

Neurografía por resonancia magnética en 3T: experiencia preliminar

Martín Aguilar, Natalia Caneo, Laura Falcón, Cecilia Rollán, Hernán Chaves

Resumen

Propósito. Presentar las ventajas de la secuencia IDEAL (Iterative Decomposition of water and fat with Echo Asymmetry and Least-squares estimation) en la evaluación de los nervios periféricos y plexos braquial (PB) y lumbosacro (PLS) para el diagnóstico de las neuropatías por atrapamiento o compresión, las neuropatías sin atrapamiento y las condiciones subyacentes. La secuencia IDEAL proporciona 4 tipos de imágenes a partir de una sola adquisición, permitiendo la supresión uniforme de la grasa y el agua, y la obtención de imágenes en fase o fuera de fase de agua, grasa o de la combinación de éstas.

Materiales y Métodos. Estudio retrospectivo de enero de 2011 a junio de 2011. Se realizaron 11 neurografías con secuencia IDEAL en resonancia magnética 3T (HDX 3T, GE Healthcare, USA), con bobinas *phased array* de 8 canales en planos coronal y sagital, cortes de 1,2 - 0 mm, y plano axial 3D *spoiled gradient recalled* (SPGR) T1, cortes 1 - 0 mm sin y con gadolinio. El campo de visión (FOV) fue variable según el nervio o plexo a explorar.

Resultados. Se encontraron 2 schwannomas (plexo braquial, nervio ciático), 1 neuritis (inflamación por compresión del nervio mediano), 2 casos con neurofibromas múltiples (uno en plexo lumbosacro y ciático y otro en plexo braquial), 3 neuromas postraumáticos (ciático poplíteo externo -CPE-), una avulsión con pseudomeningocele (plexo braquial) y 2 casos sin alteraciones (plexo lumbosacro y ciático poplíteo externo).

Conclusión. En esta presentación preliminar, la neurografía por resonancia magnética (RM) mostró una excelente diferenciación entre el nervio y las estructuras circundantes y permitió reconocer la estructura del nervio y su señal, determinar variantes anatómicas y causas de neuropatías, así como también se pudieron evaluar los cambios de denervación en los grupos musculares involucrados.

Palabras clave. Neurografía. Nervios periféricos. Plexo. Neuropatía. Resonancia magnética.

Abstract

3T MRI neurography: preliminary experience.

Purpose. Demonstrate the advantages of the IDEAL (Iterative Decomposition of water and fat with Echo Asymmetry and Least-squares estimation) sequence in the evaluation of peripheral nerves, brachial plexus and lumbar plexus, for the diagnosis of compression or entrapment neuropathies, non-entrapment neuropathies, and the underlying conditions.

The IDEAL sequence provides 4 types of images from a single acquisition, allowing uniform fat or water suppression and in phase/out of phase images of water, fat or a combination of both.

Materials and Methods. This is a retrospective study, from January 2011 to June 2011. Eleven neurographies were performed on 3T MRI (HDX 3T, GE Healthcare, USA), with 8-channel phased array coils on sagittal and coronal planes, with 1.2-0 mm slices with no gap, axial 3D spoiled gradient recalled (SPGR) T₁, with 1-0-mm slice thickness with and without gadolinium injection and variable field of view (FOV) according to the nerve or plexus to explore.

Results. We found 2 schwannomas (brachial plexus and sciatic nerve), 1 neuritis (compression to median nerve), 2 cases of multiple neurofibromas (lumbosacral plexus, sciatic nerve, brachial plexus), 3 traumatic neuromas (peroneal nerve) and 1 pseudomeningocele avulsion (brachial plexus), and 2 with no structural alterations (lumbosacral plexus and peroneal nerve).

Conclusion. In this preliminary experience, the use of high-resolution sequences in magnetic resonance imaging neurography studies provided excellent signal homogeneity, improving the recognition of the nerve structure and signal, the identification of anatomical variations, and causes of neuropathy, as well as the characterization of denervation changes of the affected muscle groups.

Keywords. Neurography. Peripheral nerves. Plexus. Neuropathy. Magnetic resonance.

INTRODUCCIÓN

La patología de los nervios periféricos o neuropatía periférica (NP) afecta a todos los grupos etarios, siendo una importante causa de morbilidad ⁽¹⁾.

