la grasa, en el interior de un campo magnético externo. Estos

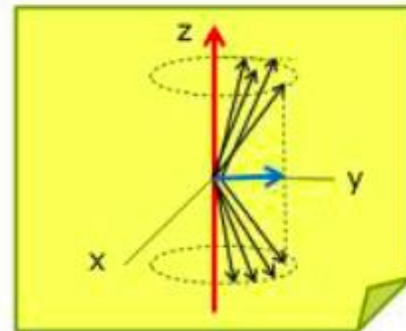
protones van a estar alineados a favor del campo y, debido a sus entornos moleculares, sus frecuencias de precesión van a ser algo diferentes (digamos que “van a girar a velocidades algo distintas”).

Si emitimos una onda de radio, este protón va a absorber esa energía, y esto va a implicar dos cosas:

- Cambiara de orientación.
- Todos aquellos protones con la misma frecuencia de precesión que se han excitado por nuestra onda de radio van a comenzar a girar juntos. Es lo que se conoce como protones en fase.



- Cuando la radiofrecuencia (RF) excita un protón, éste absorbe la energía y cambia de **nivel** (de paralelo a antiparalelo).
- Además, todos comenzarán a girar al unísono (protones en **fase**).



RELAJACIÓN

Al finalizar la onda de radio, los protones excitados van a volver a su posición original liberando la energía absorbida también en forma de radio, aunque con características diferentes, dependiendo del entorno molecular donde se sitúen dichos protones.

Esta onda que recibimos nos dará información sobre el tejido donde se encuentra nuestro átomo de H+.

Existen dos componentes dentro de la relajación, inseparables en la práctica (ocurren al mismo tiempo) y que se corresponden con los ejes de orientación de los protones:

- Relajación longitudinal o T1 (eje z o “vertical”). Depende de las interacciones de los átomos de H⁺ con su entorno y es de mayor duración.
- Relajación transversal o T2 (eje xy u “horizontal”) .Depende de las interacciones de los átomos de H⁺ entre sí y es de menor duración. Constituye el desfase de los protones (recordemos que con la excitación los protones se ponían en fase –giraban al unísono-, esta relajación implica que los protones comenzarán a girar a destiempo, tal y como lo hacían antes de ser excitados).

- Al finalizar la RF el protón vuelve a su estado inicial, liberando la energía absorbida también en forma de onda de RF.
- Se compone de dos partes (vectores correspondientes con los ejes de orientación de los protones):
 - > **Relajación longitudinal o T1** (depende de las interacciones del átomo con su entorno). Es de mayor duración.
 - > **Relajación transversal o T2** (depende de las interacciones de los átomos entre sí). Es el desfase de los protones, y el de menor duración.



CONTRASTE ENTRE TEJIDOS

De la señal que obtenemos de la relajación de los protones se va a confeccionar una escala de grises de manera que:

- Aquellos tejidos que emitan mucha intensidad de señal serán hiperintensos (“blanco”).
- Aquellos que emitan menos intensidad de señal serán de intensidad intermedia (“gris claro”). Es mejor decir de intensidad intermedia (parámetro absoluto) que isoíntenso (parámetro relativo, ¿isoíntenso con respecto a qué?).
- Aquellos que emitan poca intensidad de señal serán hipointensos (“gris oscuro”).
- Aquellos que no emitan nada lo veremos “negro”.

La intensidad de señal que emiten los tejidos va a depender, entre otros factores, de la relajación T1 y T2 de los átomos de H⁺ que los conforman (y esto, a su vez, de la facilidad con la que estos átomos interactúen).

Supongamos que tenemos dos tipos de elementos: la grasa y el agua.

- En la grasa, los átomos de H⁺ van a estar muy pegados, y por lo tanto a un protón le va a ser fácil ceder su energía al que tiene próximo, esto va a implicar que la relajación T1 y T2 serán rápidas (tiempo T1 y T2 cortos, de menos de 300ms).
- En el líquido, sin embargo, los átomos están separados y en continuo movimiento, por lo que a un protón le será difícil encontrar a otro a quien cederle su energía. Esto se traduce en una relajación T1 y T2 lentas (tiempo T1 y T2 largos, de 2 -3 seg).

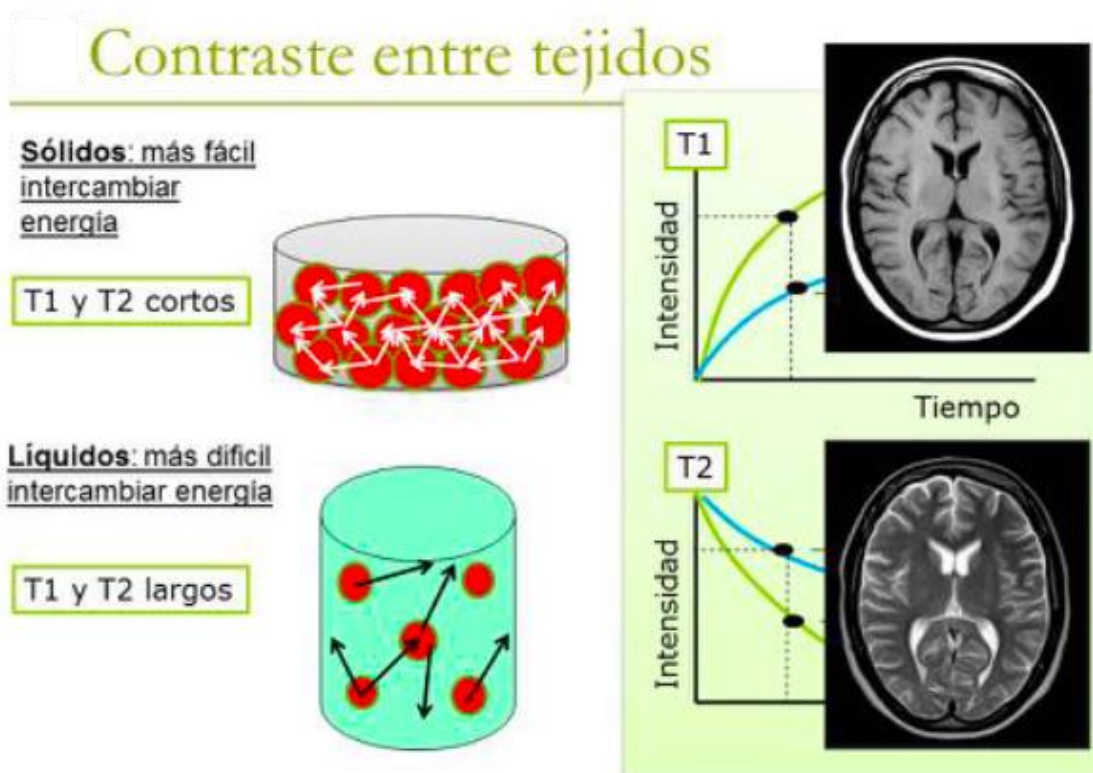
¿Y esto que traducción tiene en nuestra imagen de RMN? Si analizamos cada componente de la relajación por separado nos encontramos que:

- La grasa tiene un T1, por lo que emite más intensidad de señal. El líquido tiene un T1 largo, por lo que emite menos señal.

EN IMÁGENES POTENCIADAS EN T1, LA GRASA ES HIPERINTENSA Y EL LÍQUIDO ES HIPOINTENSO.

- El agua tiene un T2 largo y, por ello, en este caso emite más intensidad de señal. La grasa tiene un T2 corto, y por ello emite menos intensidad de señal.

EN IMÁGENES POTENCIADAS EN T2, EL LÍQUIDO ES HIPERINTENSO Y LA GRASA HIPOINTENSA



OPCIONES QUE MODIFICAN EL CONTRASTE ENTRE TEJIDOS.

- Secuencias inversión-recuperación (STIR,FLAIR).
- Opciones que permiten una saturación selectiva de la grasa (fat-sat, SPIR).
- Técnicas que utilizan el fenómeno de desplazamiento químico (fase/fase opuesta).

Secuencias inversión-recuperación: Consiste en emitir una onda de 180° antes de comenzar la secuencia normal, lo cual aumenta la duración de la misma pero al mismo tiempo incrementa la potencia de la señal obtenida y permite anular a voluntad determinados tejidos, con lo que aumentamos el contraste.

- STIR

Se usa especialmente en estudios de abdomen y musculo – esquelético

- FLAIR

Se obtiene con T1 largos (2000ms) y nos permite suprimir el líquido libre. Lo utilizaremos fundamentalmente en neurología para el estudio de las lesiones de la sustancia blanca. Técnicas de saturación selectiva de la grasa.

En esta ocasión, se emite una onda de 180° cuya frecuencia sólo coincide con la frecuencia de precesión del átomo de H+ de la grasa, de manera que es el único tejido que se suprime.

Si comenzamos la secuencia en el momento en el que la grasa está pasando por el valor 0 obtenemos las secuencias con fat-sat o SPIR. De esta manera evitamos que otros tejidos que presenten un T1 corto similar a la grasa se anulen.

- DIFUSIÓN

La secuencia de difusión se basa en la capacidad que tienen los protones, principalmente aquellos asociados a las moléculas de agua, para moverse o difundir a través de un entorno molecular, ya sea intracelular como extracelular o en el interior de los vasos sanguíneos.

En la práctica este movimiento va a estar limitado en mayor o menor medida por el tejido en el que se localicen estas moléculas, lo que supondrá un desplazamiento neto mucho menor que el esperado, conocido como coeficiente o imagen de difusión.

La representación de esta imagen de difusión se consigue aplicando un doble gradiente en una secuencia convencional de espín eco ponderada en T2.

En este caso el contraste de tejidos es similar al que habíamos descrito anteriormente: lo que permanezca en el mismo sitio emitirá un máximo de señal (“blanco” en la imagen) y lo que se mueva no emitirá nada de señal (“negro” en la imagen).

Valoración cuantitativa:

Para valorar cuantitativamente la difusión debemos recurrir al mapa ADC (coeficiente de difusión aparente). Este se obtiene tras un cálculo matemático

El mapa del ADC provee un contraste basado únicamente en las diferencias de la difusión del agua en los tejidos, sin contaminación por la relación T2.

Podríamos decir que el mapa ADC constituye el “negativo” de la imagen de difusión: así, cuando existe una verdadera restricción a la difusión lo veremos “blanco” en esta secuencia y “negro” en el mapa ADC; en aquellos casos de efecto T2, aparecerá “blanco” en difusión y “blanco” en el mapa ADC (no existe restricción al movimiento).

