

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA UNIVERSITARIA DE TECNOLOGÍA MÉDICA
LICENCIATURA EN IMAGENOLOGÍA

**PROCOLOS DE RESONANCIA
MAGNÉTICA PARA CEFALEA Y EPILEPSIA**

Monografía final

Ivana Perri
Eduardo Peter

2015

MONOGRAFÍA APROBADA POR:

Fecha:

Autores:

Ivana Perri

Eduardo Peter

Tutor:

Lic. Natalia Huart

Tabla de contenidos

1.	INTRODUCCIÓN.....	1
2.	OBJETIVOS.....	1
	I. Objetivo general.....	1
	II. Objetivo específico.....	1
3.	MARCO TEÓRICO.....	2
	I. Ventajas de la resonancia magnética.....	2
	II. Desventajas de la resonancia magnética.....	3
	III. Indicaciones más frecuentes.....	3
	IV. Principios físicos.....	3
	V. Secuencias.....	6
	VI. Cefalea.....	11
	VII. Epilepsia.....	16
4.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	20
5.	RESULTADOS.....	22
6.	DISCUSIÓN.....	28
7.	CONCLUSIONES.....	29
	BIBLIOGRAFÍA.....	30
	ANEXOS.....	32

1. INTRODUCCIÓN

Seleccionamos este tema para constatar si los protocolos utilizados por los licenciados coinciden con los que recomienda la Cátedra de Imagenología de la Facultad de medicina de la UDELAR.

Creemos que es importante la utilización de un protocolo adecuado que permita obtener información que le sirva al médico para llegar al diagnóstico correcto.

2. OBJETIVOS

I. OBJETIVO GENERAL

Verificar si los protocolos de resonancia magnética recomendados por la Cátedra de Imagenología de la Facultad de Medicina para cefalea y epilepsia coinciden con los realizados por los licenciados en imagenología en diferentes servicios de resonancia magnética de Montevideo.

II. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir la agrupación sindrómica correspondiente a cada una de las patologías (cefalea y epilepsia)
- Describir el conjunto de secuencias (protocolo) recomendado para ambas patologías por la Cátedra de Imagenología de Facultad de Medicina.
- Describir el conjunto de secuencias efectivamente utilizado para cada una por los licenciados en varios servicios de resonancia magnética de Montevideo.
- Comparar las secuencias correspondientes a dichas patologías, utilizadas por la cátedra y por los licenciados.

3. MARCO TEÓRICO

La resonancia magnética es un método de diagnóstico por imágenes que utiliza un campo magnético y pulsos de radiofrecuencia. Las señales del campo magnético entran en los tejidos y éstos devuelven diferentes señales que son enviadas a una computadora y convertidas en imágenes.¹

I. VENTAJAS DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA

- La resonancia magnética no utiliza radiación ionizante y no se conocen efectos secundarios asociados a la exposición temporal al fuerte campo magnético que utilizan los resonadores.²
- Alta resolución de contraste: muy buen contraste entre los tejidos blandos, regulable desde la computadora y permite crear nuevas imágenes con distintas escalas de grises. Además, a través de diferentes secuencias de pulso, se pueden diferenciar los tejidos (agua, grasa, hueso).
- Gran valor diagnóstico: gracias a la alta resolución de contraste se puede llegar a un diagnóstico o a una aproximación de la anatomía patológica.
- Visualización de la anatomía en cualquier plano: se puede recurrir a cualquier plano del espacio sin necesidad de cambiar la posición del paciente. Estas imágenes obtenidas en cualquier plano del espacio no son reconstrucciones, sino tomas directas de datos originales.
- Alta sensibilidad al flujo vascular.
- Menor riesgo de reacciones adversas: los contrastes que se utilizan generan menor cantidad de reacciones adversas.
- Técnica no invasiva: el paciente no necesita estar hospitalizado, ni antes ni después de realizarse el estudio.³

II. DESVENTAJAS DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA

- Disponibilidad limitada: no todos los hospitales tiene equipo de resonancia magnética.
- Limitación en pacientes que padecen claustrofobia.³
- Inviabile en pacientes con marcapasos u otros dispositivos médicos implantados.
- Los tatuajes pueden causar irritaciones en la piel.
- Una exposición prolongada a las ondas de radiofrecuencia podría dar lugar a un ligero calentamiento del cuerpo.
- Cualquier objeto metálico dentro de la sala del resonador puede causar daños.²

III. INDICACIONES MÁS FRECUENTES DE RESONANCIA MAGNÉTICA DE CRANEO

Dicen F. Izquierdo y I. Palomares que la RM de cráneo se puede usar en: “Anomalías congénitas y alteraciones del desarrollo, enfermedades de la sustancia blanca, malformaciones vasculares, patología hipofisaria, de la fosa posterior, tumoraciones, epilepsia, enfermedades inflamatorias (meningitis, herpes, toxoplasmosis...), infartos, articulación temporomandibular, órbitas, CAI...” (Bilbao, 2003)

IV. PRINCIPIOS FÍSICOS

El átomo de hidrógeno gira sobre sí mismo; este movimiento se llama espín y al tratarse de una carga eléctrica, crea un campo magnético a su alrededor; por lo tanto, tiene un vector llamado momento magnético y representado por la letra mu (μ). Los protones de hidrógeno, al generar microcampos magnéticos, alteran los microcampos magnéticos de las partículas vecinas.

A esto se le conoce como interacción espín-espín. El protón, al someterlo a un campo magnético, su vector se alinea con dicho campo pero no queda exactamente paralelo, ya que realiza un movimiento de giro alrededor de la dirección del campo magnético. Este movimiento se llama movimiento de precesión y su ángulo es de $54,7^\circ$.

La frecuencia con la que los átomos precesan es independiente de cada núcleo atómico y de la intensidad del campo magnético. Esta frecuencia está regulada por la ecuación de Larmor: $f_p = \gamma B_0$, siendo f_p la frecuencia de precesión, γ la constante giromagnética (42,5 MHz/T para el hidrógeno) y B_0 la intensidad del campo magnético.

Por lo tanto, si la frecuencia de precesión del hidrógeno es de 42,5 MHz para un campo de 1 Tesla (T), la radiofrecuencia que hay que aplicarle es la misma, para así poder transmitirle la energía al protón. La radiofrecuencia se aplica en forma de pulsos, ya que su duración es de microsegundos. Así, cuando se aplica este pulso de radiofrecuencia, empieza el movimiento de nutación que se da cuando el protón entra en resonancia, lo que provoca que la magnetización se aparta del eje z (longitudinal) con cierto ángulo llamado flip angle, ajustable de antemano y proporcional a la radiofrecuencia recibida.