Su clasificación habitual demarca dos grandes

grupos: separa las neuropatías por compresión o atrapamiento (NPc) de aquellas en las que no existe mecanismo de atrapamiento alguno (NPnc) ^(1,2).

Su etiología es variada y puede corresponder a compresiones anatómicas o extrínsecas, injurias traumáticas (tanto penetrantes como aquellas que generan

elongación y/o fricción), procesos inflamatorios-infecciosos, compromiso tumoral, causas metabólicas e isquémicas o genéticas, o a daño físico-químico (daño térmico o por radiación)⁽¹⁾.

Históricamente el estudio de las NP correspondió al campo de la neurofisiología. Ésta, mediante el uso del electromiograma (EMG), aporta datos funcionales y cuali-cuantitativos acerca de las propiedades de conducción del nervio afectado (velocidad, tiempo de latencia, etc.), complementando al examen clínico en la delimitación del territorio afectado y permitiendo, de esta forma, determinar la ubicación del nervio dañado⁽³⁾.

La aparición de la neurografía por imágenes de resonancia magnética (RM) en 1992⁽⁴⁾ brindó un importante elemento de diagnóstico no invasivo al estudio de las neuropatías periféricas. Ésta complementa la exploración electromiográfica al aportar mayor información anatómica y permite caracterizar la distribución del territorio muscular secundariamente afectado en base a los cambios de señal y trofismo del tejido (edema por denervación, reemplazo adiposo, atrofia). Así, se puede aproximar el tiempo de evolución de estos trastornos y en muchas ocasiones aclarar la condición patológica subyacente.

El creciente uso de la RM en las neuropatías periféricas convirtió a esta técnica en un método de diagnóstico ampliamente utilizado.

Clásicamente los protocolos de adquisición en el estudio de las NP constan de imágenes eco de espín ponderadas en T1 y T2 e imágenes ponderadas en T1 con inyección de gadolinio endovenoso, utilizándose espesores de corte variables. Se aplican los 3 planos de corte anatómico, así como las exploraciones oblicuas, con cortes de menor espesor para incrementar la reso-

lución del método en localizaciones específicas. En este tipo de estudio, las imágenes ponderadas en pulsos T1 y T2 suelen complementarse con imágenes de saturación grasa, habitualmente ponderadas en T2 (T2 Fat Sat, STIR), las cuales, al aprovechar el mayor contenido graso de los tejidos perineurales, permiten mejorar la sensibilidad para la detección de alteraciones de señal de las estructuras a explorar y otorgan una mayor especificidad en la caracterización cronológica de dichas alteraciones⁽⁵⁾.

El advenimiento de nuevas imágenes neurográficas de alta resolución (3D T2 SPACE - Siemens Healthcare, IDEAL - GE Healthcare, T2 CUBE - GE Healthcare, etc.) para el estudio de las NP en RM permite agregar elementos diagnósticos y, en muchos casos, simplificar la exploración.

Es intención de este trabajo mostrar nuestra experiencia preliminar en el uso de las secuencias neurográficas de alta resolución para el estudio de las NP en RM de alto campo (3T), discutir sus ventajas y desventajas, y ejemplificar sus aplicaciones en la evaluación de las NP, teniendo en cuenta algunos conceptos básicos de este tipo de patología.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo desde enero a junio de 2011. Se examinaron 11 pacientes con diagnóstico clínico y/o electromiográfico de neuropatía periférica, en un rango etario de 3 a 61 años (edad promedio: 25,9 años) (Tabla 1).

Se llevaron a cabo 11 neurografías por RM en resonador de alto campo (HDX 3 Tesla, GE Healthcare, USA), utilizándose secuencias neurográficas de alta resolución