De aquí se deriva la gran importancia de esta herramienta en casos como el infarto subagudo ó los quistes simples, que emitirán una alta señal en la secuencia de difusión por efecto T2.

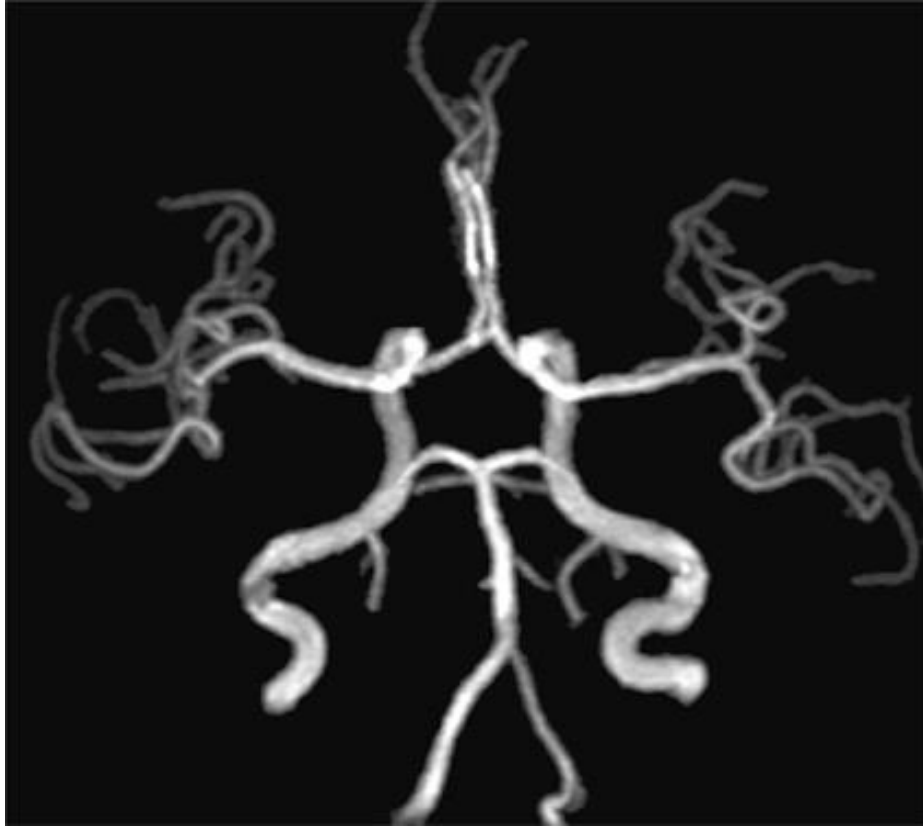
ANGIORESONANCIA CEREBRAL (ARM)

Los estudios de imagen cerebrovascular se están empleando cada vez con mayor frecuencia en la evaluación de las estructuras arteriovenosas en la región de cabeza y cuello, en el manejo del ictus y en el estudio de cefaleas.

La ARM es un tipo de prueba diagnóstica y una de las técnicas no invasivas más empleadas para el estudio del sistema cerebrovascular. Es una alternativa a la angiografía convencional y a la angiografía por TC, eliminando la necesidad de radiación ionizante y medios de contraste yodados, y a veces, medios de contraste por completo.

Con este estudio se pueden diagnosticar enfermedades en los vasos sanguíneos no solo del cerebro sino que también enfermedad arterioesclerótica de las arterias carótidas en el cuello, aneurismas en la aorta en general. Ya que los vasos sanguíneos del cerebro llegan a tener diámetros menores al de un cabello humano, este es un estudio muy sensible a la hora de saber qué sucede con la circulación sanguínea del cerebro.

Se utiliza la secuencia de tiempo de vuelo 3D o TOF (time of light) que genera un modelo 3D de los vasos con la reconstrucción MIP (proyección de máxima intensidad). El TOF marca el movimiento de las moléculas de la sangre que están fluyendo y genera así un mapa del flujo arterial, como el Polígono de Willis y de las arterias dependientes de este. Es importante destacar que lo que se aprecia es la intensidad de flujo, brilla el flujo, no se ve ni la pared de la arteria ni flujo en si porque no se está utilizando contraste. Cualquier obstrucción o disminución de esa velocidad, dará un déficit de relleno ósea un déficit en la intensidad de flujo; en caso de una dilatación aneurismática permeable, que haya intensidad de flujo dentro del saco aneurismático, lo mostraría con mucho detalle.



ACCIDENTE CEREBROVASCULAR: Isquémico y Hemorrágico

El accidente cerebrovascular isquémico es un episodio de disfunción neurológica debido a un infarto focal en el sistema nervioso central atribuido a trombosis arterial, embolización o hipoperfusión crítica.

Es la segunda causa más común de morbilidad en todo el mundo (después de un infarto de miocardio) y es la principal causa de discapacidad adquirida 2.

Los factores de riesgo de accidente cerebrovascular isquémico reflejan en gran medida los factores de riesgo de la aterosclerosis e incluyen la edad, el sexo, los antecedentes familiares, el tabaquismo, la hipertensión, la hipercolesterolemia y la diabetes mellitus.

Suele presentarse con un déficit neurológico de inicio rápido, que está determinado por el área del cerebro que está involucrada. Los síntomas a menudo evolucionan a lo largo de las horas y pueden empeorar o mejorar, dependiendo del destino de la penumbra isquémica.

Tanto la TC como la RMN pueden ayudar a determinar cuándo se produjo un ACV a medida que las características de imagen evolucionan de una manera razonablemente predecible.

- hiperagudo temprano: de 0 a 6 horas
- hiperagudo tardío: de 6 a 24 horas
- agudo: de 24 horas a 1 semana
- subagudo: de 1 a 3 semanas
- crónico: más de 3 semanas

Tomografía computada (TC)

La TC sin contraste del cerebro sigue siendo el pilar de las imágenes en el contexto de un accidente cerebrovascular agudo. Es rápido, barato y está fácilmente disponible. Su principal limitación, sin embargo, es la sensibilidad limitada en el entorno agudo. La detección depende del territorio, de la experiencia del radiólogo intérprete y, por supuesto, del momento de la exploración desde el inicio de los síntomas.

Los objetivos de la TC en el entorno agudo son:

1. excluir la hemorragia intracraneal, lo que impediría la trombólisis
2. buscar cualquier característica "temprana" de la isquemia
3. excluir otras patologías intracraneales que puedan imitar un accidente cerebrovascular, como un tumor

Inmediato

El primer signo de TC visible es un segmento hiperdenso de un vaso, que representa la visualización directa del trombo/émbolo intravascular y, como tal, es visible inmediatamente. Aunque esto se puede ver en cualquier vaso, se observa con mayor frecuencia en la arteria cerebral media (Signo de la arteria cerebral media hiperdensa).



Hiperagudo temprano

En las primeras horas, se ven una serie de signos dependiendo del lugar de oclusión y de la presencia de flujo colateral. Las primeras características incluyen:

- pérdida de diferenciación de la materia gris-blanca e hipotenuación de los núcleos profundos:
 - Los cambios en el núcleo lentiforme se observan tan pronto como 1 hora después de la oclusión, visibles en el 75 % de los pacientes a las 3 horas
- hipodensidad cortical con hinchazón parénquimatosa asociada con borramiento de los surcos resultante
 - la corteza que tiene un suministro colateral deficiente (por ejemplo, cinta insular) es más vulnerable



Agudo

La hipoatenuación y la hinchazón se vuelven más marcadas con el tiempo, lo que resulta en un efecto masa significativo. Esta es una de las principales causas de daños secundarios en grandes infartos.

Subagudo

A medida que pasa el tiempo, la hinchazón comienza a disminuir y pequeñas cantidades de hemorragias petequiales corticales (que no deben confundirse con la transformación hemorrágica) dan lugar a una elevación de la atenuación de la corteza. Las imágenes de un accidente cerebrovascular en este momento pueden ser engañosas, ya que la corteza afectada aparecerá casi normal.

Crónico

Más tarde, la hinchazón residual pasa, y la gliosis finalmente aparece como una región de baja densidad con un efecto de masa negativo. A veces también se puede ver que la mineralización cortical aparece hiperdensa.



Resonancia magnética (RMN)

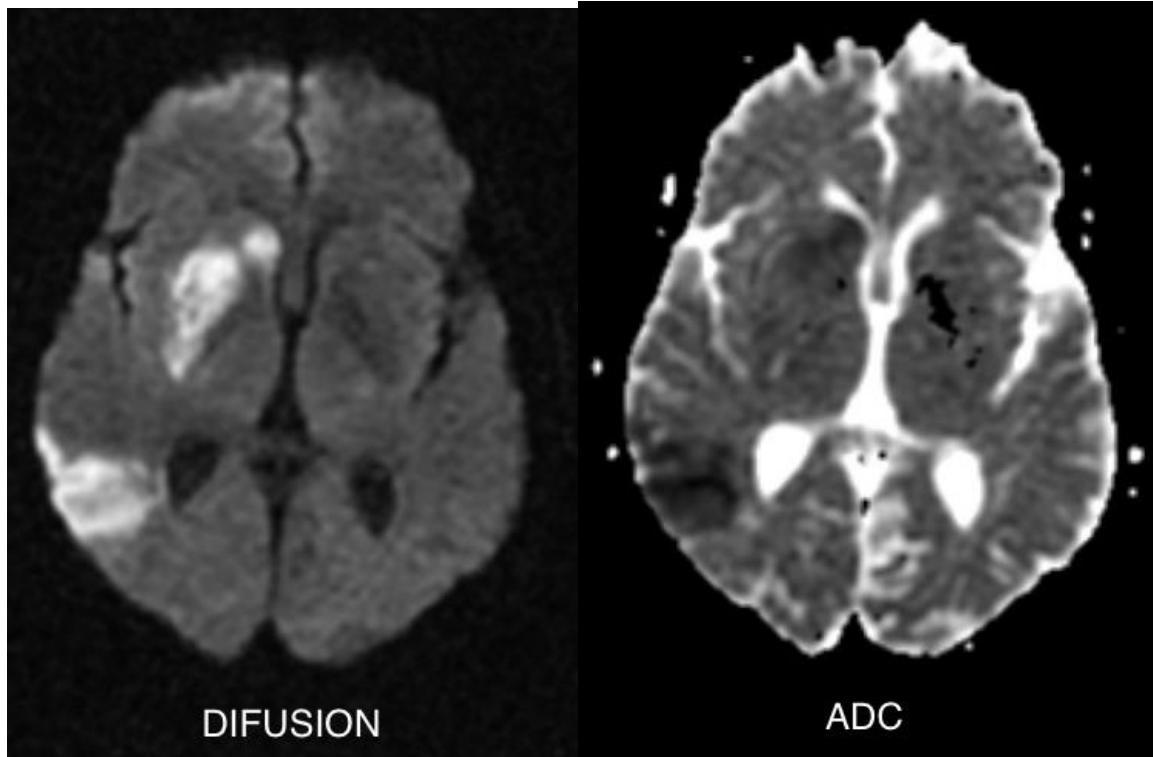
La RMN consume más tiempo y está menos disponible que la TC, pero tiene una sensibilidad y especificidad significativamente más altas en el diagnóstico de infarto isquémico agudo en las primeras horas después de su aparición.