Sabemos que al absorber esta energía, la magnetización (M) sobre el eje z se reduce y los protones pasan del estado paralelo al antiparalelo; pero, simultáneamente a este fenómeno, se produce otro. Este se basa en que todos los núcleos al entrar en resonancia se ponen en fase, es decir, precesan simultáneamente y esto hace que el vector de magnetización se proyecte sobre el plano transversal (x, y). Cuando el pulso de radiofrecuencia termina, empieza el proceso de relajación nuclear y el protón debe desprenderse de la energía absorbida.⁴

Luego de la relajación, los protones que habían sido excitados vuelven a su estado de equilibrio y se desfasan rápidamente, por lo que M_{xy} disminuye rápidamente hasta anularse, proceso que se conoce como relajación transversal y los protones vuelven al nivel de baja energía (paralelos), volviendo a aparecer la magnetización longitudinal (M_z) proceso conocido como relajación longitudinal.⁵

“Al representar gráficamente las magnetizaciones longitudinal y transversal en función del tiempo, después de interrumpir el pulso de RF, se obtienen las curvas T1 (tiempo de relajación longitudinal) y T2 (tiempo de relajación transversal), respectivamente.” Dice F. J. Cabrero (Barcelona, 2007)

TIEMPO DE RELAJACIÓN LONGITUDINAL (T1)

T1 es el tiempo que tarda la magnetización longitudinal en recuperar el 63% de su estado de equilibrio.⁵

TIEMPO DE RELAJACIÓN TRANSVERSAL (T2)

T2 es el tiempo que tarda la magnetización transversal inducida en descender en un 63% de su fuerza máxima (o, lo que es igual, persiste el 37% de Mxy).⁵

Tanto en la relajación longitudinal como en la transversal, nos importan las estructuras circundantes al núcleo excitado.

En la relajación longitudinal nos influye ya que, al tener el núcleo la necesidad de transmitir su energía, le será más fácil si el medio es uniforme y coherente. Por ejemplo, si el medio es agua, la relajación es lenta ya que las partículas del agua, al estar en movimiento, aceptan con dificultad el intercambio energético. Por lo que se dice que el agua tiene un T1 largo. En cambio si el medio es grasa, al ser un medio uniforme, el intercambio energético es mucho más rápido por lo que la grasa tiene un T1 corto.

En la relajación transversal, cuando los núcleos reciben el pulso de RF, están precesando en fase e influyen sobre ellos los microcampos magnéticos vecinos (interacción espín –espín) y la falta de homogeneidad del campo magnético externo. Debido a esto, cuando cesa el pulso de RF y se produce el desfase, algunos núcleos precesarán más lento que otros. Cuando ese desfase depende únicamente de las interacciones espín-espín se llama T2, cuando además depende las inhomogeneidades del campo se llama T2*. Por lo tanto si el medio es homogéneo como el agua, el T2 será largo ya que el desfase ocurrirá más uniforme y lentamente. Pero si el medio es la grasa, su T2 será corto a causa de una mayor interacción espín-espín.

TIEMPO DE REPETICIÓN (TR)

Es el tiempo entre un pulso de RF y el siguiente; a menor TR, menor es el número de núcleos que han podido relajarse y por lo tanto hay menor señal.

TIEMPO DE ECO (TE)

Es el tiempo que transcurre entre que se envía el pulso de RF y se lee la señal (eco) que emiten los protones al relajarse.

IMAGEN POTENCIADA EN T1

Si el TR y el TE son cortos, obtenemos una imagen potenciada en T1.

IMAGEN POTENCIADA EN T2

Si el TE y el TR son largos, obtenemos una imagen potenciada en T2.

IMAGEN POTENCIADA EN DENSIDAD PROTÓNICA

Se obtiene con un TR largo y un TE corto.⁴

V. SECUENCIAS

SECUENCIA ECO ESPÍN (ES)

Esta secuencia comienza con un pulso de radiofrecuencia de 90°; este pulso lo que hace es inclinar el vector de magnetización al plano transversal. En este momento comienza la caída libre de inducción (fid) haciendo que, a medida que transcurre el tiempo, la señal se vaya debilitando debido al desfase de los protones. Posteriormente a este pulso y mientras los protones se desfasan, se aplican uno o dos pulsos de 180°, lo que produce un refase de los protones; se invierten los vectores y se obtienen uno o dos ecos. A esto se le conoce como eco de espín. (Hay que saber que el pulso de 180° sólo refasa los protones desfasados por las inhomogeneidades del campo magnético del imán, pero no corrige el desfase producidos por la interacción espín-espín.)

Sabemos que para obtener una imagen potenciada en T1 el TR debe ser corto (400-600 ms) y el TE lo más corto posible (10-25 ms). Para obtener una imagen potenciada en T2 necesitamos un TR (1500-2000 ms) y un TE largo (80-100 ms). Y para obtener una imagen potenciada en DP necesitamos un TR largo (1500-2000 ms) y un TE corto (10-25 ms).⁶

SECUENCIA TURBO ESPÍN ECO (TES)

Esta secuencia se basa en la secuencia eco espín, que es la que explicamos anteriormente. Comienza con un pulso de excitación de 90° al igual que la secuencia ES pero, a diferencia ésta, es seguida de varios pulsos de 180°.⁶

Luego de cada pulso de 180° se obtiene un eco o señal y así se consiguen muchos ecos por cada TR. La ventaja de esta secuencia es que es mucho más rápida y menos

susceptible a las inhomogeneidades del campo, pero la desventaja es que la grasa brilla en T2.⁷

Factor turbo (FT): es el número de ecos luego de cada TR; a mayor número de ecos (mayor FT), mayor debe ser el TR. Esta secuencia es muy útil en imágenes potenciadas en T2 y en imágenes de alta resolución usando matrices de 512² o 1024². Normalmente se usa esta secuencia con T2, ya que utiliza tiempos largos que con esta secuencia se reducen y la secuencia ES con T1.⁶

SECUENCIA ECO DE GRADIENTE (EG)

Esta secuencia se diferencia de la ES en que en lugar de usar un pulso de 90° se usa un flip angle menor a 90° y, en vez del pulso de 180°, se utilizan gradientes de igual magnitud pero de signos opuestos. El primer gradiente desfasa los espines, luego se invierten los gradientes lo que refasa los espines. Es ahí cuando aparece el eco.⁷ Estos gradientes no refasan los protones desfasados por heterogeneidades del campo ni por la interacción espín-espín obteniendo así un T2* y no un T2 como en las secuencias ES. Esta es la razón por la cual en esta secuencia se usan TE cortos (incluso menor a 1 ms), debido a un rápido desfase y una rápida pérdida de la señal.⁶

Si se usa un TE corto y un flip angle mayor a 40° se obtiene una imagen potenciada en T1; en cambio, si se usa un TE largo y un flip angle menor a 40°, por ejemplo 20°, se obtiene una imagen potenciada en T2.⁷

SECUENCIA INVERSIÓN-RECUPERACIÓN (IR)

Esta secuencia comienza con un pulso inversor de 180° con el fin de invertir la magnetización de los tejidos en sentido antiparalelo, lo que permite una ponderación de los tejidos en T1 ya que la magnetización longitudinal se recupera desde un valor negativo.

Esto hace que en un momento la magnetización sea nula, ya que hay igual número de protones paralelos y antiparalelos, lo que puede ser útil para anular la señal de ciertos tejidos.