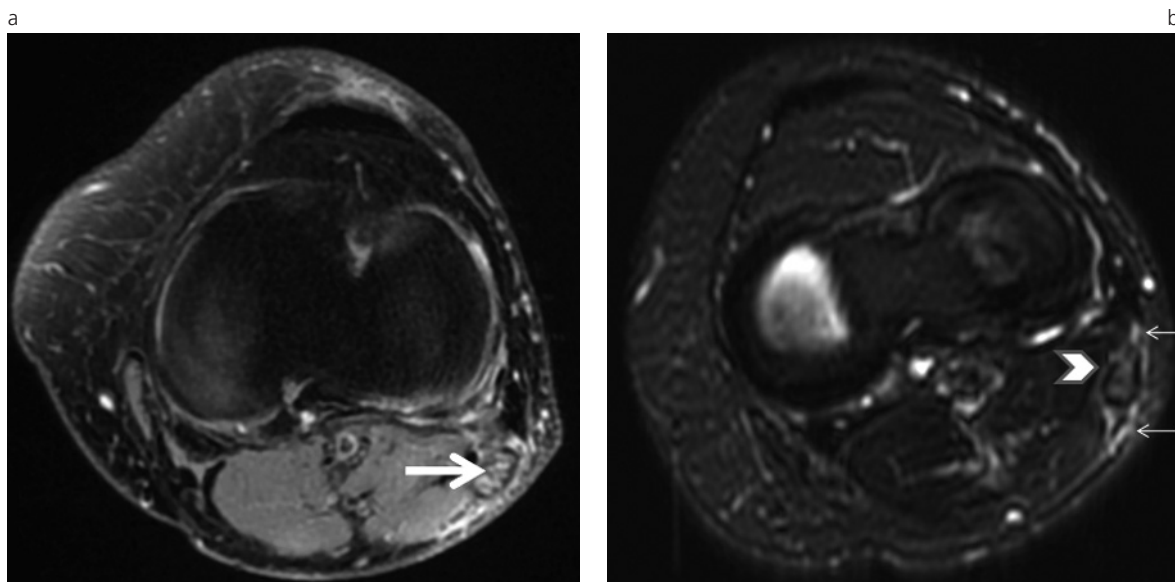


Fig. 1: Lesión por daño térmico (post-laserterapia de várices) del nervio ciático poplíteo externo. Imagen axial STIR. (a) Se observa aumento de señal del nervio (flecha) e hiperintensidad del tejido perineural; (b) las imágenes IDEAL T2 Fat Sat permiten detectar las alteraciones de señal en el nervio afectado y los tejidos perineurales con mayor definición de la arquitectura de los mismos (obsérvese el patrón fascicular del nervio).

denominadas IDEAL por el fabricante (Iterative Decomposition of water and fat with Echo Asymmetry and Least-squares estimation - GE Healthcare, USA) con exploraciones en planos coronal y sagital con cortes de 1,2 - 0 mm (Tabla 2). Además, se adquirieron imágenes axiales ponderadas en T1, 3D SPGR (*spoiled gradient recalled*) con cortes 1 - 0 mm, antes y luego de la inyección de gadolinio. Para el estudio se utilizaron bobinas *phased array* de 8 canales adecuadas a la región anatómica a explorar. El campo de visión (FOV) usado varió según el nervio o plexo a estudiar.

Se tuvieron en cuenta datos clínicos (antecedentes, tiempo de evolución del cuadro, examen físico, etc.) así como también la información aportada por el examen electromiográfico en los casos en los que éste precedió a la RM.

RESULTADOS

De los 11 pacientes estudiados (Tabla 1), en 2 no se identificaron causas estructurales de NP en las imágenes neurográficas de alta resolución realizadas. En aquellos casos en los que se demostró patología evidenciable por RM, sólo 3 presentaban antecedentes traumáticos (2 accidentes de tránsito y 1 post-lasertarapia de várices en el miembro inferior) (Fig. 1). También se encontraron: 2 schwannomas (plexo braquial -PB- y nervio ciático) (Fig. 2); un proceso inflamatorio (neuritis por compresión del nervio mediano) (Fig. 3); 2 casos con múltiples neurofibromas (uno afectando el plexo lumbosacro -PLS- y el nervio ciático y el otro en el PB) (Fig. 4), de los cuales sólo 1 presentaba antecedentes de neurofibromatosis al

Tabla 1: Características de la población estudiada.

