

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso"

Valor de la resonancia magnética de imágenes en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica **Evaluation of the magnetic resonance imaging in patient with ischemic cerebrovascular disease**

Dra. Laura María Pons Porrata,¹ Dra. Odalis García Gómez,¹ MsC. Vivian Soto Infante² y Dra. Idalia González Ferro³

Resumen

La resonancia magnética de imágenes permite investigar aspectos morfológicos y funcionales del cerebro, lo cual es sumamente útil para diagnosticar enfermedades neurológicas, incluidas las cerebrovasculares y, por supuesto, la isquemia cerebral en las primeras horas de ocurrida, de modo que facilita seguir la evolución del ictus, reducir la zona de necrosis y garantizar una mejor calidad de vida de los pacientes. A diferencia de la tomografía y la angiografía no utiliza radiaciones ionizantes. En este artículo se concluye, entre otras inferencias, que su elevada sensibilidad supera el número de confirmaciones obtenidas a través de la tomografía axial computarizada.

Descriptores: ESPECTROSCOPIA DE RESONANCIA MAGNÉTICA/uso diagnóstico; ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR DE LOS GANGLIOS BASALES; ACCIDENTE CEREBROVASCULAR; CALIDAD DE VIDA

Límites: HUMANO

Abstract

Magnetic resonance imaging allows to investigate morphological and functional aspects of the brain, something extremely useful to diagnose neurological diseases, including the cerebrovascular diseases and, of course, the cerebral ischemia in the first hours of its occurrence, so it facilitates to follow the clinical course of ictus, to reduce the necrosis area and to guarantee a better life quality of patients. Contrary to tomography and angiography it doesn't use ionizing radiations. In this article it is concluded, among other things, that its high sensibility overcomes the number of confirmations obtained through computerized axial tomography.

Subject headings: MAGNETIC RESONANCE SPECTROSCOPY/diagnostic use; BASAL GANGLIA CEREBROVASCULAR DISEASE; STROKE; QUALITY OF LIFE

Limits: HUMAN

Durante los últimos años hemos asistido al nacimiento de tecnologías que han abierto un nuevo camino hacia la comprensión del funcionamiento del sistema nervioso central, así como a un mejor conocimiento de la anatomía y fisiología de la circulación cerebral, mediante el desarrollo de muchas técnicas de neuroimagen, como la ecografía Doppler transcraneal, ecocardiografía Doppler, Doppler

carotídeo, tomografía axial computarizada, resonancia magnética de imágenes, tomografía por emisión de positrones, angiorrsonancia, entre otras. Unas a otras se complementan y posibilitan una valoración morfológica y hemodinámica más exacta de la función cerebrovascular, lo cual permite determinar la localización y extensión de la lesión e identificar trastornos del flujo cerebral intracraneal y extracraneal. Con otras técnicas de neurofisiología se pueden identificar zonas de sufrimiento neuronal antes de producirse la lesión anatómica.¹⁻⁴

Hasta hace pocos años, las únicas herramientas disponibles para el estudio del sistema nervioso central *in vivo* y de forma no invasiva eran la observación clínica, la electroencefalografía, la radiografía de cráneo, técnicas complejas e invasivas como la neumocencefalografía, la ventriculografía y la angiografía cerebral.⁵

Sin dudas, una de las nuevas tecnologías que mayor impacto ha tenido, cuyo desarrollo y evolución ha permitido un abierto y prometedor camino en el campo de las neurociencias, al investigar aspectos morfológicos y funcionales del cerebro, tanto en condiciones normales como patológicas, es la resonancia magnética de imágenes.^{2,6}

En los años posteriores a la II Guerra Mundial se produjeron avances en las investigaciones sobre resonancia magnética, los cuales habían comenzado antes y fueron interrumpidos por la guerra. Los primeros experimentos fueron desarrollados por los científicos Félix Bloch (1945), en la Universidad de Stanford y por Edward Purcell (1946), en Harvard, los cuales observaron el fenómeno de la resonancia magnética en los núcleos de moléculas de líquidos y sólidos, quienes obtuvieron, en 1952, el premio Nobel en Física. Posteriormente Paul Lauterbur (1972), en Nueva Cork, logró las primeras imágenes en seres humanos.⁷