Hiperagudo temprano

A los pocos minutos de la oclusión arterial, el DWI demuestra un aumento de la señal y una reducción de los valores de ADC. En esta etapa, el parénquima afectado parece normal en

otras secuencias, aunque se detectarán cambios en el flujo (oclusión en la ARM) y se podrá detectar el tromboembolismo.

En una minoría de casos, el DWI puede ser normal.



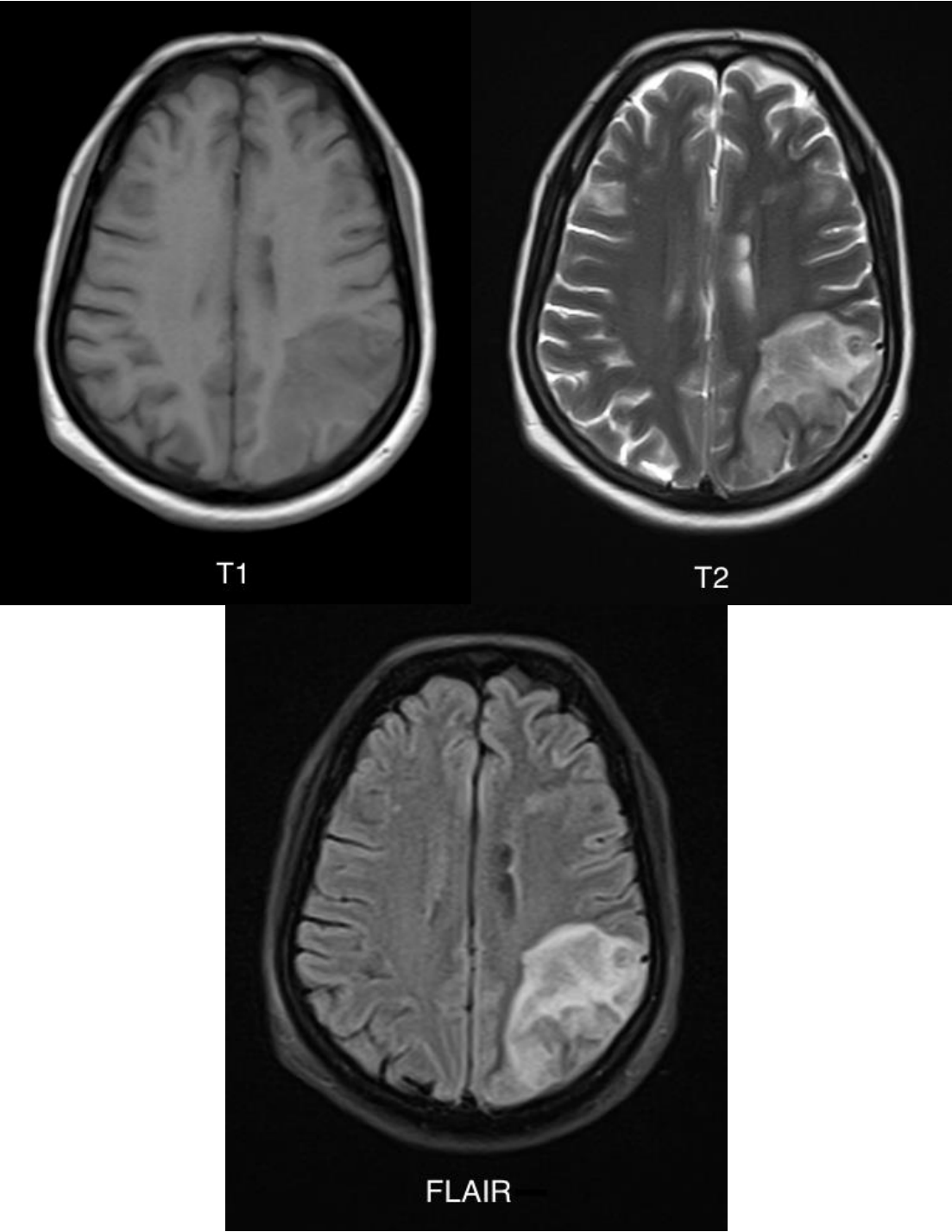
Hiperagudo tardío

Por lo general, después de 6 horas, se detectará una señal T2 alta, inicialmente más fácil de ver en FLAIR. Este cambio sigue aumentando durante uno o dos días. La hipointensidad T1 solo se observa después de 16 horas y persiste.

Agudo

Durante la primera semana, el parénquima infartado sigue demostrando una alta señal de DWI y una baja señal de ADC, aunque al final de la primera semana los valores de ADC han comenzado a aumentar. El infarto sigue siendo hiperintensa en T2 y FLAIR, con señal T2 que aumenta progresivamente durante los primeros 4 días. La señal T1 sigue siendo baja, aunque se puede ver alguna señal T1 intrínseca cortical alta tan pronto como 3 días después del infarto. Después del día 5, la corteza suele demostrar una mejora del contraste en T1. Los patrones menos comunes de mejora incluyen el realce arterial, que se encuentra en aproximadamente la mitad de los accidentes cerebrovasculares y se hace evidente después de 3 días, y el realce meníngeo, que es poco común y generalmente se observa entre 2 y 6 días.

LA HEMORRAGIA, QUE SE VE MÁS FÁCILMENTE EN LAS IMÁGENES PONDERADAS POR SUSCEPTIBILIDAD (SWI), NO ES UN BUEN INDICADOR DE LA EDAD. AUNQUE SE VE CON MAYOR FRECUENCIA DESPUÉS DE 12 HORAS Y DENTRO DE LOS PRIMEROS DÍAS, PUEDE OCURRIR ANTES O TAN TARDE COMO 5 DÍAS.



Subagudo

El ADC demuestra una pseudonormalización que suele ocurrir entre 10-15 días. A medida que los valores de ADC siguen aumentando, el tejido infartado se vuelve progresivamente más brillante de lo normal.

Por el contrario, el DWI permanece elevado debido a la alta señal persistente de T2/FLAIR, a menos que haya hemorragia o encefalomalacia quística.

Las secuencias ponderadas en T1 siguen mostrando hipointensidad con una alta señal T1 intrínseca cortical debido a la necrosis laminar cortical o a la necrosis pseudolaminar .

Crónico

La señal T1 sigue siendo baja y alta en T2. La mejora del contraste cortical suele persistir durante 2 a 4 meses. Es importante destacar que si el realce del parénquima persiste durante más de 12 semanas, se debe considerar la presencia de una lesión subyacente.

Los valores de ADC son altos. La señal DWI es variable, pero a medida que pasa el tiempo, la señal disminuye progresivamente.

ACV hemorrágico

Una hemorragia intracerebral, es la acumulación aguda de sangre dentro del parénquima cerebral.

Según la causa, pueden ser primario (espontáneo) o secundarios debido a una lesión subyacente, y luego se dividen más según la etiología y/o la ubicación.

1. hemorragias primarias
 - hemorragias lobar secundarias a la angiopatía amiloide cerebral
 - hemorragias hipertensas
2. hemorragias secundarias
 - malformación vascular
 - trombosis venosa cerebral
 - tumor (primario o secundario)

TOMOGRAFIA COMPUTADA (TC)

Demuestra una imagen hiperdensa correspondiente a material hemático, a menudo con edema (hipodenso) circundante.

La hemorragia puede estar presente en cualquier lugar, en situación ganglio basal (con mayor frecuencia, y la etiología predominante es la hipertensión arterial mal controlada), cerebelosa, lobar, pontina y talámica.

Varias características de la TC pueden predecir la probabilidad de expansión de la hemorragia y, por lo tanto, son útiles en la toma de decisiones y el pronóstico.

Se realiza TC sin contraste para determinar el tamaño, forma (se cree que la irregularidad se debe a múltiples vasos con fuga y son propensas a la expansión), densidad y extensión. La presencia de regiones hipodensas o isodensas dentro de la hemorragia intracerebral hiperdensa representa un sangrado activo.

Con respecto a la extensión, los hematomas ubicados en el tálamo, el núcleo caudado o el puente son más propensos a la extensión intraventricular que los hematomas lobaros.

RESONANCIA MAGNÉTICA (RMN)

La hemorragia en la resonancia magnética tiene características de imagen altamente variables que dependen de:

- tiempo de sangrado y por lo tanto el tipo de hemoglobina presente: oxi-, desoxi- o metahemoglobina (envejecimiento de la sangre).
- si las paredes rojas de los glóbulos están intactas o no: es decir, intra- vs extracelular.
- la secuencia de RMN.