	Sexo	Edad	Antecedentes clínicos	EMG	Hallazgos en neurografía	Diagnóstico
Paciente 1	F	14 años	Dolor lumbar crónico irradiado al miembro inferior izquierdo		-	Dolor neuropático regional complejo
Paciente 2	F	13 años	Dolor e impotencia funcional en territorio del ciático poplíteo externo derecho	Neuropatía mielínica con componente axonal del ciático poplíteo externo	-	Dolor neuropático regional
Paciente 3	F	38 años	Síndrome del túnel carpiano		Edema del nervio mediano en el túnel carpiano	Síndrome del túnel carpiano
Paciente 4	M	35 años	Impotencia funcional progresiva del pie y atrofia asociada	Lesión neurogénica axonal y denervación de territorio L4-L5	Aumento de señal-engrosamiento del nervio ciático poplíteo externo	Neuritis del ciático poplíteo externo por atrapamiento
Paciente 5	M	15 años	Traumatismo por caída de motocicleta		Hiperseñal del ciático poplíteo derecho y atrofia muscular	Parálisis traumática del nervio ciático poplíteo externo
Paciente 6	M	35 años	Caída de motocicleta con luxofractura de la articulación esternoclavicular izquierda		Pseudomeningocele por avulsión C7-D1 izq. y avulsión del tronco inferior del PB	Avulsión postraumática de raíz T1 izquierda con pseudomeningocele
Paciente 7	F	61 años	Lesión del nervio ciático poplíteo externo derecho tras laserterapia por várices		Lesión en nervio peroneo	Neuroma del nervio peroneo
Paciente 8	F	46 años	Dolor en cuello y brazo derecho		Schwannoma supraclavicular derecho	Schwannoma del PB
Paciente 9	M	7 años	Parálisis no traumática del ciático poplíteo externo derecho de inicio agudo		Imagen en nervio ciático poplíteo externo - nervio peroneo derecho	Neuroma
Paciente 10	M	3 años	Neurofibromatosis tipo I y neurofibroma gigante en miembro inferior derecho		Lesiones expansivas en PLS, glúteos y MMII	Neurofibromatosis tipo I
Paciente 11	M	31 años	Schwannoma cervical operado		Neurofibromas foraminales C4-C5, C5-C6 y C6-C7 bilaterales	Schwannomatosis múltiple

momento del examen; un neuroma postraumático (ciático poplíteo externo -CPE-) y una avulsión con pseudomeningocele asociado (PB) (Fig. 5).

En los casos de NPC con mecanismo traumático se evidenciaron principalmente cambios de señal en el nervio afectado y los tejidos adyacentes, con señal hiperintensa en pulsos T2. Se observó un caso de sección nerviosa y pseudomeningocele asociado.

Las NPC no traumáticas presentaron franca asociación entre los cambios de señal y las estructuras anatómicas adyacentes en el miembro superior (túnel carpiano) y miembro inferior (CPE - cabeza del peroné), así como compresión tumoral en los casos de neurofibromatosis y schwannomas estudiados.

Aquellos casos patológicos pero sin compromiso compresivo resultaron morfológicamente sanos, aunque con cambios de señal.

DISCUSIÓN

Las neuropatías periféricas derivan de la afección aislada o grupal de los nervios periféricos y/o de los plexos nerviosos. Afectan a todos los grupos etarios, pero pueden mostrar cierta predilección sexual de acuerdo al nervio afectado (por ejemplo: hay una relación entre el sexo femenino y el síndrome del túnel carpiano). Además, constituyen una causa importante de morbilidad con gran impacto económico y laboral. Tal es así que, en la población general, sólo las neuropatías por atrapamiento (esto es, las más numerosas) generan aproximadamente 100.000 procedimientos

quirúrgicos anuales en EE.UU. y Europa ⁽⁶⁾.

Su clasificación demarca dos grandes grupos: separa las neuropatías por fuerzas de compresión o atrapamiento (NPC) de aquellas en las que no existe atrapamiento alguno (NPnc).

Respecto a la etiología de las NPC, las causantes del daño a la estructura nerviosa son fuerzas físicas ejercidas tanto por las estructuras anatómicas como por las extrínsecas ^(1,2). Estas fuerzas, tal como lo describió H. Seddon en 1943 ⁽⁷⁾, generan diferentes grados de injuria denominados neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis. Cada uno implica diferentes pronósticos funcionales que condicionan en mayor o menor medida la capacidad de autoregeneración del nervio.

Tabla 2: Parámetros de adquisición secuencias IDEAL ponderadas en T1 y T2.