Resonancia magnética en el ictus isquémico

La resonancia magnética de imágenes (RMI) es una técnica diagnóstica que a diferencia de la tomografía computarizada y de la angiografía, no utiliza radiaciones ionizantes. Significa obtener imágenes por resonancia magnética de los núcleos hidrógeno (H). Un volumen de tejido del organismo tiene una densidad específica de dichos núcleos. Así, el agua tendrá una densidad diferente a la sangre, al hueso y al parénquima de cada músculo o víscera. Cada uno de estos compartimentos o tejidos se llamarán voxels. Cuando los núcleos de hidrógeno de un determinado voxel son expuestos a un campo magnético, absorben energía de radiofrecuencia y entran en resonancia. Cada voxel resonará de forma diferente a los otros, debido a las diferencias de densidades de hidrógeno, y un mismo voxel resonará según la secuencia de pulso al que sea expuesto. El exceso energético será liberado en forma de emisión de radiofrecuencia en un proceso llamado de relajación. Durante esta se induce una señal eléctrica en una antena receptora, que envía información a la computadora para obtener la imagen tomográfica de resonancia magnética. La imagen resultante está condicionada por dos factores: los tisulares, específicos del tejido estudiado (inmodificables) y los operacionales, dependientes del equipo, que son parámetros variables que se adecuan para conseguir la mayor información en el menor tiempo posible, según la afección sospechada y la experiencia del neurorradiólogo.⁸⁻¹¹

Presenta gran utilidad en el diagnóstico de múltiples enfermedades neurológicas, como son los procesos expansivos intracraneales y las afecciones desmielinizantes, inflamatorias y cerebrovasculares, entre otras.

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen una línea inagotable para la investigación neurológica y trascendental, porque afectan considerablemente la salud del género humano, en cuanto a la morbilidad y mortalidad.¹ Estas constituyen, mundialmente, un problema sanitario que se hace más evidente en países desarrollados.¹²

En el transcurso de este milenio, muchas personas tendrán una edad en la que la enfermedad cerebrovascular será un fenómeno frecuente, el aumento del nivel de vida y la desaparición de diversas dolencias que en su día fueron importantes, especialmente en las naciones en desarrollo, aumentará de forma relevante la esperanza de vida y el resultado inevitable de este progreso será un aumento de estas.¹

Según las estadísticas mundiales, las enfermedades cerebrovasculares se presentan con una incidencia de 200 a 300 casos por 100 000 habitantes, en los mayores de 65 años, y mueren anualmente entre 50 y 120 personas cada 100 000 habitantes en diferentes países.^{13, 14} En Estados Unidos, fallecen al año unas 200 000 personas. En Cuba constituyen la tercera causa de muerte,

seguidas de las enfermedades cardiovasculares y las neoplasias. En Santiago de Cuba se presentan como un enorme problema de salud, por su elevada morbilidad y mortalidad. En el último decenio, más de 25 000 personas han padecido la enfermedad y 7 014 han fallecido por esta causa.^{12, 15}

La enfermedad cerebrovascular se refiere a todo trastorno en el cual un área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente por la interrupción del flujo sanguíneo como consecuencia de una alteración en los vasos sanguíneos: oclusión de la luz del vaso por trombo o émbolo, rotura de este, permeabilidad alterada de la pared vascular o cambios en la calidad de la sangre. Esta comprende 2 grandes grupos: la enfermedad cerebrovascular isquémica y la hemorrágica.¹⁶⁻¹⁹

Aproximadamente, entre 80 y 90 % de las enfermedades cerebrovasculares son de origen isquémico, de 10 a 20 % se deben a hemorragias subaracnoideas y 10 % a hemorragias intracerebrales.^{20, 21}

La isquemia, sea cual fuese la causa de la reducción del flujo sanguíneo cerebral focal, se produce por una serie de cambios fisiológicos y bioquímicos que conducen a la necrosis isquémica de un área determinada, dependiente del vaso ocluido, de forma total o parcial. La causa más frecuente es la arteriosclerosis, aunque existen múltiples causas (enfermedad oclusiva arterial de pequeño vaso, encefalopatía hipóxico-isquémica, trombosis venosa y de los senos duros, encefalopatía hipertensiva, vasculitis, lupus eritematoso, poliarteritis nudosa, drepanocitosis).^{18,19}

La RMI tiene una superioridad diagnóstica en relación con la tomografía axial computarizada, debido a que se considera más sensible en la detección de infartos cerebrales en estadios iniciales, lesiones del tronco encefálico y fosa posterior. Permite mostrar alteraciones en 82 % de los casos, mientras que la tomografía axial computarizada lo hace en 50 %.²² Además, es superior en el diagnóstico de los infartos lacunares, ya que no solo es capaz de identificar lesiones de menor tamaño, sino también facilita información en cuanto a su cronología.