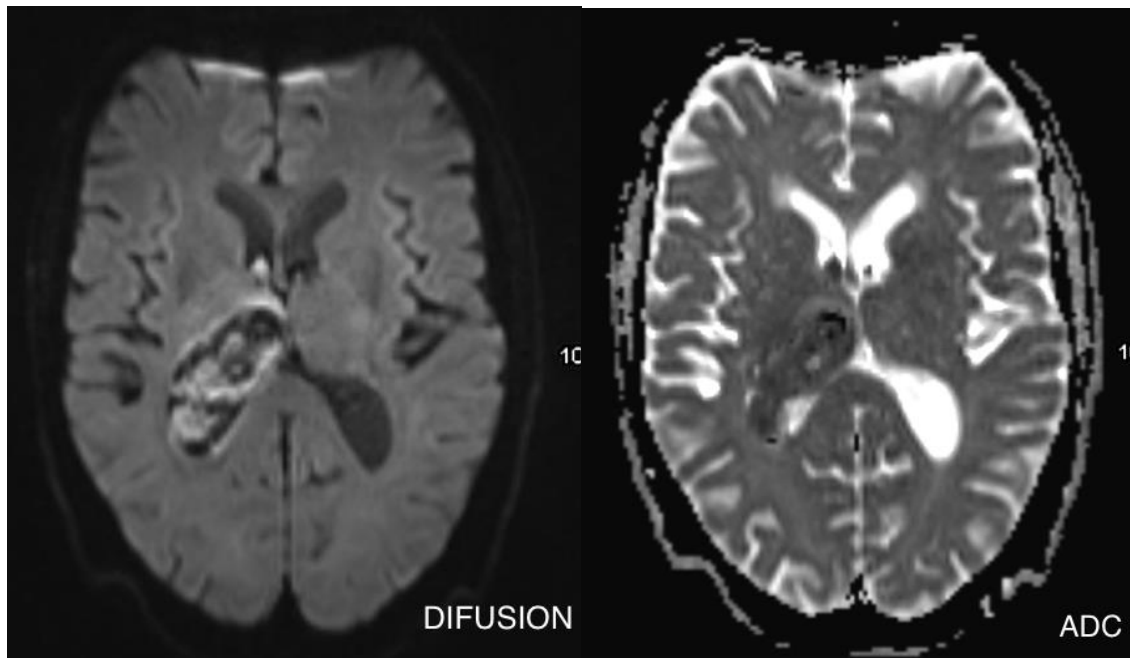
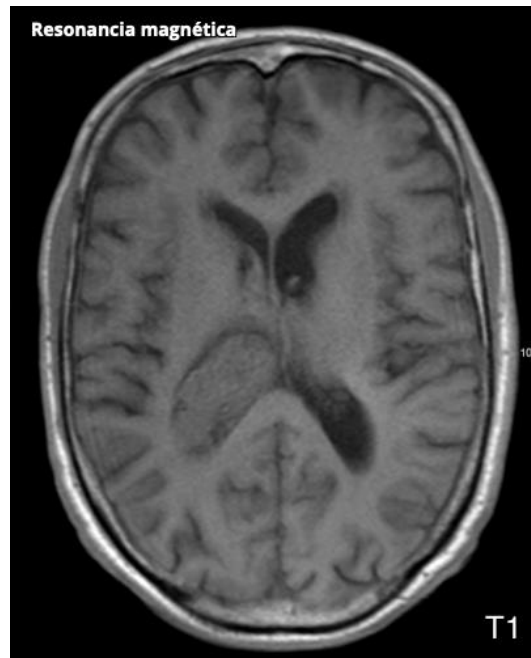
La oxihemoglobina representa el 95 % de la hemoglobina en la sangre arterial, La desoxihemoglobina, por el contrario, habiendo perdido su oxígeno, tiene cuatro electrones no emparejados

La metahemoglobina es el resultado de la desnaturalización oxidativa de la molécula de heme a la forma férrica.

En general, se reconocen cinco etapas de la evolución del hematoma:

1. **hiperagudo** (<1 día)
 - oxihemoglobina intracelular
 - T1: isointense
 - T2: es de intenso a hiperintenso

- Difusion: alto
- ADC: bajo



2. agudo (1 a 3 días)

- desoxihemoglobina intracelular
- T1: permanece de isointenso a hipointenso

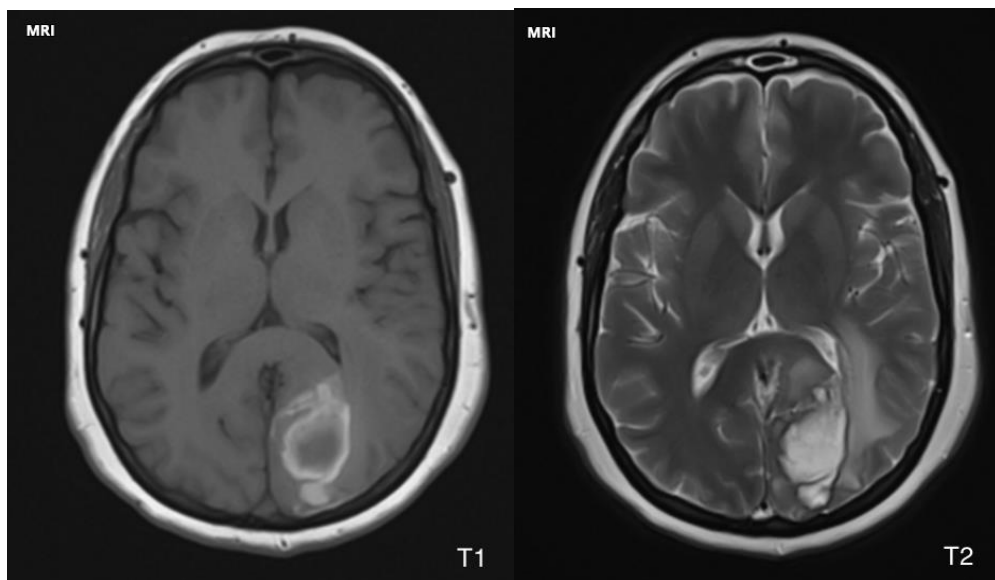
- T2: la intensidad de la señal disminuye (cortamiento T2) para convertirse en hipointensa
- Difusion: bajo
- ADC: bajo

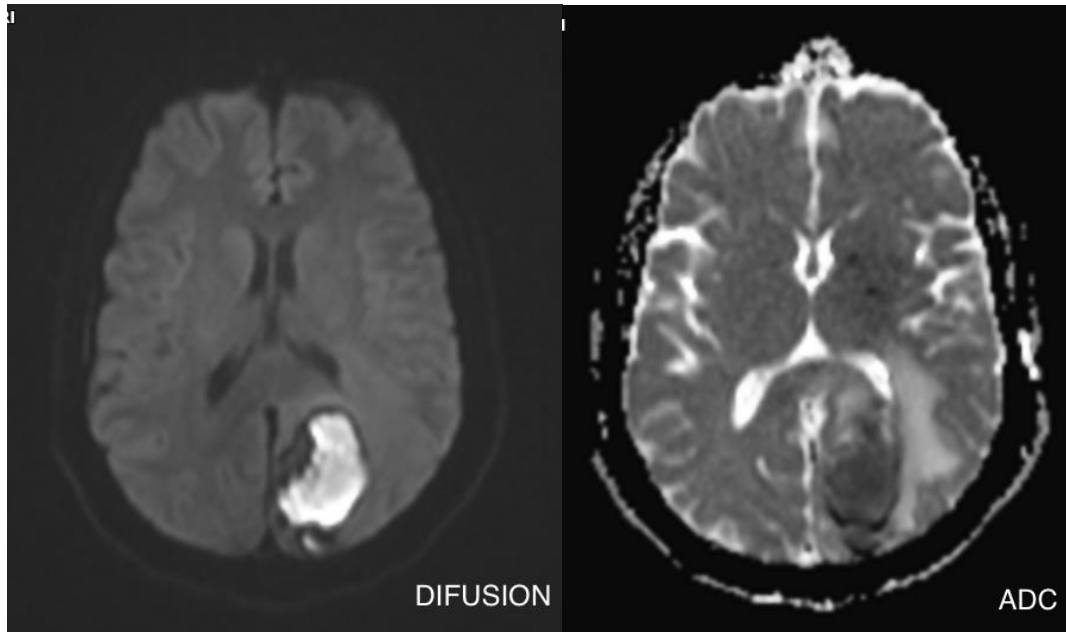
3. **subagudo temprano** (3 a 7 días)

- metemoglobina intracelular
- T1: la señal aumenta gradualmente (cortamiento T1) para convertirse en hiperintensa
- T2: permanece hipointenso
- Difusion: bajo
- ADC: bajo

4. **subagudo tardío** (de 7 a 14-28 días)

- methemoglobina extracelular
- T1: sigue siendo hiperintenso
- T2: la señal aumenta gradualmente en las próximas semanas a medida que las células se descomponen y aumenta la metemoglobina extracelular
- Difusion: alto
- ADC: bajo





5. **crónico** (>14-28 días)

- periferia
 - hemosiderina intracelular
 - T1: hipointenso
 - T2: hipointenso
- centro
 - hemicromos extracelulares
 - T1: isointense
 - T2: hiperintenso
 - Difusion: bajo
 - ADC: alto

Estadío del hematoma	Tiempo de evolución	Imagen T1	Imagen T2
Hiperagudo	< 1 día	Isointenso	Hiperintenso
Agudo	1 a 3 días	Hipo - isointenso	Hipointenso
Subagudo precoz	4 a 7 días	Hiperintenso	Hipointenso
Subagudo tardío	8 a 14 días	Hiperintenso	Hiperintenso
Crónico	> 14 días	Hipointenso	Hipointenso

TC versus RMN

- TC presenta mayor disponibilidad, agilidad y menor costo.
- Las secuencias típicas de RMN requieren más de 20 minutos, la TC sin contraste puede realizarse solo en 2 a 5 minutos, es un beneficio para pacientes claustrofóbicos.
- Aunque la RMN también puede distinguir hemorragias cerebrales tempranas, el médico requiere de mayor experiencia para interpretar las imágenes.
- La TC utiliza radiación ionizante y esta contraindicada en embarazadas.
- La presencia de marcapasos, fragmentos o prótesis metálicas en el cuerpo contraindican la realización de una RMN.
- Pese a las limitaciones mencionadas, la RMN supera ostensiblemente a la TC; los cambios isquémicos se detectan más tempranamente: luego de 8hs de los síntomas, la TC detecta lesión isquémica, mientras que la RMN puede revelar áreas de edema citotóxico minutos después del proceso isquémico.
- Ambas pueden utilizar contraste EV y pueden ser utilizadas para generar imágenes bidimensionales de la vasculatura craneocervical. Una ventaja de la RMN es que puede prescindir de la inyección de contraste aprovechando el vacío de flujo o señal propio de los vasos sanguíneos.
- Ambas pueden demostrar estenosis, oclusión vascular, delinear aneurismas y malformaciones.

POLIGONO DE WILLIS Y VARIANTES ANATOMICAS

El polígono de Willis es una red de anastomosis vasculares arteriales con morfología de heptágono localizado en la base del cerebro que se encarga de mantener una perfusión cerebral adecuada. Fue Descrito por Thomas Willis (1621-1675).

Está compuesto por la anastomosis entre las arterias de la circulación anterior o sistema carotídeo y circulación posterior o basilar.