FOV: 16 - 35 cm
Espesor de corte/ espacio entre cortes: 1 - 1,2 mm/ 0 - 0,2 mm
Frecuencia: 320
NEX: 3
TE: 90 ms (T2) / 9,1 ms (T1)
TR: 7160 ms (T2) / 575 ms (T1)
Eco Train: 20 (T2) / 3 (T1)
Matriz: 320 x 256

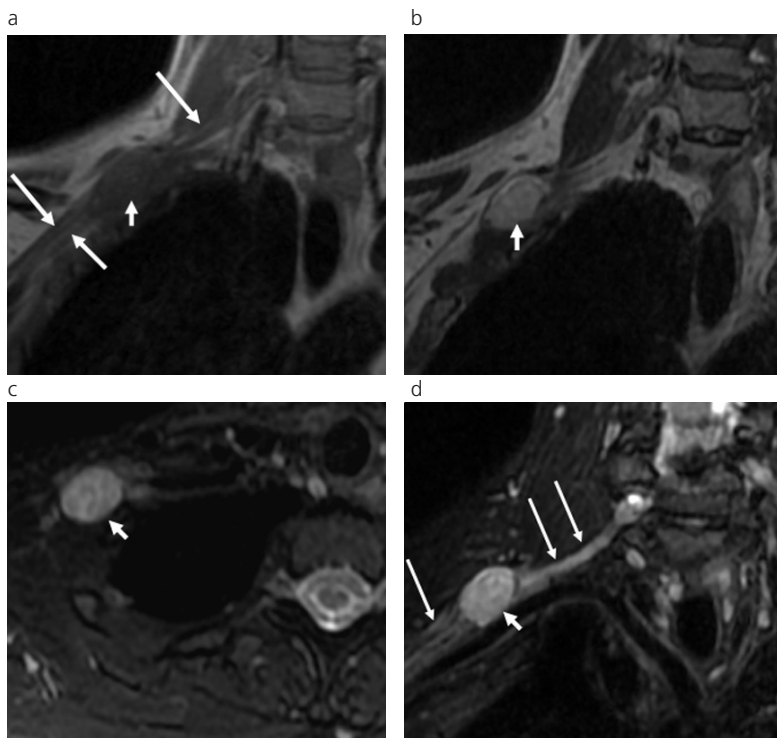


Fig. 2: Schwannoma del hueso supraclavicular derecho: (a) y (b) imágenes IDEAL, planos coronales en ponderación T1 (a) y T2 (b), donde se reconoce una lesión nodular (flechas cortas en a y b) de señal hipointensa en ponderación T1 e hiperintensa en ponderación T2 en relación con las estructuras del plexo braquial derecho (flechas largas en a); (c) reconstrucciones multiplanares axial y (d) coronal oblicuo de imágenes IDEAL T2 Fat Sat (flechas cortas). Las reconstrucciones permiten desplegar el plexo braquial (flechas largas en d) y mostrar la relación entre el tumor y las estructuras nerviosas.

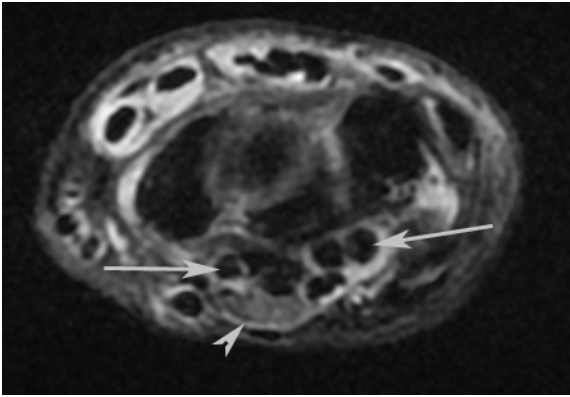


Fig. 3: Neuropatía por compresión del nervio mediano. Imagen IDEAL T2 Fat Sat que muestra engrosamiento difuso del nervio mediano (cabecita de flecha) con hiperintensidad central (neuritis) y engrosamiento de los tendones del túnel carpiano con sinovitis (flechas largas).