Existen técnicas especiales de resonancia muy ventajosas en fase hiperaguda, algunas de las cuales permiten mostrar la zona isquémica en la primera hora. Con tiempos de relajación convencionales y el empleo de contraste paramagnético (gadolinio) se pueden visualizar alteraciones en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica en estas primeras horas. Las técnicas por difusión-perfusión aportan muchas informaciones sobre la extensión de la isquemia en fase aguda. Su mayor interés estriba en que la discordancia en el estadio hiperagudo entre la zona de tejido alterado (marcada por la difusión) y la del isquémico, en general más extensa (marcada por la perfusión), delimita la zona de penumbra isquémica, tejido que está en riesgo, pero aún es recuperable.^{23- 26}

La RMI presenta limitaciones en pacientes que no cooperan o realizan movimientos durante las diferentes secuencias, en enfermos con claustrofobia y en niños. Las artrodesis metálicas, los implantes dentales, las derivaciones ventriculares, las prótesis valvulares y los marcapasos cardíacos contraindican su realización y pueden provocar artefactos y distorsiones de las imágenes.

En nuestro medio contamos con un equipo de resonancia magnética que nos posibilita estudiar las enfermedades cerebrovasculares, determinar sus causas e indicar el tratamiento más adecuado, con el fin de prevenir mayores complicaciones.²⁶

Cuba cuenta, desde 1985, con esta base tecnológica instalada en el Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras" de Ciudad de La Habana, aunque en los últimos años se ha extendido a otras instituciones hospitalarias del país.

Los patrones de imagen por resonancia magnética se definen de la siguiente forma:

- Hiperintenso: La lesión experimenta un color más brillante con tonos blancos en relación con el tejido cerebral normal.
- Hipointenso: La lesión adquiere un tono gris de menor intensidad que el tejido cerebral sano que la circunda.
- Isointenso: La lesión toma el mismo tono del tejido cerebral normal.
- Mixto: La lesión presenta áreas hiperintensas, hipointensas o isointensas.

Tiempo de relajación T1: Está relacionado con la mayor o menor facilidad que tienen los núcleos de hidrógeno de liberar energía. El hidrógeno en una molécula de grasa tiene facilidad para liberar energía (T1 corto), mientras que en una de agua presenta dificultad (T1 largo). Una imagen está potenciada en T1 cuando la grasa aparece hiperintensa y los líquidos hipointensos. Durante este se exaltan los detalles anatómicos normales y se sacrifica la nitidez de la lesión, por ser una relación hidrógeno - tejidos circundantes.

Tiempo de relajación T2: Está relacionado con la frecuencia con que los núcleos de hidrógeno en relajación liberan su exceso energético dentro de un campo magnético. En el agua libre, estos núcleos, al estar prácticamente aislados, perciben el mismo campo magnético (relajación sincrónica o coherente = señal hiperintensa). Por lo general, toda afección tiene un aumento de agua libre y por tanto se detecta en T2 como una señal hiperintensa. Durante este tiempo las imágenes de la región afectada son exaltadas y se sacrifican los detalles anatómicos normales que la rodean y el resto del tejido cerebral, por ser una relación hidrógeno-hidrógeno.^{8,11}

El factor fundamental que posibilita el diagnóstico de la isquemia cerebral en resonancia magnética lo constituye el incremento tisular de agua en la zona afectada. Este edema, tanto en la fase inicial como tras la rotura de la barrera hematoencefálica, se traduce en un alargamiento de los tiempos de relajación en las secuencias T1 (aparece el área de isquemia hipointensa en relación con la sustancia gris normal) y en T2 (área hiperintensa semejante al líquido cefalorraquídeo). En la fase aguda del infarto son más demostrativas las secuencias en T2, después de 6 a 8 horas del episodio ya puede establecerse un área de hiperseñal. A los 2 ó 3 días de evolución las alteraciones de señal se aprecian bien en ambas secuencias, pueden valorarse en T1 los efectos de masa y en T2 el grado de reacción edematosa perilesional. El infarto en el estadio crónico se caracteriza por señales semejantes al líquido cefalorraquídeo en todas las secuencias y puede acompañarse de un agrandamiento compensatorio del sistema ventricular o de los espacios aracnoideos.²⁶