Luego del pulso de 180° se espera un tiempo, llamado tiempo de inversión (TI), para aplicar una secuencia ES convencional. El tiempo de inversión lo selecciona el licenciado y va desde 100 a 3000 ms.⁶

FLAIR (FLUID ATTENUATED -INVERSION RECOVERY)

Se basa en una secuencia IR en la que se aplica un TI largo (1600-2800 ms) y se usa un TE largo obteniendo una potenciación en T2. Al usar un TI largo (conociendo el tiempo que demora el líquido cefalorraquídeo en llegar a un valor nulo) se anula el líquido cefalorraquídeo. Una de sus aplicaciones es en la esclerosis múltiple, ya que destaca las placas de esclerosis.⁶

TÉCNICAS DE SATURACIÓN DE GRASA

SECUENCIA CON TIEMPO DE INVERSIÓN STIR (SHORT TIME INVERSION RECOVERY)

Consiste en una secuencia de IR. El tiempo de inversión de la grasa es alrededor de 160- 170 ms para un campo de 1,5 T. La ventaja es que al anular la grasa realza lesiones con contenido de agua (edemas, tumores). La desventaja es que esta secuencia anula cualquier tejido con T1 corto, no específicamente la grasa y por ejemplo la sangre, la melanina o el gadolinio pueden perder señal, por lo que en estos casos se sugiere utilizar otras técnicas de saturación de grasa, que veremos a continuación.⁸

FAT-SAT (SATURACIÓN GRASA POR SELECCIÓN DE FRECUENCIA O SATURACIÓN ESPECTRAL)

Este pulso se basa en saber la frecuencia de precesión de los protones de la grasa y aplicar un pulso de radiofrecuencia (RF) selectivo sobre ellos, lo que provoca un desplazamiento de la magnetización al plano transversal.

Luego se aplica un pulso no selectivo de RF, por ejemplo 90° en la secuencia ES y éste actúa en los protones de agua que tendrán un componente transversal grande y emitirán mayor señal y actúa también en los protones de la grasa que no tendrán casi magnitud transversal, por lo que no producirán señal.

Una ventaja de este pulso es la exactitud para anular la grasa; otra ventaja es que resalta lesiones tras la administración de contraste ya que, al anular la grasa, éste resalta. Además una ventaja es que se puede aplicar tanto secuencia ES como EG y potenciar en T1, T2 y DP.⁸

DIFUSIÓN

La técnica de difusión se basa en cuantificar el movimiento de las moléculas de agua, el cual es aleatorio y se denomina movimiento browniano. Las moléculas que experimentan dicho movimiento siguen una ruta caótica y su velocidad es proporcional a la temperatura del sistema. Aunque el movimiento de las moléculas sea caótico, es posible conocer la distancia recorrida por la molécula mediante la relación $R=\sqrt{6D\tau}$, siendo D el coeficiente de difusión de la molécula dependiente de la temperatura y τ el intervalo de tiempo durante el cual se desplaza la partícula. En los tejidos biológicos, la microcirculación sanguínea en la red capilar aumenta la difusión, por lo que se usa el término de coeficiente de difusión aparente (CDA). La ecuación que relaciona una imagen potenciada en difusión (S) con una imagen potenciada en T2 no sensibilizada a la difusión (S_0) fue inventada por Stejskal y Tanner (1965) como $S=S_0e^{b(CDA)}$. Es por ello que la elección adecuada del factor b es decisiva en las imágenes resultantes, ya que constituye un descriptor de la potenciación y determina cuanta contribución T2 tiene la imagen.⁹

Mapa CDA

Consiste en obtener una imagen basal ($b=0$) y luego, obtener imágenes consecutivas con una potenciación en difusión cada vez mayor, aumentando el factor b. Cuanto más valores de factor b se usen, más precisos serán los datos obtenidos, pero tiene la desventaja de aumentar el tiempo de adquisición.

Por lo tanto hay que encontrar el punto justo, en que el estudio cumpla los requisitos de precisión y que, a la vez, sea lo más corto posible para así evitar artefactos por movimientos, interferencias, etc. Las diferencias de los valores de difusión lentos o rápidos permiten diferenciar el tejido normal del anormal; se aprecia a valores del factor b altos, a cambio se pierde relación señal/ruido.¹⁰

Cuando una partícula se encuentra en un sistema sin barreras, se mueve de manera libre en cualquier dirección, es decir, experimenta el movimiento browniano; se llama difusión isotrópica.

En cambio, si la partícula se encuentra en un sistema estructurado como el cerebro o existen barreras físicas como en las fibras axonales, el movimiento de la partícula queda limitado, restringiéndose la difusión; se llama difusión anisotrópica.⁹

Las aplicaciones de la imagen potenciada en difusión son para descartar:

- Isquemia, la difusión aparente es mucho menor en regiones con isquemia comparadas con regiones normales del cerebro; se puede distinguir entre información crónica (difusión aumentada) e información aguda (difusión disminuida);

- lesiones inflamatorias desmielizantes (esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica);
- neoplasmas, linfomas del sistema nervioso central, metástasis intracraneales;
- infecciones cerebrales (abscesos, encefalitis vírica, meningitis);
- lesiones cerebrales traumáticas;
- patologías y lesiones hepáticas y cardíacas;
- lesiones provocadas por agentes tóxicos.¹⁰

VI. CEFALEA

Las cefaleas son uno de los trastornos más frecuentes del sistema nervioso por los cuales consultan los pacientes.¹¹

Se pueden clasificar en cefaleas primarias y secundarias

- Las primarias son las más comunes y comprenden la cefalea de tensión, la migraña, la cefalea en racimos y otras cefaleas trigémico-vasculares.

- Las secundarias corresponden a sintomatología de una lesión intracraneana, de patologías de estructuras pericraneales o de enfermedades sistémicas.

El parénquima cerebral es insensible al dolor, con la excepción de los núcleos del rafe; esto explica la baja incidencia de cefalea como síntoma de inicio de los procesos expansivos intracraneales. La activación de receptores nociceptivos craneales extracerebrales, trae como consecuencia la cefalea. Las estructuras del cráneo que son sensibles al dolor son: el cuero cabelludo, las arterias ramas de la carótida externa, las porciones proximales extracerebrales de las grandes arterias, las ramas de la carótida interna y los senos venosos. Los estímulos dolorosos recogidos en estas estructuras son vehiculados por el nervio trigémino para el caso de estructuras supratentoriales y por las tres primeras raíces cervicales para las infratentoriales. Los estímulos dolorosos de parte de la fosa posterior son recogidos por el vago y glossofaríngeo.

CLASIFICACIÓN

- CEFALEAS PRIMARIAS

- Cefalea tensional

Es la cefalea primaria que se presenta con más frecuencia. Ocurre a cualquier edad y es más frecuente en el sexo femenino.

Se presenta como una cefalea de entre 30 min a 7 días de duración, de carácter opresivo con una localización bilateral e intensidad leve, llegando como máxima a moderada. El dolor no se acompaña de vómitos, fotofobias ni sonofobia y tampoco empeora con el ejercicio físico.

Con frecuencia tienen la sensación vaga de mareo y síntomas sugestivos de ansiedad, rasgos depresivos.

- Migraña

El 10 a 15% de la población padece migraña. Se presenta comúnmente en mujeres, en una relación de 3-4 a 1. Por lo general aparece en la niñez o adolescencia. El 80% de los pacientes presentó su primer episodio antes de cumplir los 30 años y menos del 3% después de los 50 años. Las crisis suelen tener una frecuencia entre un episodio cada varios meses y cuatro episodios al mes. El dolor aparece de forma rápida pero progresiva y se mantiene durante un

mínimo de 4 h hasta un máximo de 3 días. El dolor es hemicraneal en el 50% de los casos, en el resto de los pacientes desde el inicio o a lo largo del ataque el dolor será bilateral. Se lo refiere como pulsátil, aunque puede ser sordo u opresivo cuando el paciente esta inmóvil. Su intensidad es moderada o intenso y empeora con el ejercicio o los cambios posturales. En la mayoría de los episodios el paciente experimenta fotofobia y sonofobia.