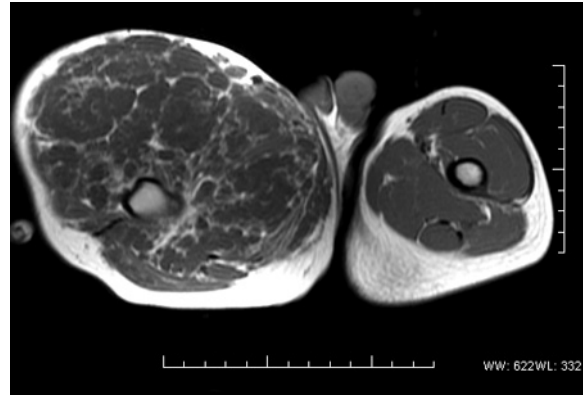


Fig. 4: Neurofibromatosis tipo I: compromiso difuso del muslo derecho en un niño de 3 años. Imagen IDEAL T1, plano axial con contraste.

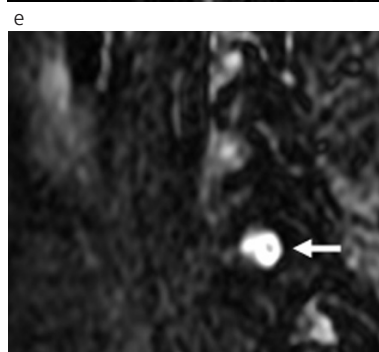
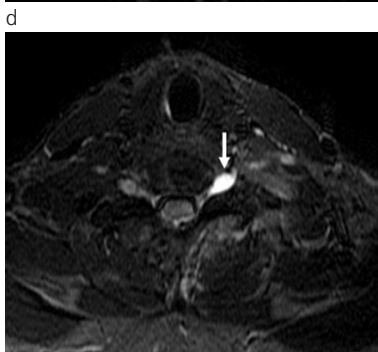
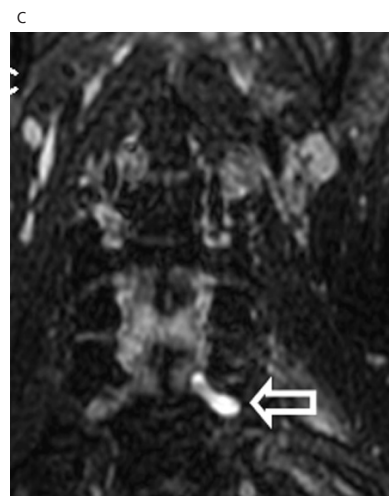
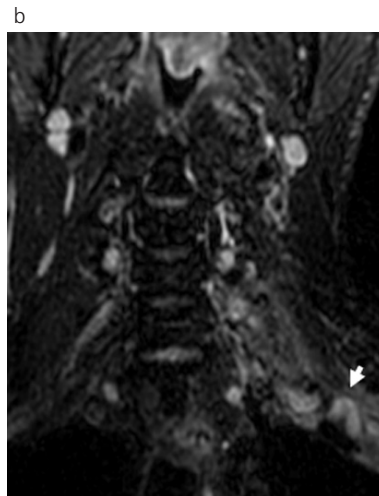


Fig. 5: Avulsión traumática del tronco inferior del plexo braquial izquierdo. Imágenes IDEAL, planos coronales T2 Fat Sat. Se observa hiperintensidad del plexo braquial izquierdo (flechas) y de los músculos escalenos (*), compatible con edema por denervación. En (b), se reconoce avulsión y retracción del tronco inferior del plexo braquial izquierdo (flecha). La imagen (c) demuestra una imagen compatible con pseudomeningocele en el neuroforamen izquierdo C7 - D1 (flecha). (d) Reconstrucciones multiplanares axial y (e) sagital donde se reconoce el pseudomeningocele traumático neuroforaminal izquierdo (flechas).

En el caso de la neuropraxia, ésta constituye el grado de menor severidad en este tipo de injuria, ya que el nervio muestra sufrimiento sin presentar discontinuidad de su vaina ni del axón. Generalmente es un trastorno transitorio y con restitución *ad integrum*.

Con un grado de mayor severidad, la axonotmesis genera discontinuidad axonal con integridad del envoltorio conectivo del nervio (perineuro, endoneuro y epineuro), siendo variable la capacidad de restitución del nervio afectado.