Las arterias cerebrales anteriores, medias y posteriores se dividen en segmentos:

- Las ACA se denominan A1 hasta el origen de la ACoA, posteriormente se denominan A2 y A3 a partir del nivel de la arteria pericallosa.
- La ACM se denomina M1 hasta su bifurcación /trifurcación inicial, posteriormente es M2 y pasa a denominarse M3 en el trayecto de la cisura de Silvio y posterior.
- La ACP se denomina P1 hasta la primera bifurcación. Posteriormente se denomina P2 y por último, el segmento P3 se denomina a nivel de la arteria occipital lateral.

A continuación describiremos las principales variantes anatómicas de la circulación anterior y posterior, las cuales se pueden resumir en:

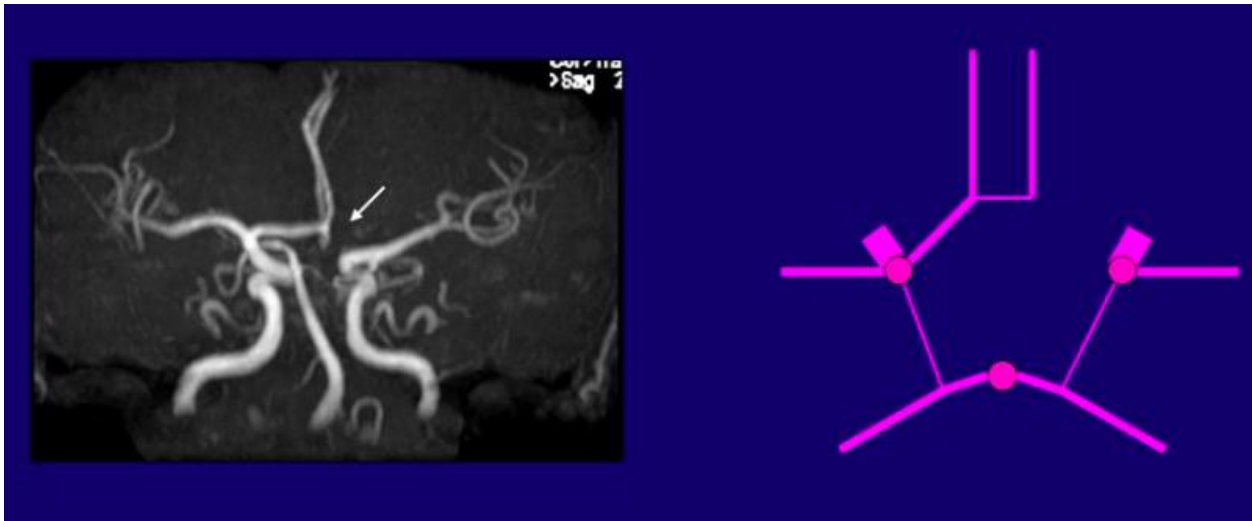
- Fenestración
- Duplicación
- Trifurcación
- Hipoplasia
- Agenesia
- Origen infundibular
- Origen fetal

Variantes anatómicas de la circulación anterior:

Las variantes encontradas con mayor frecuencia son la ausencia o hipoplasia de algún segmento y la duplicación o fenestración.

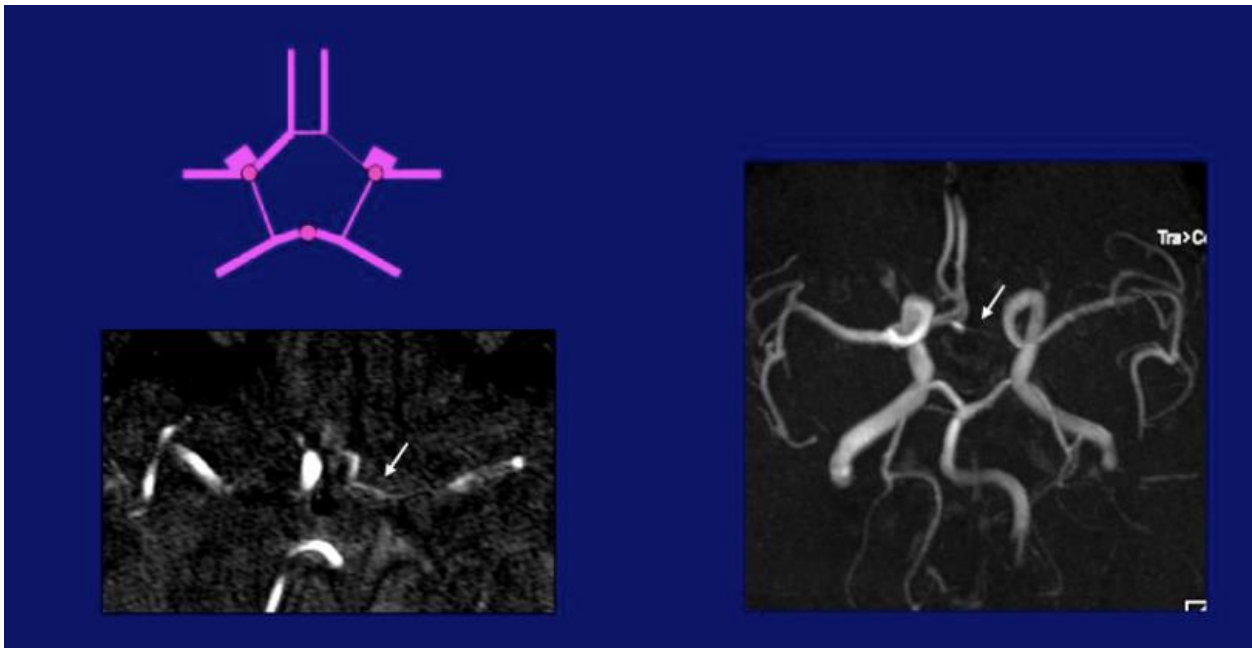
Arteria cerebral anterior (ACA):

Ausencia del Segmento A1

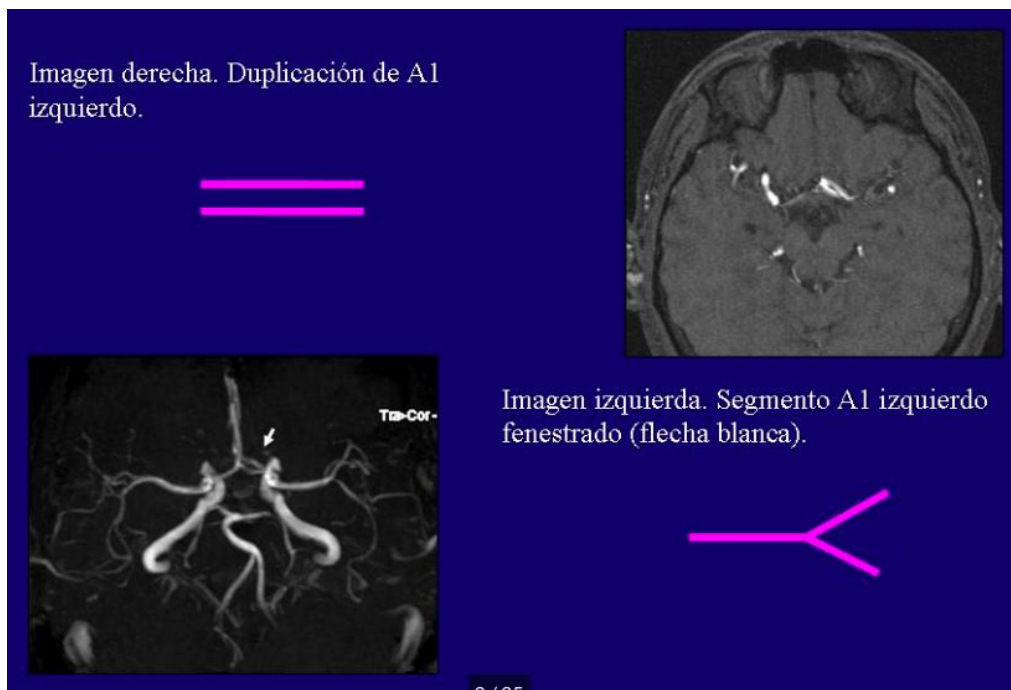


Hipoplasia y agenesia:

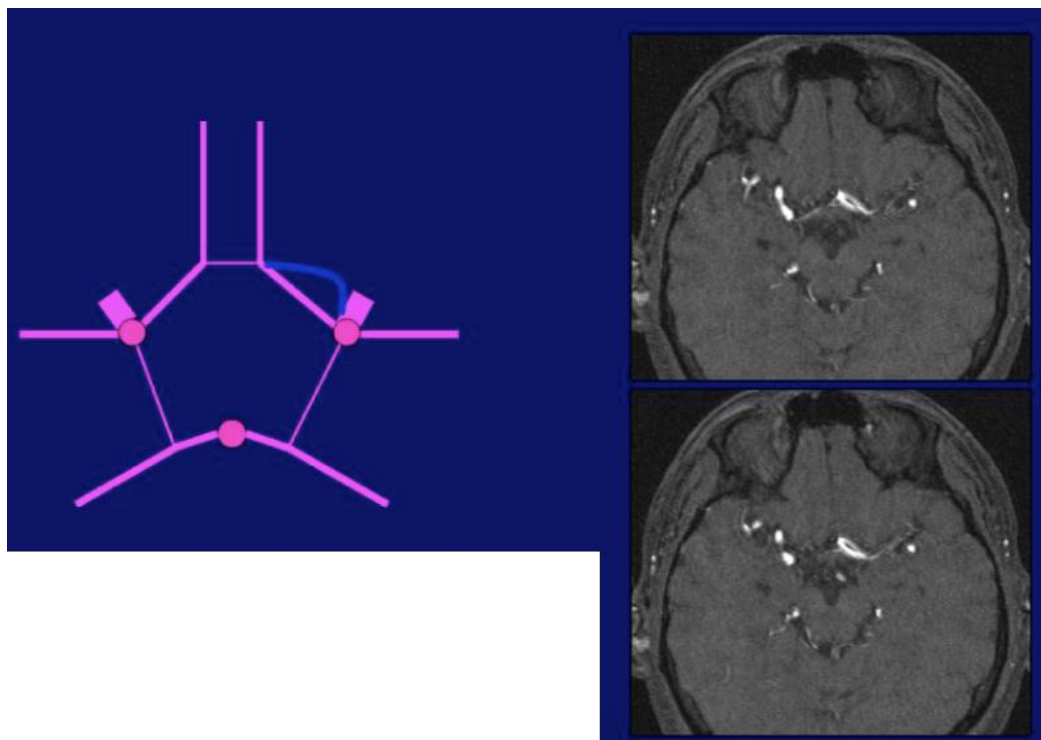
La hipoplasia del segmento A1 es un hallazgo frecuente. Cuando existe hipoplasia o agenesia de una de las ACA, en caso de enfermedad tromboembólica el riesgo de infarto incrementa, dado que la arteria contralateral debe suplir el riego de la arteria hipoplásica/agenésica a través de la ACoA. Los segmentos que con más frecuencia aparecen hipoplásicos o agénicos son la ACoA y las ACP.