Dentro de la sintomatología asociada encontramos que el 90% de los pacientes sufre náuseas y menos de la mitad vómitos. Los pródromos (sintomatología que se presenta el día antes del dolor) consisten en cambios de humor, bostezos, retención de líquidos o apetencia por determinados alimentos. En un tercio de los casos se presentan episodios de migraña con aura; esto significa que la cefalea se precede de sintomatología neurológica focal que permanece entre pocos minutos y un máximo de 1 o 2 h. El aura más frecuente es la visual; se presenta en forma de fotopsias, espectros coloreados, escotomas o hemianopsia. Como aura solitaria o acompañado al aura visual, encontramos la sensación hemicorporal de parestesias y, con menos frecuencia, afasia.

Menos del 10% de pacientes que consultan por migraña presentan la focalidad del tronco del encéfalo en forma de coma, diplopía o parestesias periorales; se la conoce como migraña basilar. Menos del 1% de los pacientes padece migraña retiniana; ésta se presenta como amaurosis unilateral.

El infarto migrañoso consiste en la persistencia de la focalidad neurológica y, a su vez, constata un infarto cerebral en los estudios de neuroimagen; típicamente sucede tras un episodio de migraña con aura.

Etiología y fisiopatología de la migraña

Datos recientes indican que los pródromos pueden traducir una hiperexcitabilidad cortical más difusa. El aura es debido a un fenómeno de depresión propagada. Aparentemente, el generador de un ataque de migraña es el tronco encefálico, específicamente el locus cerúleus y los núcleos del rafe; estas son fuentes de inervación cerebral de catecolaminas y serotonina, respectivamente. Esa activación antecede a la activación del sistema trigémino-vascular. Cuando este sistema está activo, dilatan los vasos sanguíneos sensibles al dolor liberando neuropéptidos alógenos, induciendo inflamación estéril. Los dos fenómenos vasculares, dilatación e inflamación, son los

responsables del dolor migrañoso. Los controladores negativos son dos receptores de serotonina; éstos son el receptor 5HT1D, ubicado en los terminales pre sinápticos del nervio trigémino y responsable del control de liberación de péptidos. Para que se dé una crisis de migraña debe existir un estado de hiperexcitabilidad cerebral, determinado genéticamente.

- Cefalea en racimo y otras cefaleas trigémino autonómicas

La cefalea en racimo comienza entre los 20 y 50 años, siendo cuatro veces más frecuente en varones. El dolor tiene ubicación periocular, puramente unilateral, alcanzando su máxima intensidad en 5 min aproximadamente. Presenta una duración entre 30 y 180 min, acompañándose de lagrimeo, rinorrea y signo de Horner homolateral.

La cefalea hemicránea paroxística es muy infrecuente, apareciendo generalmente en mujeres de edad media. El cuadro clínico tiene una presentación similar a la cefalea en racimo, pero tiene una duración menor de 10 – 20 min y mayor frecuencia de los episodios dolorosos, entre 10 – 20 días.

- CEFALEAS SECUNDARIAS

En las cefaleas secundarias el dolor se puede presentar de forma aislada o asociada a otros síntomas clínicos.

- Cefalea por trastornos de presión intracraneana

La hipertensión intracraneana genera una cefalea de corta evolución con predominio matutino y que empeora con los esfuerzos. Con frecuencia se presenta diplopía, por parálisis del VI nervio craneal. En el fondo de ojo se aprecia edema de papila. Este tipo de cefalea puede ser secundaria a cualquier proceso ocupante del espacio intracraneal: tumores, hematomas intracraneales,

hematoma o infecciones. Como norma es la presencia de sintomatología focal o crisis epiléptica.

En pacientes con cefalea por hipertensión intracraneal es obligatorio la TC/RM de cráneo. Si las imágenes fuesen normales, probablemente se trate de un síndrome de hipertensión intracraneal primario o pseudo tumor cerebral. El síndrome de hipertensión intracraneal cursa con una cefalea característica, la cual aparece sólo con la bipedestación y desaparece al adoptar el decúbito (cefalea ortostática). Como causa frecuente se encuentra: la realización de una punción lumbar, la realización de un esfuerzo o sin causa aparente. Cuando se realiza RM se observa captación meníngea de gadolinio.

- Cefaleas provocadas por esfuerzo

Son cefaleas desencadenadas por maniobras como la tos, el ejercicio físico prolongado o la actividad sexual. La cefalea tusígena (provocada por la tos) puede ser primaria, sin lesión. Los pacientes que refieren este tipo de cefalea son en su mayoría ancianos. La cefalea tusígena secundaria inicia por debajo de los 50 años. Estos pacientes presentan algún trastorno del foramen magno, por lo general una malformación de Chiari tipo I sólo visible en RM. Las cefaleas por ejercicio físico prolongado o cefaleas en relación con la excitación sexual pueden ser primarias o secundarias.

Las primarias se suelen dar en varones jóvenes, las secundarias pueden estar afectados por un proceso expansivo intracraneal o por una malformación vascular con pequeña hemorragia subaracnoidea, por lo que deben estudiarse mediante TC de cráneo; si ésta es negativa se valorará angio-RM e incluso punción lumbar.

- Cefaleas referidas

Son las cefaleas secundarias a un trastorno de las estructuras pericraneales. Los únicos cuadros oftalmológicos que pueden presentar cefalea son el glaucoma agudo y la uveítis anterior. La sinusitis aguda puede causar cefalea. Entre las causas máxilofaciales de cefalea se encuentra la disfunción articular temporomandibular o síndrome de Costen, de causa degenerativa o inflamatoria.

- Cefaleas en relación con enfermedades sistémicas

Ciertas patologías tienen como norma la cefalea, entre ellas destacan la insuficiencia respiratoria hipercápnica, el feocromocitoma, la infección por HIV,

el lupus o la tiroiditis de Hashimoto. Las crisis hipertensivas con cifras mayores de presión diastólica superiores a 120 mmHg pueden generar cefalea.

- ALGIAS FACIALES

Las neuralgias faciales pueden ocurrir en los territorios de los nervios sensitivos craneales: trigémino, glossofaríngeo u occipital. Las más frecuentes corresponden a la del nervio trigémino, producida por un contacto de alguna de las arterias cerebelosas sobre el V nervio craneal; típicamente se presenta en ancianos y cursa con múltiples episodios de dolor lancinante, de segundos de duración, localizado en la región maxilar o mandibular.¹²

VII. EPILEPSIA

La epilepsia es un trastorno crónico que afecta a personas de todas las edades. En todo el mundo, unos 50 millones de personas padecen epilepsia, lo que convierte a esta enfermedad en la causa neurológica de disfunción más común. ¹³

La epilepsia es una enfermedad neurológica crónica que se caracteriza por la presencia de convulsiones recurrentes, episodios breves de movimientos involuntarios que, en el caso que sean convulsiones parciales, afectan una parte del cuerpo y en el caso que sean convulsiones generalizadas, afectan la totalidad del cuerpo y a veces van acompañadas de pérdida de la conciencia y pérdida del control de los esfínteres. La epilepsia se define por más de dos convulsiones no provocadas, por lo que una

convulsión no significa padecer epilepsia, ya que un 10% de la población mundial sufre una convulsión en su vida.

Las características de los ataques dependen de la región del cerebro en la que comienza el trastorno. Sus síntomas incluyen: ausencia o pérdida del conocimiento, trastornos del movimiento y de los sentidos (vista, audición y gusto). Además las personas que tienen convulsiones pueden padecer traumatismos relacionados con la convulsión; tienen mayor tasa de ansiedad y depresión y tres veces más riesgo de muerte prematura que la población general.