Finalmente, el grado mayor de injuria compresiva del nervio periférico es la neurotmesis, en la cual se dañan tanto el axón como las vainas perineurales. El nervio afectado pierde su capacidad de regeneración y puede resultar en procesos de reparación aberrante (como es el caso de los neuromas) (7).

Tal como se mencionó en el apartado anterior, estos tres grados de daño nervioso implican diferentes pronósticos funcionales. La cirugía reparadora se reserva para aquellos casos de neurotmesis, así como

también para los casos de axonotmesis severa ⁽⁸⁾.

En los pacientes en los que el daño surge de la compresión anatómica del nervio (por ejemplo, en los síndromes de atrapamiento), el sufrimiento está determinado tanto por la presión a la que el nervio es sometido (por un conflicto entre continente y contenido) como por la duración de la misma.

Tal como sucede en otros tejidos biológicos, en este tipo de mecanismo la presión generada compromete la irrigación del nervio y afecta primero el flujo venoso, mientras que se requieren presiones mayores para comprometer la irrigación arterial de la estructura nerviosa. Con presiones superiores a los 80 mmHg el daño isquémico se vuelve irreversible. Por otro lado, si el mecanismo de compresión se prolonga en forma crónica (> 6 meses), la fibrosis reactiva se asocia al daño isquémico descrito ⁽⁷⁾.

Dentro del grupo de las NPnc, se encuentran aquellas NP de causa inflamatoria y/o infecciosa, causas metabólicas e isquémicas, y el daño de naturaleza físico-química (por daño térmico o radiaciones ionizantes). Estos procesos pueden afectar tanto la citoarquitectura del axón como también la constitución de la vaina de mielina a nivel molecular (trastornos desmielinizantes) y estructural (trastornos desmielinizantes), dando como resultado alteraciones en la capacidad de conducción de las NP ^(9,10).

Respecto al compromiso tumoral de las NP, éste puede derivar de tumores propios del nervio (por ejemplo, schwannomas) o por el crecimiento de tumores derivados de estructuras vecinas debido a una compresión y/o infiltración ^(11,12).

El estudio de las NP tradicionalmente recayó en la neurofisiología, siendo el método de exploración tradicional el electromiograma. Éste evalúa y registra la actividad eléctrica producida de forma espontánea o inducida en relación con un músculo y el nervio que lo inerva, permitiendo inferir las características de conducción de este último. Si bien la exploración electromiográfica puede efectuarse a través de electrodos superficiales, suele realizarse con más frecuencia en forma percutánea (mediante la utilización de agujas-electrodos) por su mayor eficacia diagnóstica ⁽²⁾.

El advenimiento de las secuencias neurográficas en 1992 ⁽⁴⁾ mejoró el rédito diagnóstico de la RM en los casos de NP al aportar una mejor definición anatómica, ofreciendo la posibilidad de seguimiento del trayecto nervioso deseado. Así, ayuda a descubrir signos de conflicto anatómico en los casos de NPc y permite descartarlos en aquellas NPnc, brindando una mejor evaluación de la morfología y señal del nervio a estudiar. Estas mejoras, sumadas a la ventaja de ser la neurografía por RM una técnica de estudio no invasiva, hicieron de este método una opción actualmente validada en el estudio de las NP y, en muchos casos, se convirtió en la primera medida de aproximación diagnóstica, permitiendo complementar los datos funcionales y cuali-cuantitativos aportados por el EMG con la información anatómica de la RM.

Como primer paso en el estudio de las NP, deberá tenerse en cuenta la apariencia normal del nervio para poder identificar los cambios en la morfología que pueden acompañar las alteraciones de señal mencionadas, como así también hay que detectar la presencia de variantes anatómicas.

En este sentido, los nervios periféricos muestran habitualmente apariencia fasciculada, calibre uniforme y bordes bien definidos, con trayectos rectilíneos y sin angulaciones agudas (características que se pierden en gran parte de las neuropatías periféricas). La señal de los nervios periféricos en RM es isointensa o discretamente hiperintensa respecto al músculo, tanto en ponderación T1 como en T2, en relación con su contenido graso. Además, los nervios periféricos normales muestran un adecuado plano de clivaje respecto al tejido perineural, presentando este último señal homogénea.