Hallazgos asociados con las lesiones isquémicas

- **Edema cerebral:** Se produce como consecuencia de un aumento del volumen de agua en el parénquima cerebral. En la isquemia es angiogénico y siempre coexiste con la lesión primaria en las primeras fases y contribuye al efecto de masa, el cual puede comprimir los capilares aún funcionantes y propagar la isquemia. El efecto de masa crece paralelamente con el edema, entre los primeros 3 a 7 días y se estabiliza durante la segunda semana. Ambos disminuyen hacia la tercera semana.
- **Efecto de masa:** Es el desplazamiento de las estructuras de la línea media por el edema cerebral asociado.^{2, 26}
- **Atrofia cortical:** Los procesos de atrofia comienzan a ensanchar los surcos y aumentar su profundidad, así como los ventrículos adyacentes.²
- **Dilatación ventricular.**
- **Leucoaraiosis:** Desmielinización de la sustancia blanca del cerebro. Se observa zona hiperintensa en T2, de aspecto parcheado y localización periventricular o subcortical.
- **Gliosis:** Zona del cerebro con tono negro, semejante al líquido cefalorraquídeo por la ausencia de señal que indica infarto isquémico antiguo.²⁶
- **Focos hemorrágicos en el área del infarto:** Es sugestivo de embolia cerebral de origen cardíaco, pero no es exclusivo de esta. En la zona del infarto pueden producirse transformaciones hemorrágicas, las cuales en su mayoría son clínicamente silentes. Probablemente la reperusión del tejido isquémico por colaterales, que sigue a la lisis espontánea del émbolo, conduce a hemorragias a partir de los vasos dañados por la isquemia precedente.²⁶ Se plantea que una transformación hemorrágica franca de un infarto, inicialmente isquémico, se presenta entre 15 y 20 % de las oclusiones de la arteria cerebral media, en localizaciones habituales como ganglios basales y la corteza.²³

Es conocido que la enfermedad cerebrovascular aumenta su incidencia con la edad y como parte del proceso de envejecimiento se producen cambios histopatológicos en el cerebro, tales como: atrofia cortical, dilatación ventricular compensatoria de esta y leucoaraiosis.

Tanto en el ictus isquémico como en otras enfermedades propias de la ancianidad (enfermedad de Alzheimer y encefalopatía de Binswanger) la atrofia cortical y la dilatación ventricular son fenómenos comunes y se traducen, desde el punto de vista imagenológico, como un ensanchamiento de los surcos y aumento de la profundidad de estos, así como de los ventrículos adyacentes.^{27, 28}

En la bibliografía revisada se plantea que las leucoaraiosis son alteraciones para fisiológicas para muchos autores, pero otros les atribuyen un significado patológico. La leucoaraiosis significa rarefacción de la sustancia blanca y describe cambios degenerativos de la mielina, con aumento del

contenido de agua intersticial y astrogliosis, apreciados como hiperintensidades en T2 en la resonancia magnética nuclear, lo que constituye un término imagenológico.

Desde el punto de vista clínico significa un índice de isquemia global crónica, de origen microarteriolar que puede manifestarse, en muchas circunstancias, como inflamación, edema vasogénico, edema citotóxico o vacuolización.²⁷

Se señala que las lesiones periventriculares de pequeño tamaño son fenómenos del envejecimiento cerebral habitual, relacionados con atrofia cerebral, dilatación ventricular y pérdida de la barrera endotelial, que regula el intercambio hídrico entre los ventrículos y el parénquima circundante, lo cual impide la salida de líquido ventricular. La expansión sistólica del cerebro normal bombea el retorno venoso cortical y el flujo de líquido cefalorraquídeo de los espacios ventriculares y subaracnoideos. Debido a que la atrofia cerebral y la pérdida de elasticidad del cerebro del anciano reducen su función de bomba, el resultado sería el estancamiento de fluidos en las cercanías de los ventrículos y la formación de estas lesiones imagenológicas. Estos fluidos tienen efectos mielintóxicos comprobados en estudios experimentales y las consecuencias son la destrucción de la mielina y el desarrollo de la espongiosis.