La epilepsia idiopática (sin causa identificable) es la más frecuente.

La epilepsia en la cual se conocen las causas se llama epilepsia secundaria o sintomática. Esas causas pueden ser:

- malformaciones congénitas;
- traumatismo craneoencefálico grave;
- accidente cerebrovascular;
- infecciones cerebrales (meningitis y encefalitis);
- síndromes genéticos;
- tumores cerebrales;
- daño cerebral por lesiones prenatales o perinatales.¹³

El paciente con epilepsia puede experimentar síntomas previos a la crisis de epilepsia:

- síntomas prodrómicos: síntomas inespecíficos que incluyen cambios de humor, alteraciones del sueño y del apetito, desde horas incluso días antes de la crisis;
- aura epiléptica: es la sensación previa a la crisis: angustia, miedo, malestar, nerviosismo, mareo, presión en la cabeza; estos síntomas varían según el tipo de crisis.

CLASIFICACIÓN

Las crisis epilépticas se clasifican en distintos tipos

- CRISIS GENERALIZADAS

Por lo general aparece pérdida de la conciencia desde el comienzo del ataque, la descarga del EEG es difusa y simétrica en las derivaciones de ambos hemisferios y si hay manifestaciones motoras afectan las cuatro extremidades.

- Crisis generalizadas convulsivas: Pueden ser tónicas, clónicas o una combinación de ambas.

- ✓ Clónicas: producen sacudidas musculares breves (como un choque eléctrico). Duran entre 20 y 120 segundos. Son facilitadas por la fatiga, el estrés o la falta de sueño.
- ✓ Tónicas: producen un espasmo muscular que se extiende por el tronco y las extremidades. Provocan que el enfermo se caiga y se golpee la cabeza
- ✓ Tónico-clónicas: se inicia por una fase tónica de 10 a 30 segundos, durante los cuales el enfermo puede emitir un grito agudo debido a que se produce un espasmo en la laringe, la respiración se interrumpe y aparece cianosis. Durante la fase clónica aparecen sacudidas breves, el enfermo suda y babea, su saliva es sanguinolenta, suele haber taquicardia y aumento de la presión arterial. El enfermo suele caerse y orinarse.

- Crisis generalizadas no convulsivas (ausencias)

El enfermo detiene su actividad, no contesta, queda ausente y, pasados unos segundos, recupera la conciencia.

- ✓ Ausencias típicas: son de inicio y final brusco, se caracterizan por que el enfermo para la actividad, no presenta aura, no suele caerse, puede acompañarse de fenómenos motores tales como automatismo, clonías y atonía. Son sensibles a la hiperventilación. Pueden repetirse varias veces en el día.
- ✓ Ausencias atípicas: el inicio y el final no son tan bruscos como en la típica. La pérdida del contacto es menor, pero a menudo son prolongadas (10 segundos a varios minutos). Presenta componentes atónicos, tónicos y automatismos.¹⁴⁻¹⁵

- Crisis amiotónicas

Producen pérdida del tono postural, ya sea parcial (limitado a la cabeza o flexión de las rodillas) o total (caída del enfermo).¹⁴

- CRISIS EPILÉPTICAS FOCALES

Se deben a descargas en un área limitada de la corteza cerebral, por lo que los síntomas que experimenta el paciente dependen de la ubicación del foco.

- Síntomas vegetativos: aumento de la presión arterial, dilatación pupilar, movimiento intestinal, salivación, taquicardia, bradicardia y síncope.
- Síntomas sensitivos: hormigueos, quemazón, dolor.
- Síntomas visuales: alucinaciones de chispas, luces o colores.
- Síntomas motores: pueden ser clónicos.
- Alteraciones del lenguaje: dependen del origen de la descarga. El paciente puede detener el lenguaje, repetir una frase o contestar inadecuadamente.¹⁴
- Alteraciones psíquicas: el paciente puede experimentar sensación de irrealidad, como si todo fuera desconocida o lo contrario, que le parezca que un acontecimiento es siempre el mismo (déjà vu). También puede haber amnesia pura.

- CRISIS GELÁSTICAS

Aparecen con la sensación de alegría sin ningún motivo, risas automáticas e incontrolables. Se han descrito sobre todo en pacientes con hematomas del hipotálamo.

- CRISIS CONTINUAS O ESTADOS DE MAL EPILÉPTICO

Cuando una crisis dura más de 30 minutos o cuando su repetición es tan frecuente que el enfermo no se llega a recuperar, se considera un estado de mal epiléptico. Se dividen en dos grupos: las no convulsivas, las cuales no conllevan un riesgo vital y las convulsivas, que son una urgencia médica.

- Epilepsia focal continua o estado de mal focal motor: sucede en pacientes con lesiones focales corticales o como consecuencia de lesiones agudas. Estas crisis

pueden afectar cualquier grupo muscular, aunque generalmente se da en la cara y el brazo.

- Estado de mal tónico-clónico: se desarrolla progresivamente. El paciente puede estar en coma con mínimas manifestaciones convulsivas.
- Estado de mal sutil: es caracterizado por pérdida de la conciencia hasta llegar al coma y sus manifestaciones convulsivas son mínimas, tales como clonías en los dedos o en los párpados.
- Estado de mal de ausencias: se caracteriza por disminución del nivel de la conciencia, confusión y conducta automática.
- Estado de mal de crisis focales complejas: ocurre en pacientes con antecedentes de epilepsia frontal o temporal y se caracteriza por letargo, confusión, agitación y delirio.¹⁴

4. MATERIALES Y MÉTODOS

- Revisión bibliográfica sistemática. Corresponde a un estudio descriptivo; según la participación de los investigadores es observacional y según el criterio temporal, es longitudinal retrospectivo.
- Revisión estadística para conocer cuáles son los dos datos clínicos más solicitados para realizar estudios de resonancia magnética de cráneo, en el servicio de Imagenología del Hospital de Clínicas, de enero a junio de 2014. Se describieron las agrupaciones sindromáticas de dichas patologías.
- Se consultó a la Cátedra de Imagenología de Facultad de Medicina de la UDELAR, a fin de conocer los protocolos recomendados para ambas patologías.

- Se realizó un cuestionario de carácter anónimo a licenciados que trabajan en diversos servicios de RM, a fin de conocer los protocolos que aplican habitualmente para estas patologías.

CUESTIONARIO PARA PROTOCOLO DE RESONANCIA MAGNÉTICA PARA LAS PATOLOGÍAS DE CEFALEA Y EPILEPSIA.

La finalidad de esta encuesta es obtener los protocolos que utilizan los licenciados de imagenología en los servicios de resonancia magnética, para los datos clínicos cefalea y epilepsia, con el fin de verificar si éstos coinciden con las secuencias que recomienda la Cátedra de Imagenología.

Seleccionamos estos dos datos clínicos porque constatamos que son los que más se solicitaron en el servicio del Hospital de Clínicas en un período de seis meses.

Este cuestionario es de carácter completamente anónimo, tanto para licenciado como para la institución.

A continuación enunciar las secuencias utilizadas:

Secuencias utilizadas en cefalea:

Secuencias utilizadas en epilepsia.

Agradecemos su disposición por realizar el cuestionario.

Saludan atentamente

Ivana Perri y Eduardo Peter.

- Se compararon las secuencias recomendadas por la Cátedra de Imagenología de la Facultad de Medicina de la UDELAR con las efectivamente utilizadas por los licenciados en los diversos servicios estudiados.