Duplicación y fenestración:



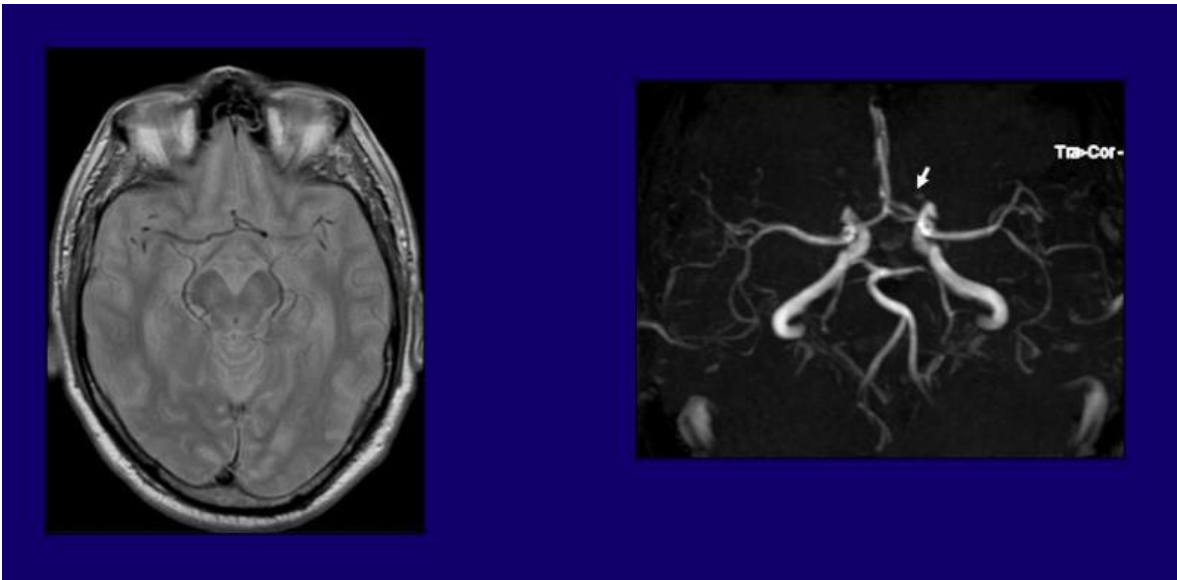
La duplicación arterial se define como dos arterias diferentes con origen independiente y sin convergencia distal.



La fenestración en cambio es la división de la luz de una arteria en dos vasos diferentes que comparten la adventicia y distalmente convergen.

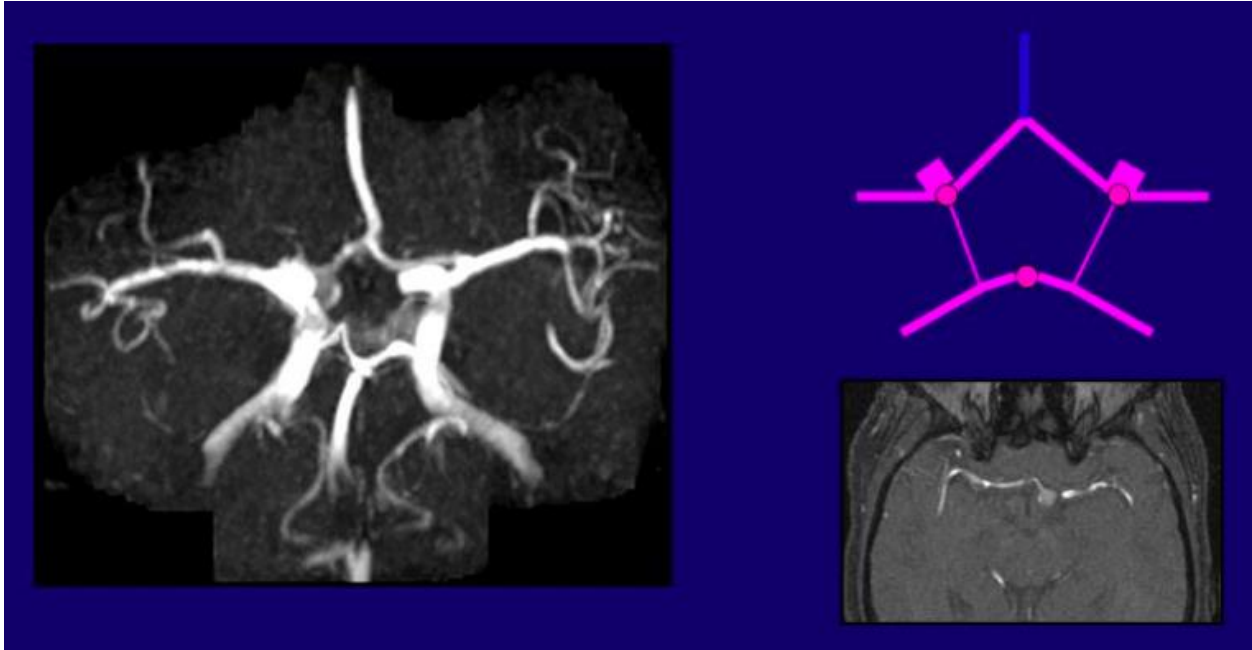
Debido a la presencia de flujo turbulento, las fenestraciones se asocian con la presencia de aneurismas.

Se ha descrito una mayor frecuencia de fenestraciones en la circulación anterior y en la arteria basilar.



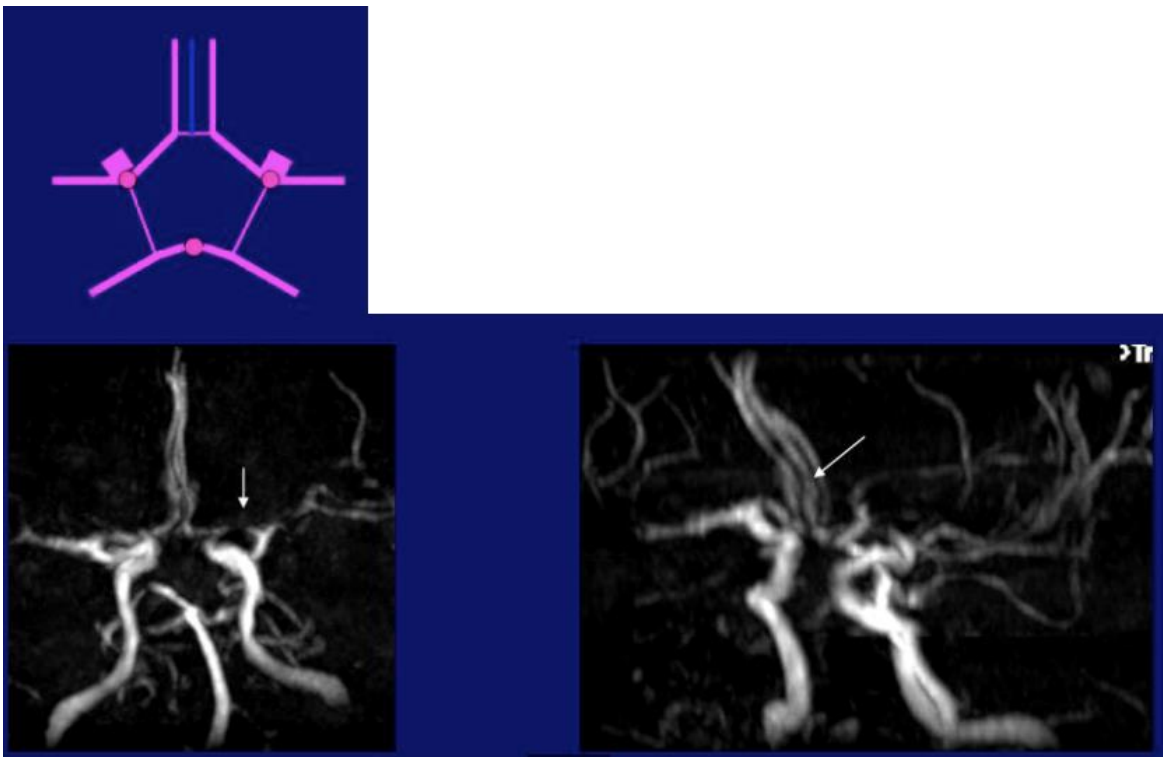
Arteria cerebral anterior ácidos:

Es la presencia de un segmento A2 único. Ocurre por la persistencia de la arteria media embrionaria del cuerpo calloso. Todo el territorio de las ACA está irrigado por esta única arteria. Se asocia en ocasiones e holoprosencefalia, anomalías de la migración neuronal y predispone a la presencia de aneurismas. En caso de enfermedad tromboembólica la isquemia afectará a ambos hemisferios.



Trifurcación de la ACA:

Se define por la presencia de tres segmentos A2. Esta variante a menudo representa la persistencia de la arteria callosa media.