También se estima que las leucoaraiosis son infartos cerebrales incompletos, basándose en los factores de riesgo vascular del anciano, en la escasa vascularización anatómica del centro oval, con pocas arteriolas colaterales y en los propios cambios hísticos. De igual forma se señala que en la leucoaraiosis existe una espongiosis en la sustancia blanca alejada de los vasos, caracterizada por una hipoxia crónica y una degeneración primaria de la mielina en el senescente, la cual no es exclusiva de esta edad, pues se ve en adultos jóvenes con vasculopatías.

Los signos imagenológicos que ilustran esta enfermedad son la existencia de lesiones en la sustancia blanca, localizadas en el centro semioval, corona radiata y periventricular, asociada a hidrocefalia exvacuo y a múltiples infartos lacunares subcorticales. El cuerpo calloso suele ser respetado, contrario a lo que sucede en la esclerosis múltiple y en algunas neurodegeneraciones.^{27, 29}

Se plantea que la isquemia cerebral se produce cuando hay una reducción global o local del flujo sanguíneo del cerebro. Cuando la perfusión cerebral disminuye por debajo de un nivel crítico (de 10 a 22 mL/100g/min), se dispara una cascada de mecanismos bioquímicos dentro del tejido isquémico, que aumentan la osmolaridad celular, con la consiguiente entrada de agua desde el compartimiento extracelular (edema citotóxico), el funcionamiento celular se paraliza y las membranas citoplásmicas de la región afectada se deterioran. Si la irrigación del área isquémica se restablece, las células vasculares endoteliales alteradas permiten la salida de agua y de macromoléculas al espacio perivascular (edema vasogénico). El edema citotóxico comienza casi inmediatamente y continúa entre 30 y 60 min después del ictus, ocupa un espacio anatómico real y produce muy poco efecto de masa. El edema vasogénico se desarrolla 6 horas después y alcanza su mayor magnitud entre dos y cuatro días después del ictus, ocupa el espacio intersticial (virtual), sobre todo en la sustancia blanca (edema digitiforme) y produce un mayor efecto de masa, el cual suele ser relativamente escaso en relación con el tamaño del área afectada, signo muy importante de diagnóstico imagenológico diferencial con otros procesos patológicos.

La zona de isquemia está rodeada de un área que mantiene un flujo residual por la circulación colateral que preserva las células pero no la función, situada entre el foco isquémico y el tejido cerebral normal, denominada área de penumbra isquémica. Esta zona, tanto en la vitalidad como en la función celular, guarda una relación inversa con la gravedad de la lesión y su duración. Si no se realiza el diagnóstico y el tratamiento adecuado en esta fase, para lograr la reperfusión de este tejido cerebral, se produce entonces la extensión del infarto isquémico y la muerte celular definitiva de esta zona, agravándose la enfermedad.^{2, 3, 29}

El edema también es la causa de las alteraciones imagenológicas intrínsecas del tejido isquémico. El incremento de agua disminuye la densidad del cerebro afectado, por lo que la señal de resonancia del tejido edematoso se prolonga, lo que provoca una disminución de señal en las imágenes de resonancia en T1 y una señal brillante en las imágenes en T2. Estos cambios de señal son independientes del tamaño del infarto (lacunar, segmentario o masivo) y de su origen.^{2, 3}

La gliosis cerebral se produce como consecuencia de un infarto cerebral antiguo, lo cual provoca la muerte del tejido cerebral y la sustitución de este por una zona de encefalomalacia quística y gliosis, afecta a la sustancia gris y a la blanca, produce dilatación ventricular del mismo lado, de los surcos, así como retracción de las estructuras mediales hacia el área afectada, evidenciado en la resonancia por una zona con ausencia de señal (tono negro) por la no existencia de tejido cerebral.³⁰

En la zona del infarto pueden producirse transformaciones hemorrágicas, en su mayoría, clínicamente silentes.