- Se determinó si los protocolos aplicados por los licenciados en cada caso son adecuados para llegar a un buen diagnóstico.

5. RESULTADOS

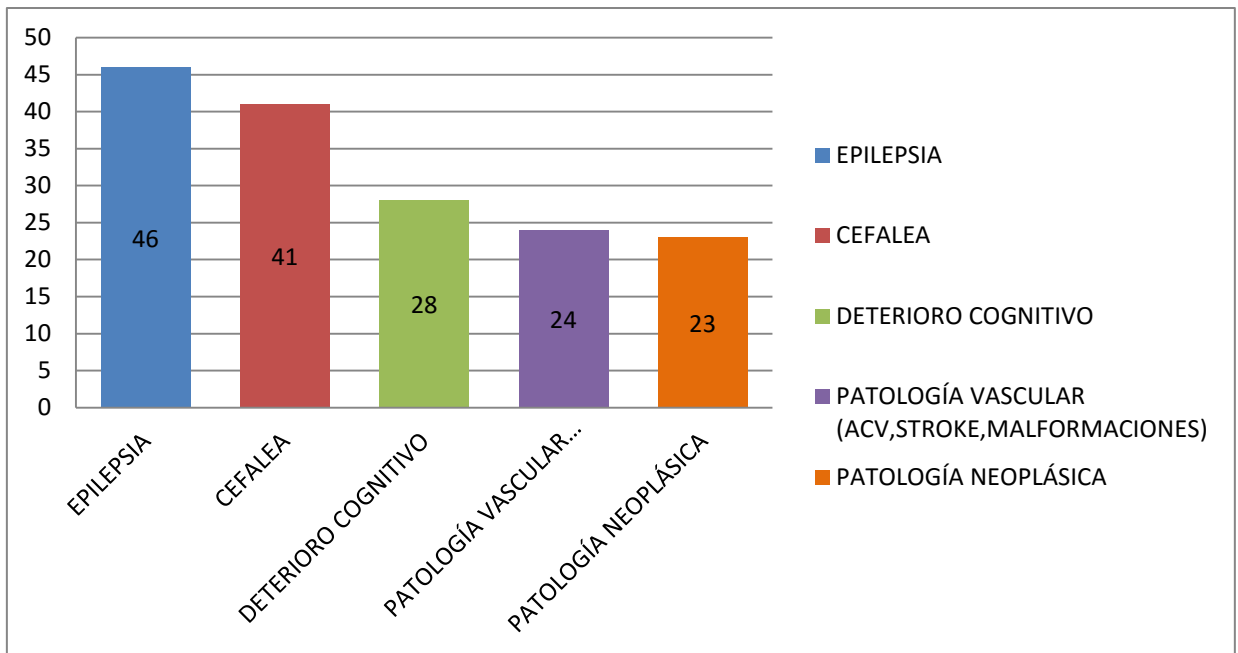
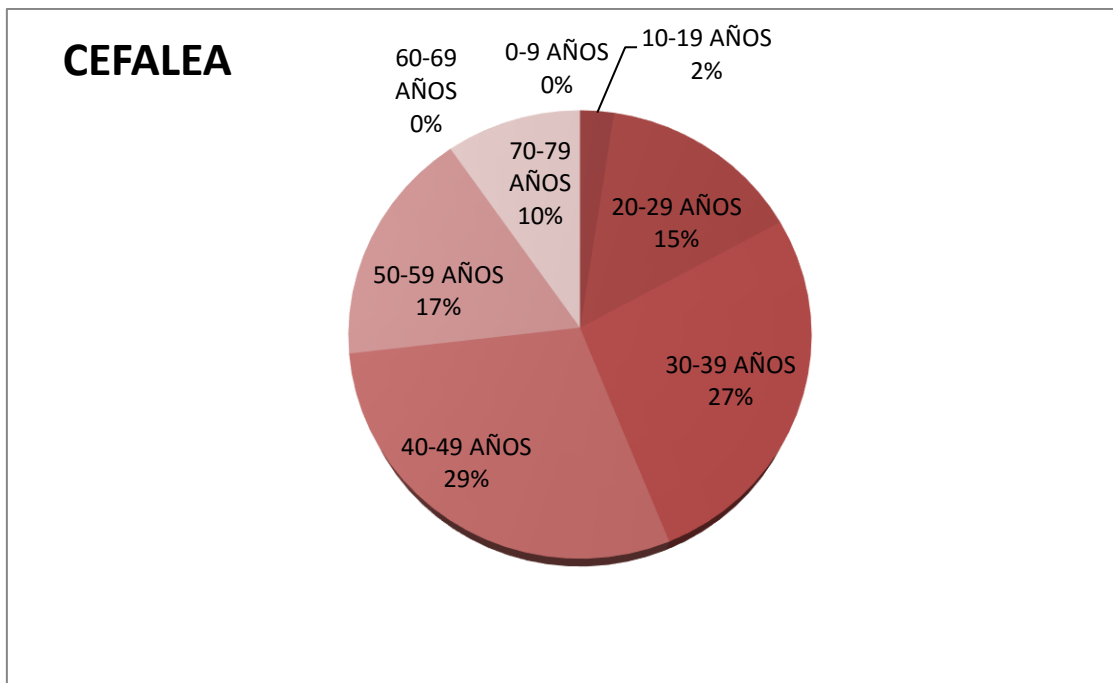
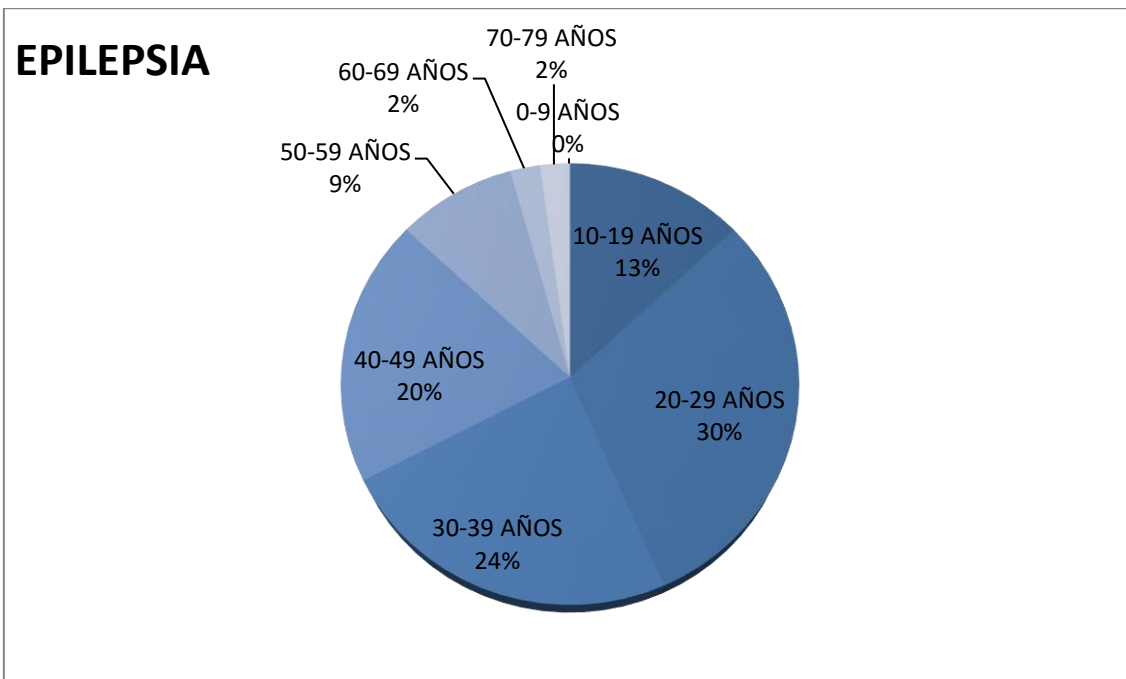


Gráfico de datos clínicos de mayor prevalencia en el período de enero a junio de 2014.