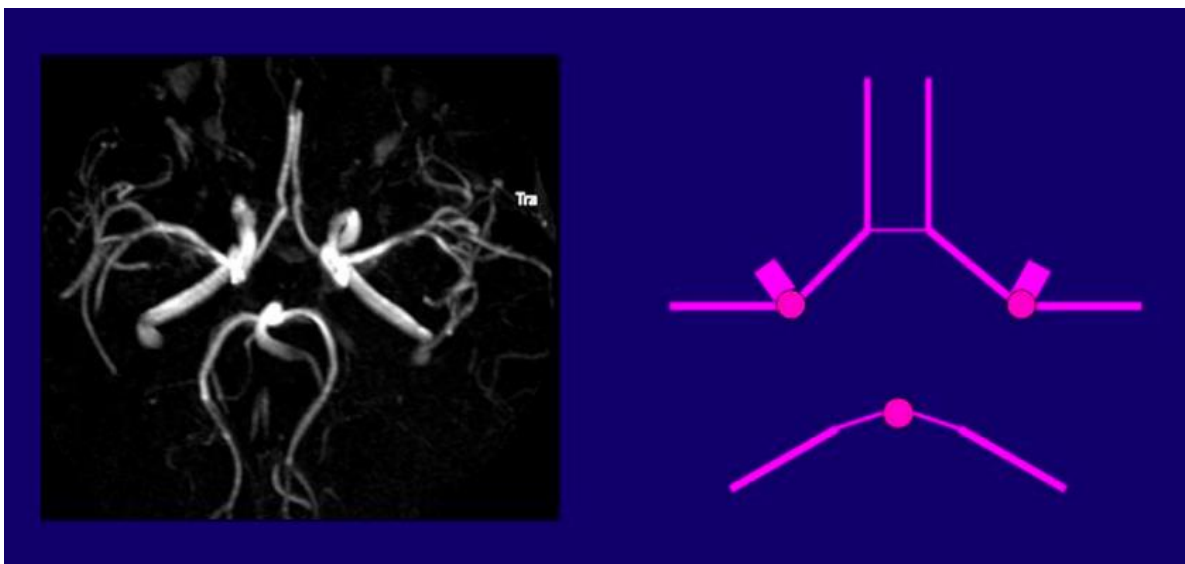
ACA bihemisférica:

Hipoplasia de un segmento de A2, con pseudohipertrofia del contralateral, la cual proporciona irrigación a ambos hemisferios.

Arteria comunicante anterior (ACoA):

Duplicaciones/ Fenestraciones/ Agensia:

Dado su pequeño tamaño, en algunas ocasiones la ACoA es difícil de identificar, lo que puede hacernos confundir con una ausencia de la misma.



Arteria cerebral media (ACM):

Duplicación/ Fenestración:

En las duplicaciones se observa una arteria que sigue un trayecto paralelo a la cerebral media, con origen en la arteria carótida interna. Obliga a hacer diagnóstico diferencial con la ACM accesoria.

ACM accesoria:

Tiene su origen en la ACA y sigue un curso paralelo al segmento M1 de la ACM irrigando la región anteroinferior del lóbulo frontal. Esta arteria puede proporcionar irrigación al territorio distal de la ACM en caso de oclusión de la misma.

ACM con bifurcación proximal:

El segmento M1 se bifurca o trifurca antes de llegar a la porción insular. Esta variante no asocia mayor riesgo de aneurismas.

Arteria carótida interna:

Agenesia de carótida interna:

Prevalencia en torno al 0.01%. Suele asociar ausencia o hipoplasia del canal carotídeo. Suele ser un hallazgo incidental, en la mayoría de los casos asintomático. Pero puede ser importante por estar asociada a otras malformaciones y en pacientes que van a ser sometidos a cirugías del lado contralateral.

Hipoplasia de arteria carótida interna/Arteria Carótida Interna Aberrante

Hay dos tipos distintos de arteria carótida interna aberrante:

- ACI Intratimpánica: engrosamiento de la arteria timpánica inferior, que se anastomosa con el segmento petroso de la carótida interna. En el TC puede verse como una masa en el hipotimpano junto con una ausencia del segmento vertical de la carótida interna.
- ACI lateral faríngea se extiende junto a la pared posterior faríngea, localizada en la línea media o muy próxima a ésta.

Variantes anatómicas de la circulación posterior

Las variantes más frecuentemente halladas son la hipoplasia o ausencia de la ACoP y el origen fetal de la ACP.

Arteria comunicante posterior (ACoP):

Hipoplasia/ Agenesia de la ACoP:

Es la variante anatómica más frecuente. Puede ser uni o bilateral. Cuando es bilateral, no hay comunicación entre la circulación anterior y la circulación posterior, lo cual puede tener repercusión clínica ante la oclusión de alguno de los vasos extracraneales.

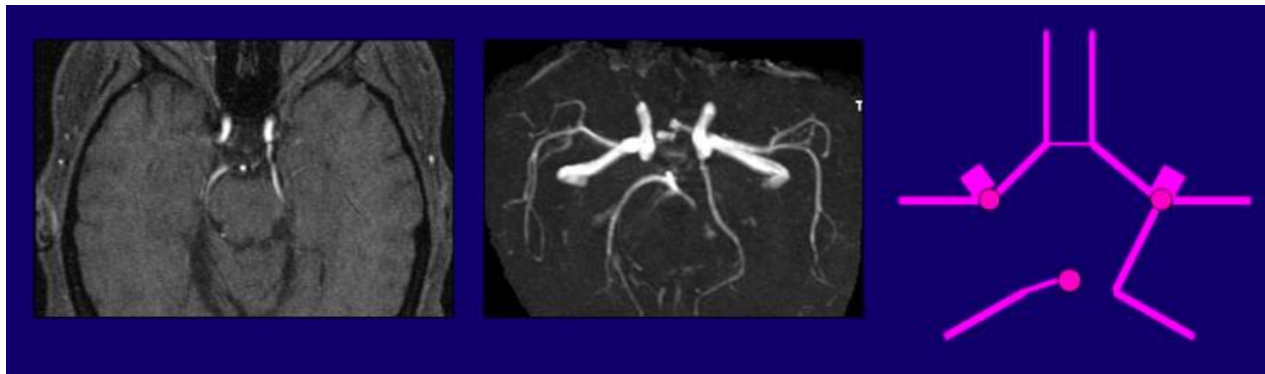
Origen infundibular de la ACoP:

Dilatación infundibular (inferior a 2mm) con forma de embudo en el origen de la ACoP, la cual se origina de la ACI. Obliga a hacer el diagnóstico diferencial con aneurismas en el origen de la ACoP.

Arteria cerebral posterior (ACP):

Origen fetal de la arteria cerebral posterior:

Ocurre cuando no regresa la arteria cerebral posterior fetal. El aporte sanguíneo occipital procede de la arteria carótida interna. En este caso el calibre de la ACoP es habitualmente mayor que el segmento P1 ipsilateral, el cual suele ser hipoplásico.



Tronco arterial común de la cerebral posterior y la arteria cerebelosa superior

Hiperplasia de la arteria coroidea anterior:

Habitualmente es un vaso de pequeño calibre con origen en la ACI supraclinoidea inmediatamente distal al origen de la ACoP. Proporciona irrigación al pedúnculo cerebral y al tracto óptico.

Arteria Basilar (AB): Fenestración

Anastomosis carótido-vertebrobasilares:

Suponen la persistencia de un patrón de circulación embrionario persistente.

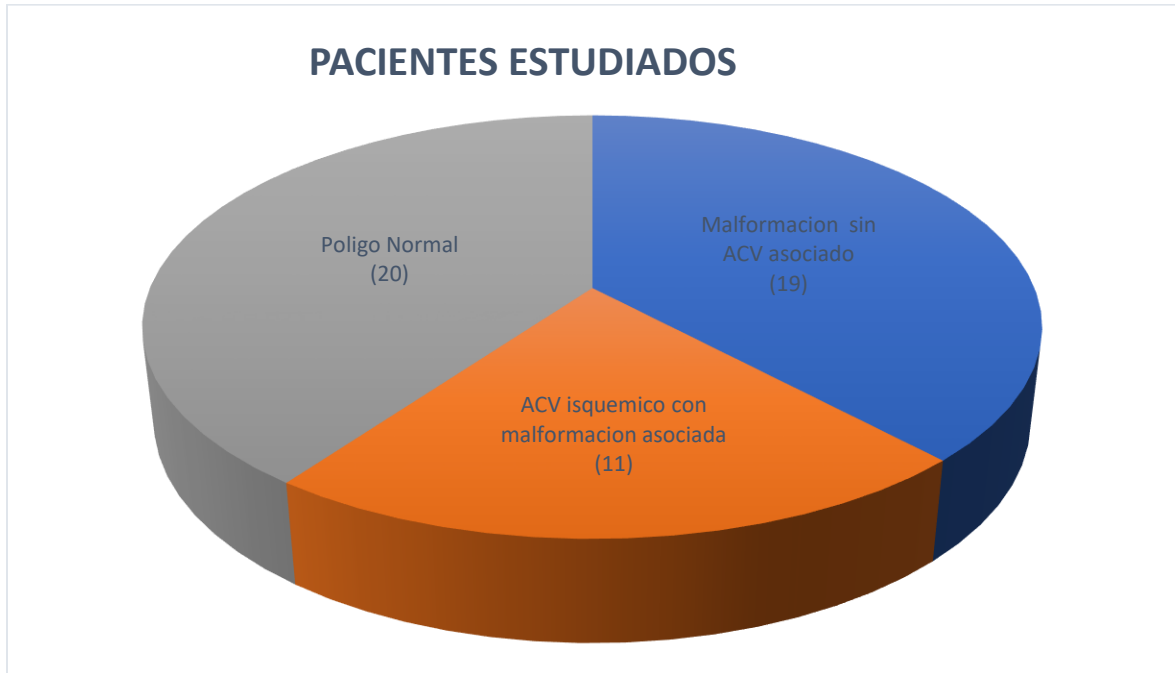
- Arteria trigeminal persistente: Es la más frecuente. Consiste en la anastomosis entre la ACI cavernosa y la arteria basilar. Nace de la ACI dejando el canal carotídeo y entrando en el seno cavernoso, tiene un recorrido posterolateral a lo largo del nervio trigémino para unirse posteriormente con la arteria basilar. Está habitualmente asociada a ACoP, arterias vertebrales y basilar hipoplásicas. Se asocia a mayor incidencia de MAV y aneurismas
- Arteria hipoglosa persistente: Anastomosis entre la ACI cervical (a nivel C1-C3) que discurre por el canal hipoglosa hasta anastomosarse con la arteria basilar. Se asocia a la presencia de aneurismas.