Se plantea que probablemente la reperfusión del tejido isquémico por colaterales, que sigue a la lisis espontánea del émbolo, conduce a hemorragias a partir de los vasos dañados por la isquemia precedente, transformación hemorrágica que se presenta de 15 a 20 % de las oclusiones de la arteria cerebral media en localizaciones habituales como ganglios basales y corteza.^{23, 26}

En la resonancia, estos focos hemorrágicos en el seno de una zona isquémica se traducen por zonas hiperintensas (contenido hemático) de menor intensidad, homogeneidad y peor delimitación que los hematomas intracerebrales. Aproximadamente 80 % de los infartos isquémicos son visibles mediante resonancia en las primeras 24 horas, aunque en las primeras 8 horas se pueden identificar alteraciones morfológicas en algunos pacientes como el edema cerebral en T1, pero la hiperintensidad de la señal en T2 no se observa antes de las 8 horas. Algunos autores consideran que las secuencias de resonancia estándar pueden no ser capaces de detectar un ictus agudo entre 10-20 % de los pacientes.²⁹

Conclusiones

La resonancia magnética constituye una modalidad diagnóstica imagenológica de gran valor, superior a la tomografía axial computarizada, es considerada más sensible en la detección de infartos cerebrales en estadios iniciales, lesiones del tronco encefálico y fosa posterior, así como en el diagnóstico de infartos lacunares; no solo es capaz de identificar lesiones de menor tamaño, sino también facilita información en cuanto a su cronología.

Es un importante medio imagenológico, pues permite el diagnóstico desde las primeras horas y el seguimiento de las enfermedades cerebrovasculares, posibilita un tratamiento oportuno en la fase de penumbra isquémica, reduce la zona del infarto y garantiza una mejor calidad de vida de los pacientes.

Referencias bibliográficas

1. Gárate Salazar A, Valencia Chávez A, Villagaray E, Romero R, Gárate Arias S. Enfermedad cerebrovascular isquémica. Propuesta de protocolo de manejo [artículo en línea]. Rev Peruana Neurol 2002; 8(1):16-23<http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/neurologia/Vol8_N12002/enfermedadcerebrovascular_isquémica.htm>[consulta: 22 julio 2007].
2. Neuroimágenes en el accidente cerebrovascular. <<http://www.saha.org.ar/temas/neuroictus.htm>> [consulta: 22 julio 2007].
3. Accidente cerebrovascular: Esperanza en la investigación. <http://www.ninds.nih.gov/health_and_medical/pubs/accidente_cerebrovascular.htm>[consulta: 22 julio 2007].
4. Pulls the wagon toward thrombolysis beyond 3 hours <<http://www.strokeaha.org>>[consulta: 5 julio 2007].
5. Miranda J. Enfermedades cerebrovasculares. Santiago de Cuba: Editorial Oriente, 2004;cap 1: 17-21
6. Eskenazi J. Enfermedad cerebrovascular en el adulto mayor [artículo en línea] Rev Diagnóstico 2003; 42(3)<<http://www.fihu-diagnostico.org.pe/revista/numeros/2003/mayjun03/indice.html>> [consulta: 5 julio 2007].
7. El desarrollo de la resonancia magnética. Un tipo diferente de resonancia. <<http://www7.nationalacademies.org/spanishbeyonddiscovery/index.html>>[consulta: 18 junio 2008].
8. Gili Planas J, Capdevila Cirera A. Resonancia magnética de imágenes. Barcelona: Centro de Diagnóstico Pedralbes, 1996:52-8.
9. Bradley WG, Bydder G. MRI Atlas of the Brain, 1990; (5): 143-181.
10. Imágenes por resonancia magnética. <<http://www.elmedico.net/imágenes/irm.htm>> [consulta: 18 junio 2008].
11. Valencia Calderón C, Calderón Valdivieso A, Montané Sánchez A, Bechich S, Olivero Rigau R, Segura Cross C. Descripción y fundamentos de la resonancia magnética en el diagnóstico de la