Incidencia según la edad para la patología cefalea.



Incidenia según la edad para la patología epilepsia.

PROTOCOLO DE SECUENCIAS RECOMENDADO POR LA CÁTEDRA DE IMAGENOLOGÍA DE FACULTAD DE MEDICINA PARA CEFALEA:

- LOCALIZADOR 3 PLANOS T2.
- T1 ECO ESPÍN SAGITAL.
- T2 TURBO ESPÍN ECO CORONAL.
- T2 FAT SAT AXIAL; FLAIR SATURADO EN T2.
- DIFUSIÓN (VALOR b 0 Y 1000).
- T1 ECO ESPÍN AXIAL.
- SI HAY LESIONES TUMORALES O PATOLOGÍAS QUE REQUIERAN CONTRASTE: POST GADOLINIO: MPRAGE-SAG (VOLUMÉTRICO GRADIENTE POTENCIADO EN T1).

PROTOCOLO DE SECUENCIAS RECOMENDADO POR LA CÁTEDRA DE IMAGENOLOGÍA DE FACULTAD DE MEDICINA PARA EPILEPSIA:

- LOCALIZADOR 3 PLANOS T2.
- ECO DE GRADIENTE T1 VOLUMÉTRICO.
- FLAIR VOLUMÉTRICO.
- DIFUSIÓN.
- T2 TURBO ESPÍN ECO CORONAL.
- T2 STIR. CORONAL (CORTES FINOS CORONALES AL HIPOCAMPO).

SECUENCIAS UTILIZADAS POR 5 SERVICIOS DE MONTEVIDEO:

	<u>CEFALEA</u>	<u>EPILEPSIA</u>
<u>SERVICIO</u>	T1 FLAIR SAGITAL	T1 FLAIR SAGITAL
<u>A</u>	T1 AXIAL	T1 AXIAL
	T2 AXIAL	T2 AXIAL
<u>EQUIPO</u>	T2 AXIAL FLAIR	T2 AXIAL FLAIR
1,5 TESLA	DIFUSIÓN AXIAL	DIFUSIÓN AXIAL
	T2 CORONAL	T2 CORONAL AL
		HIPOCAMPO (OBLICUO A LA CISURA DE SILVIO)

	<u>CEFALEA</u>	<u>EPILEPSIA</u>
	LOCALIZADOR	LOCALIZADOR
<u>SERVICIO</u>	T1 ESPÍN ECO SAGITAL	GRADIENTE T1 VOLUMÉTRICO

<u>B</u> EQUIPO 1,5 TESLA	T2 TURBO ESPÍN ECO CORONAL	FLAIR VOLUMÉTRICO
	T2 FATSAT AXIAL: FLAIR	DIFUSIÓN
	SATURADO EN T2	T2 TURBO ESPÍN ECO CORONAL
	DIFUSIÓN (VALOR 0 Y 1000)	T2 STIR CORONAL (CORTES FINOS CORONALES AL HIPOCAMPO)
	T1 ESPÍN ECO AXIAL	
	SI HAY LESIONES TUMORALES O PATOLOGÍAS QUE REQUIEREN CONTRASTE: POST GADOLINIO: MPRAGE-SAG (VOLUMÉTRICO GRADIENTE POTENCIADO EN T1)	

	<u>CEFALEA</u>	<u>EPILEPSIA</u>
<u>C</u> SERVICIO EQUIPO 0,25 TESLA	T1 ESPÍN ECO SAGITAL Y AXIAL	T1 ESPÍN ECO SAGITAL Y AXIAL
	DIFUSIÓN	T2 TURBO ESPÍN ECO CORONAL
	T2 TURBO ESPIN ECO CORONAL Y AXIAL OPCIONAL	Y AXIAL OPCIONAL
	SI SE SOSPECHA DE LESIÓN VASCULAR (MAV) SE COMPLETA CON IR T1 CON CONTRASTE	FLAIR AXIAL (OBLICUO/CORONAL RESPECTO AL HIPOCAMPO)
		DIFUSIÓN
		SPGR VOLUMEN 3D SI SE SOSPECHA DE LESIÓN VASCULAR (MAV) SE COMPLETA CON SPGR CON CONTRASTE

	<u>CEFALEA</u>	<u>EPILEPSIA</u>
<u>SERVICIO</u> <u>D</u>	T2 FLAIR, SUPRESIÓN DE GRASA	T2 FLAIR, SUPRESIÓN DE GRASA
	AXIAL	AXIAL
	T1 ESPÍN ECO AXIAL	T1 ESPÍN ECO AXIAL
	T2 TURBO ESPÍN ECO AXIAL	T2 TURBO ESPÍN ECO AXIAL
	DIFUSIÓN AXIAL	DIFUSIÓN AXIAL
	T2 TURBO ESPÍN ECO CORONAL	T2 TURBO ESPÍN ECO CORONAL
	T1 ESPÍN ECO SAGITAL	T1 ESPÍN ECO SAGITAL
	T2 GRADIENTE ECO	IR T1 AXIAL
		T1 INVERSIÓN FINO DE HIPOCAMPO (3-4mm) T2 FLAIR FINO DE HIPOCAMPO (3-4mm)
	<u>CEFALEA</u>	<u>EPILEPSIA</u>
<u>SERVICIO</u> <u>E</u>	T1 SAGITAL	
	FLAIR AXIAL	T1 MPR (3D ISO)
	DIFUSIÓN AXIAL	FLAIR (3D ISO)
	GRADIENTE AXIAL	T2 AXIAL
	T2 CORONAL	DIFUSIÓN
	SI ES NECESARIO 3D CON CONTRASTE (MPR ISO)	GRADIENTE AXIAL FLAIR CORONAL AL HIPOCAMPO (3mm)
		T1 STIR CORONAL
		SI ES NECESARIO 3D CON CONTRASTE (T1 MPR ISO)

6. DISCUSIÓN

En el Hospital de Clínicas en el periodo de enero a junio de 2014 se contabilizaron 352 solicitudes de resonancia magnética de cráneo, de las cuales obtuvieron una mayor frecuencia epilepsia (46), cefalea (41), deterioro cognitivo (28), patología vascular (24) y patología neoplásica (23). El resto de las 190 solicitudes se dividen en otras 62 patologías, que no son de relevancia para este trabajo.

Cabe destacar que la franja etaria con mayor incidencia en cefalea es entre 40-49 años y para epilepsia entre 20-29 años.

Se comprobó que la única secuencia que es utilizada por todos los servicios para epilepsia es difusión. La secuencia Eco de gradiente T1 volumétrico es utilizada solamente por el servicio B.

La secuencia Flair volumétrico y T2 STIR coronal las utilizan dos de los cinco servicios, B, E y A, B, respectivamente. Y por último la secuencia T2 turbo espín eco coronal es utilizada por los servicios B, C y D.