MATERIALES Y METODOS

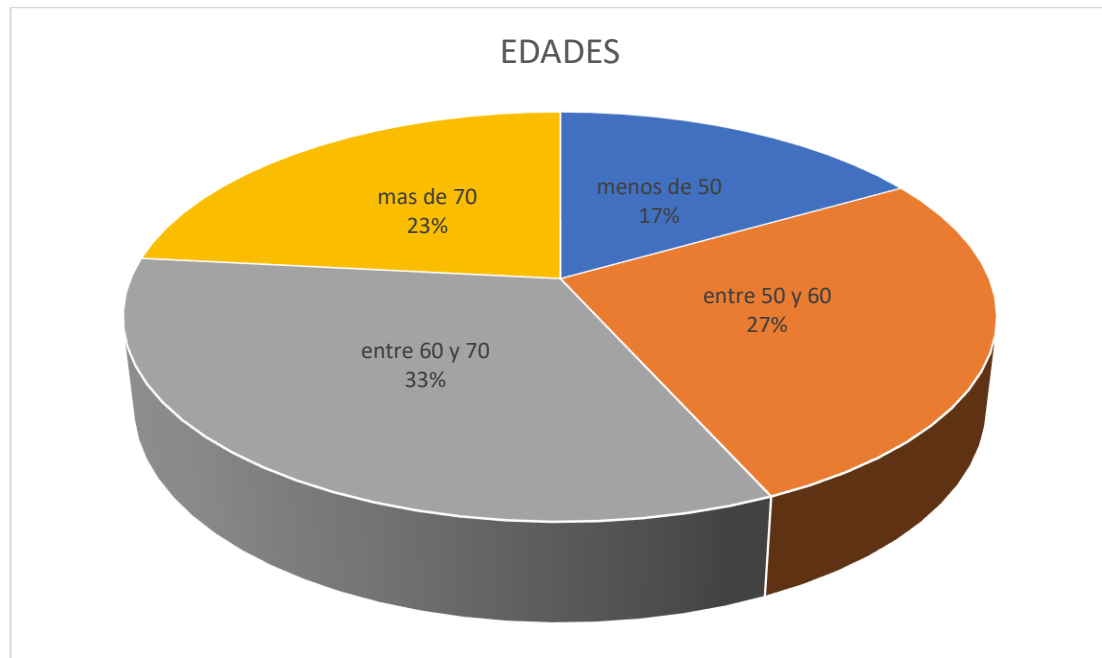
- Se evaluaron 50 ARM cerebrales, en resonador de 1.5T, obteniéndose imágenes de ARM en 3D TOF, con reconstrucciones vasculares en todos los planos.
- Los autores describen múltiples formas de clasificar las VA del PW; algunos incluyen también vasos extracraneales, que no serán evaluados en este estudio, por lo cual se unificaron criterios conformando una clasificación simplificada, más didáctica a los fines de este trabajo

En un periodo comprendido entre los meses de octubre de 2021 y diciembre de 2021, se evaluó de manera retrospectiva, una muestra de pacientes que fueron a la consulta de urgencias de nuestra institución por la presencia de síntomas como afasia, parálisis de algún miembro, pérdida en la sensibilidad, trastornos de la visión y cefaleas. En quienes se les realiza ARM de encéfalo, por la sospecha diagnóstica de lesión isquémica aguda.

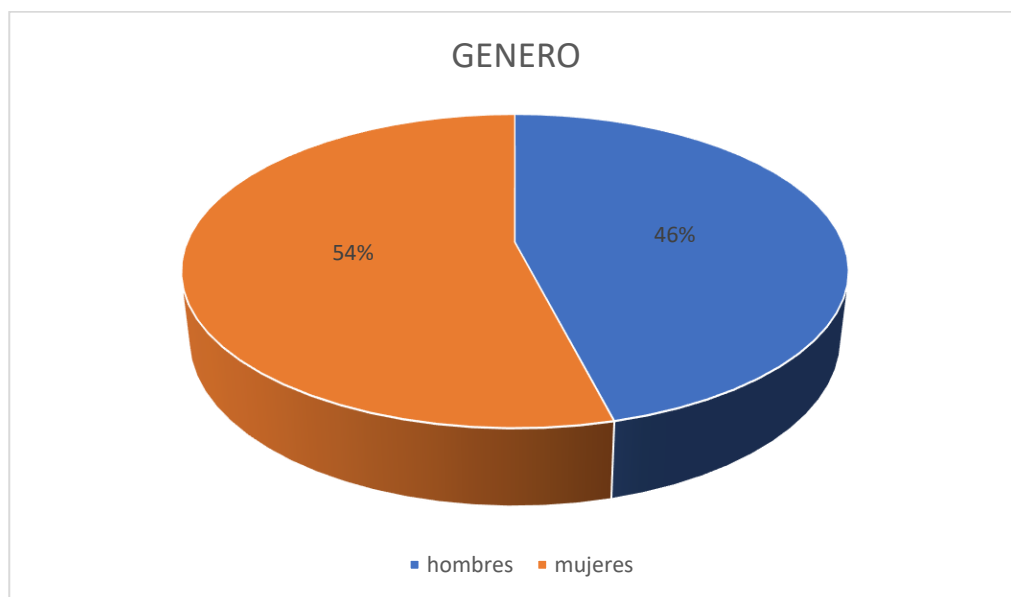
El estudio incluyó a 50 personas de la ciudad de Santa Fe y alrededores, de ellos 20 no presentaron lesiones, de los 30 restantes, solo 11 presentaron lesiones isquémicas con alteraciones en el polígono asociadas y 19 pacientes mostraron malformaciones en el polígono como hallazgo.



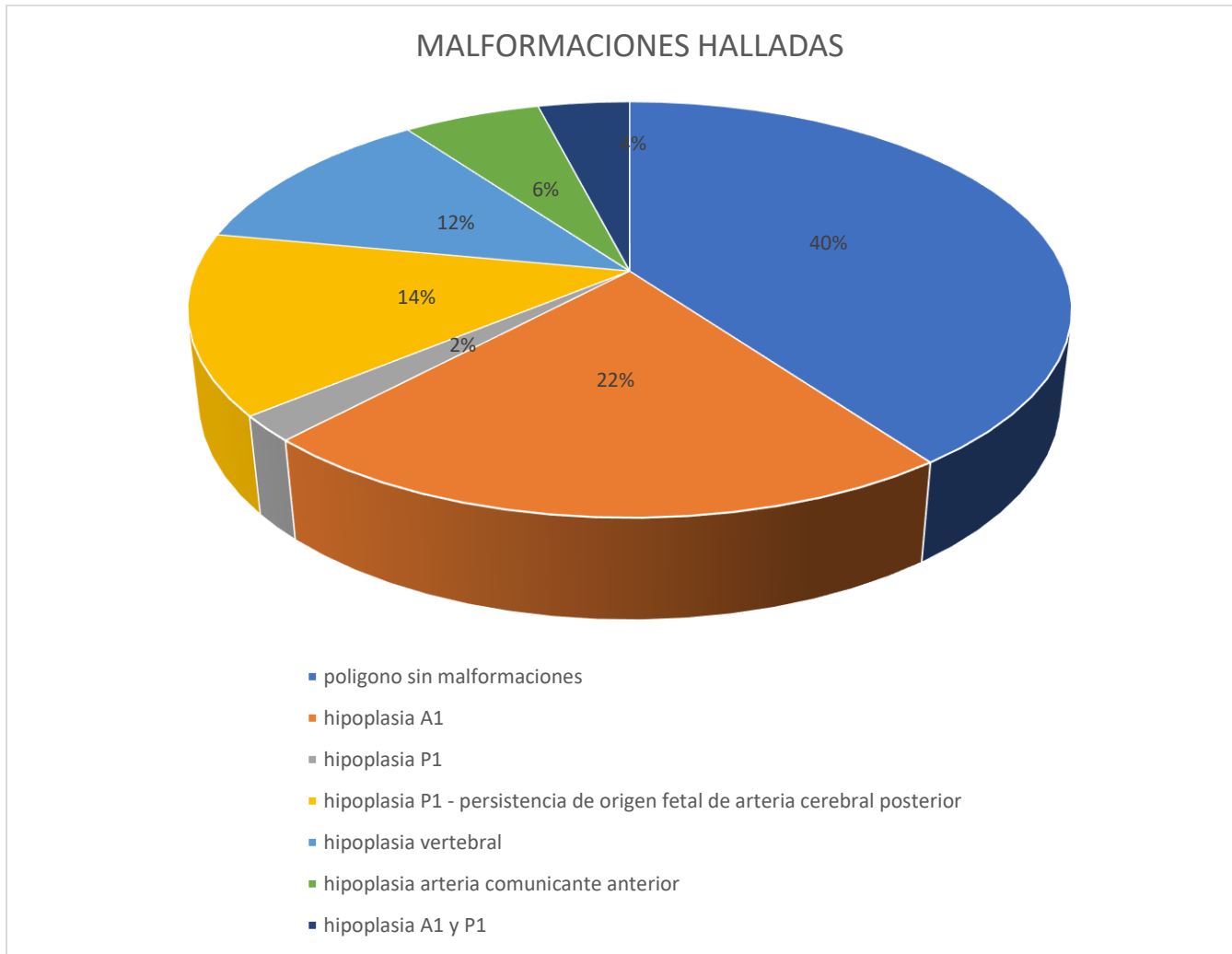
El rango etario de los pacientes estudiados fue entre 45 y 75 años, resultando en mayor frecuencia de hallazgos, pacientes de entre los 60 y 70 años.



Del total de pacientes, 23 fueron pacientes de genero masculinos y 27 fueron femeninos.



Del total de los pacientes, se evidencio que 20 no presentaron lesiones parenquimatosas de tipo isquémicas con un polígono normal. De los 30 restantes, los hallazgos evidenciados como malformaciones más visualizadas en frecuencia fue: hipoplasia del segmento A1 de la arteria cerebral anterior con 11 pacientes y la menos frecuente fue la hipoplasia del segmento P1 de la arteria cerebral posterior con un solo paciente.



CONCLUSION

El polígono de Willis es un circuito arterial con múltiples anastomosis que permiten un correcto aporte sanguíneo del parénquima cerebral. Sin embargo, este entramado vascular se ve sometido a múltiples variantes de la normalidad como son la duplicación, ausencia de algunos de sus vasos o como a la persistencia de vasos o circulación embrionaria.

Si bien estas variantes no son consideradas como entidades patológicas, su conocimiento es importante debido a su posible repercusión en los cuadros isquémicos así como su asociación con otras entidades patológicas como son la presencia de malformaciones vasculares o anomalías del desarrollo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

SERAM, Libro de bolsillo de angiografía por RM en neurorradiología: técnicas y aplicaciones prácticas.

SERAM, Variantes anatómicas del Polígono de Willis. Todo lo que debemos conocer.

FAARDIT, Variantes anatómicas del Polígono de Willis por Angioresonancia.

Sitios web:

radiopaedia.org/articles/ischaemic-stroke

radiopaedia.org/articles/intracerebral-haemorrhage

radiopaedia.org/articles/hyperdense-mca-sign-brain-1?lang=us

radiopaedia.org/articles/haemorrhage-on-mri?lang=us