- enfermedad cerebrovascular. <<http://www.medicosecuador.com/revecuatneurol/index.htm>> [consulta: 12 septiembre 2008].
12. Miranda J. Enfermedad cerebrovascular. Santiago de Cuba: Editorial Oriente, 2002: 7-26.
 13. Pupo Vera M, Álvarez Expósito D, Figueredo Rodríguez-Barahona I, Rodríguez García RM. Factores determinantes del pronóstico en el ictus isquémico. Rev 16 Abril 2005. <<http://www.16deabril.sld.cu/rev/222/ictus-isquemico.html>> [consulta: 12 septiembre 2008].
 14. Vera Acosta H, Vera Cuesta H. Nuevos factores de riesgo en la enfermedad cerebrovascular isquémica. Rev Mex Neurocir 2005; 6(1):22-4.
 15. Álvarez B. Morfología e inmunocitología de la placa aterosclerótica de la arteria carótida interna en la patogenia del ictus isquémico. Barcelona: Universidad Autónoma, 2001: 46-9.
 16. Roca Goderich R. Enfermedades cerebrovasculares: En: Temas de medicina interna. La Habana: ECIMED, 2002: 383-9.
 17. Caballero López A. Terapia Intensiva [monografía en CD-ROM]. [La Habana]: [MINSAP], 2002: 544-55 [consulta: 3 agosto 2006].
 18. Buesa Orduna S, Gasco L, Higuera Aranda MI, Labat Casanova MP, Lujan Campos T, Zaborras Zaborras E. Monografía de ictus. Consejo General de Colegios Oficiales Farmacéuticos. <http://www.correofarmaceutico.com/documentos/250405_ictus.pdf> [consulta: 3 agosto 2007].
 19. Plasencia García I. Ictus isquémico: Descripción patológica (I). Higía 2001; 26: 59-65.
 20. Díez Tejedor E, Soler R. Concepto y clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. En: Castillo J, Álvarez Sabín J, Martí Vilalta JL, Martínez Vila E, Matías Guiau J. Manual de enfermedades vasculares cerebrales. 2 ed. Barcelona: MCR, 1999: 43-54.
 21. Enríquez Sanseviero LE. Enfermedad cerebrovascular isquémica aguda. Comportamiento en el Hospital Universitario "Salvador Allende", 2004. <<http://www.ilustrados.com/publicaciones/EEEVZuEpkZAdrKqEcM.php#superior>> [consulta: 17 marzo 2008].
 22. Balderrama Bañares JL. Evaluación neurorradiológica de la enfermedad vascular cerebral. Barcelona: Toray, 1998:101-17.
 23. Osborn AG. Neurroradiología diagnóstica. Madrid:Harcourt, 1998:330-94.
 24. Técnicas diagnósticas en el estudio del ictus. <<http://www.infodoctor.org/neuro/index.html>> [consulta: 12 diciembre 2007].
 25. Diagnóstico de enfermedad cerebrovascular. Pruebas complementarias. <<http://www.infodoctor.org/neuro/index.html>> [consulta: 12 diciembre 2007].
 26. Zubieta JL, Martínez Vila E. Resonancia magnética. En: Castillo J, Álvarez Sabín J, Martí Vilalta JL, Martínez Vila E, Matías Guiau J. Manual de enfermedades vasculares cerebrales. 2 ed. Barcelona: MCR, 1999: 273-82.
 27. Rodríguez Mutuberríal L, Serra Valdés Y. Caracterización clínica-imagenológica de la enfermedad de Binswanger [artículo en línea]. Rev Cubana Med 2002; 41(3):174-7. <<http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol41-3-02/med09302.htm>> [consulta: 22 mayo 2008].
 28. Diagnóstico y tratamiento de demencia (segunda parte). Programa de actualización y desarrollo académico para el médico general. <<http://www.grupomundomedico.com/PDF/2005/MG/03/unam%20XXXX.pdf>> [consulta: 13 marzo 2006].
 29. Valencia C. Análisis comparativo de la leucoaraiosis de la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Binswanger y los infartos lacunares. Estudio por RM convencional y espectroscópica. <http://www.tdx.cesca.es/TDX-1010102-144853/www.tdx.cesca.es/TESIS_UAB/AVAILABLE/TDX-1010102-144853//cjcvc2de4.pdf> [consulta: 22 marzo 2008].

Dra. Laura María Pons Porrata. Calle 11 No. 12, ente calle 4 y carretera del Caney, reparto Vista Alegre, Santiago de Cuba
Dirección electrónica: roger@fie.uo.edu.cu

- ¹ **Especialistas de I Grado en Imagenología. Instructoras**
Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba
- ² **Especialista de I Grado en Imagenología. Máster en Urgencias Médicas. Instructora**
Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba
- ³ **Especialista de II Grado en Imagenología. Profesora Auxiliar**
Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba

Valor de la resonancia magnética de imágenes en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica

Recibido: 11 de septiembre del 2008
Aprobado: 30 de septiembre del 2008

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Pons Porrata LM, García Gómez O, Soto Infante V, González Ferro I. Valor de la resonancia magnética de imágenes en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica sexuales [artículo en línea]. MEDISAN 2009;13(2). <http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_2_09/san10209.htm> [consulta: fecha de acceso].