También se comprobó que las únicas secuencias que utilizan todos los servicios encuestados para cefalea son:

- T1 Eco Espín sagital,
- T2 Turbo Espín eco coronal
- Difusión (valor b 0 y 1000)

La secuencia T2 FAT-SAT axial Flair saturada en T2, la utiliza solo el servicio C.

En cuanto a la secuencia T1 eco espín axial y la secuencia IR sagital, la utilizan 3 de los servicios encuestados: A, C, D y B, C, E respectivamente.

Se observó que cuatro de los cinco servicios encuestados, utilizan al menos una secuencia no recomendada por la cátedra.

7. CONCLUSIONES

- El dato clínico que más se repite para realizar estudios de resonancia magnética de cráneo es la epilepsia, seguida por la cefalea.
- Para epilepsia la mayor incidencia, según la edad, corresponde a pacientes de entre 20 y 29 años, mientras que para cefalea la mayor incidencia corresponde a pacientes de entre 40 y 49 años.
- Sólo un servicio de los cinco encuestados (el servicio B) utiliza exclusivamente las secuencias recomendadas por la Cátedra de Imagenología.
- El resto de los servicios las utilizan parcialmente, existiendo una mayor coincidencia para el dato clínico cefalea. Estos servicios agregan algunas secuencias que, según la Cátedra de Imagenología no son necesarios.

- La no utilización de algunas de las secuencias puede deberse a la falta de información o desactualización acerca de los protocolos recomendados por la Cátedra de Imagenología, que se actualizan todos los años.
- También puede deberse al bajo teslaje del equipo, que puede impedir la realización de una secuencia o que ésta lleve mucho tiempo; de todas formas esto no es lo que sucede en la mayoría de los servicios encuestados.

BIBLIOGRAFÍA

1. D.V. INTRIAGO MORALES, A.E. ASTUDILLO REYES, C.A. CORDERO ORDÓÑEZ. Implementación de un manual técnico de protocolos en resonancia magnética. Cuenca, Ecuador. 2012. 288p.
2. FDA. MRI (Magnetic Resonance Imaging). [1p]. Obtenido de: <http://www.fda.gov/radiation-emittingproducts/radiationemittingproductsandprocedures/medicalimaging/ucm200086.htm>. Fecha de consulta 15/08/2015.
3. F. IZQUIERDO, I.PALOMARES. T.ALMANDOZ, EQUIPO OSATEK. Guía práctica para profesionales de resonancia magnética. Bilbao. Eusko Jaurlaritz, Gobierno Vasco. 2003. 271p.

4. M. ZAUNER. Contraste en resonancia magnética. In: L. OLEAGA ZUFURÍA, J. LAFUENTE MARTÍNEZ. Monografía SERAM, Aprendiendo los fundamentos de la resonancia magnética. Buenos Aires, Madrid. Médica panamericana. 2006. 111p.
5. F.J. CABRERO FRAILE. Imagen radiológica, Principios físicos e instrumentación. 2da edición. Barcelona, España. Elsevier, Masson. 2007. 286p.
6. J. LAFUENTE, J.VAQUERO, J. SÁNCHEZ. Secuencias en resonancia magnética. In: L. OLEAGA ZUFURÍA, J. LAFUENTE MARTÍNEZ. Monografía SERAM, Aprendiendo los fundamentos de la resonancia magnética. Buenos Aires, Madrid. Médica panamericana. 2006. 111p.
7. J.E. LÓPEZ. HOSPITAL ASEPEYO SANT CUGAT. Manual de resonancia magnética osteoarticular. Barcelona. Asepeyo. 2002. 104p
8. G.C. FERNÁNDEZ, M.V. CASARES, F.M. TARDÁGUILA. Técnicas de saturación grasa. In: L. OLEAGA ZUFURÍA, J. LAFUENTE MARTÍNEZ. Monografía SERAM, Aprendiendo los fundamentos de la resonancia magnética. Buenos Aires, Madrid. Médica panamericana. 2006. 111p.
9. P. LÓPEZ LARRUBIA. Imagen de difusión y perfusión. Instituto de investigación biomédicas “Alberto Sols”, Madrid. 17p.
10. L. MARTI-BONMATI, D. MORATAL, B. CELDA. Técnicas especiales: difusión, perfusión y espectroscopia. . In: L. OLEAGA ZUFURÍA, J. LAFUENTE MARTÍNEZ. Monografía SERAM, Aprendiendo los fundamentos de la resonancia magnética. Buenos Aires, Madrid. Médica panamericana. 2006. 111p.
11. OMS. Cefaleas. Nota descriptiva n°277. 2012. [1p]. Obtenido de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/es/>. Fecha de acceso: 01/09/2015.
12. J. PASCUAL GOMEZ. Cefaleas y algias faciales. In: P.FARRERAS, C. ROZMAN. Medicina interna. España. Elseiver. 2012. Volumen 2.

13. OMS. Epilepsia. Nota descriptiva n°999. 2015. [1p]. Obtenido de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/es/>. Fecha de acceso: 01/09/2015.
14. J.J. ZARRANZ IMIRIZALDU. Epilepsias. In: P.FARRERAS, C. ROZMAN. Medicina interna. España. Elseiver. 2012. Volumen 2.

ANEXOS

Montevideo, 19 de febrero de 2014

Prof. Director Dr. Luis Dibarboure

Somos Ivana Perri y Eduardo Peter, nos encontramos cursando el internado de la Licenciatura en Imagenología. A fines de realizar la monografía es que le solicitamos permiso para dirigirnos a la sección archivos de imagenología para poder tener acceso a los pedidos de estudio de cráneo en resonancia magnética y de esta forma obtener solo el dato clínico que justifica la realización del estudio.

A continuación le planteamos nuestra propuesta monográfica:

TÍTULO:

Protocolo correspondiente al dato clínico más frecuente de resonancia magnética de cráneo.

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

- Unificar el protocolo de resonancia magnética del dato clínico más frecuente de cráneo.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Conocer cuál es el dato clínico más solicitado en dos servicios de resonancia magnética en un periodo de tiempo que transcurre desde enero a julio del 2014.
- Describir la agrupación sindromática de la patología correspondiente al dato clínico más solicitada.
- Describir las diferentes secuencias utilizadas en resonancia magnética
- Seleccionar las secuencias adecuadas para la agrupación sindromática correspondiente al dato clínico

JUSTIFICACIÓN DEL TEMA:

Seleccionamos este tema para conocer cuál es el dato clínico que más repite en las solicitudes de resonancia magnética de cráneo y porque creemos que es importante que el licenciado en Imagenología tenga las herramientas necesarias para discernir qué secuencias utilizar. Creemos que es importante la utilización de un protocolo adecuado que permita obtener información que le sirva al médico para llegar al diagnóstico correcto.

METODOLOGÍA:

Consideramos a este trabajo como una revisión sistemática bibliográfica. Según los objetivos corresponde a un estudio descriptivo, según la participación de los investigadores el estudio es observacional, según el criterio temporal el estudio es longitudinal retrospectivo.

Al inicio del estudio realizaremos un estudio estadístico para determinar cuál es dato clínico más solicitado para una resonancia magnética de cráneo. Una vez obtenida esa información describiremos la agrupación sindromática de esa patología y a su vez describiremos las secuencias utilizadas en resonancia magnética para así seleccionar qué secuencias utilizar para esa patología.

Agradeciendo de antemano su amable atención, quedamos a la espera de su respuesta.

Atentamente

Ivana Perri y Eduardo Peter