Estas características están ausentes en los casos de NP. El nervio pierde tanto su patrón fasciculado habitual como también su apariencia rectilínea. En su calibre surgen irregularidades (nodulares o fusiformes), pudiendo observarse también secciones nerviosas en casos extremos. En el trayecto del nervio, a su vez, pueden aparecer angulaciones y desviaciones agudas (como suele verse en las NPc) ^(2,8,13,14).

En cuanto a las imágenes por RM, los procesos patológicos descritos, tanto en las NPc como en las NPnc, determinan alteraciones de la señal del nervio afectado, con hiperintensidad en secuencias que ponderan el T2, y compromiso de señal de las estructuras perineurales con pérdida de la interfaz existente entre las mismas. En la búsqueda de estas alteraciones y dado el contenido graso del nervio, resulta de suma utilidad la realización de imágenes de saturación grasa (T2 Fat Sat, STIR, SPIR, etc.), ya que éstas aportan mayor sensibilidad al examen ^(13,14).

Según el tipo de noxa actuante (por ej. infecciones o tumores), se mencionan además los hallazgos derivados de la administración del material de contraste paramagnético, evidenciables en las secuencias de exploración ponderadas en T1 (pudiéndose agregar a éstas pulsos de saturación grasa) ⁽⁵⁾.

Cambios en la señal del tejido perineural suelen acompañar a las modificaciones del nervio anormal. Este tejido pierde su homogeneidad de señal y se observa estratificación de la grasa perineural, escasa saturación de la misma en los pulsos T2 con saturación de grasa y aparición de tractos lineales de baja señal correspondientes a fenómenos de fibrosis ^(6,8,13).

Es importante señalar también la presencia de modificaciones de señal en relación a los músculos inervados por el o los nervios afectados.

En un primer momento y debido al edema temprano por denervación, las estructuras musculares muestran variable hipointensidad en ponderación T1 e hiperintensidad en ponderación T2, sin disminución de la misma en pulsos de saturación grasa que ponderan el T2. Estos cambios de señal no suelen acompa-

ñarse de modificaciones significativas en el volumen muscular⁽¹⁵⁾.

Pasado un período de aproximadamente un mes y en caso de persistir la noxa, comienzan a verse signos de reemplazo graso en el músculo afectado. En función de esto, la señal se incrementa paulatinamente en ponderación T1 y se reduce en las secuencias de saturación grasa. En este período subagudo puede apreciarse una sutil disminución en el volumen muscular, para lo cual resulta conveniente compararlo con el músculo contralateral⁽¹⁶⁻¹⁸⁾.

En el estadio crónico (mayor de 12 meses) el progresivo reemplazo de las fibras musculares se torna evidente, por lo que el músculo se hace marcadamente hiperintenso en ponderación T1 y T2 e hipointenso en las imágenes de saturación grasa. Si bien el músculo tiende a la atrofia con disminución del volumen, en raros casos puede observarse un incremento de tamaño por una excesiva infiltración grasa⁽¹⁶⁻¹⁸⁾.

Respecto al estudio de los NP por RM, los protocolos de adquisición clásicos utilizaban imágenes convencionales ponderadas en T1 y T2, así como también secuencias de saturación grasa principalmente ponderadas en T2 (T2 Fat Sat, STIR, etc.), pudiendo administrarse contraste paramagnético endovenoso de acuerdo a la sospecha clínica.

En nuestra práctica, desde enero de 2011, hemos sumado en forma gradual a los estudios de neurografía por RM en 3T (HDX 3T, GE Healthcare, USA) la realización de secuencias de múltiple contraste y alta resolución. De reciente desarrollo, éstas -llamadas IDEAL por el fabricante (Iterative decomposition of water and fat with echo asymmetry and least-squares estimation - GE Healthcare, USA)-⁽¹⁹⁾ permiten, mediante una única adquisición, generar imágenes ponderadas en T1 o T2 y combinarlas con imágenes de saturación de la grasa, el agua o ambas, así como también con imágenes en fase y fuera de fase.

Estas secuencias se basan en el fenómeno de descomposición de la señal según la frecuencia de precesión de los protones de la grasa descrito por Dixon (fenómeno de amplia utilización en la realización de imágenes en fase o fuera de fase)⁽⁵⁾.

Este tipo de imágenes permite una correcta exploración y entre sus ventajas se encuentran la optimización de la relación señal-ruido y una saturación de grasa más uniforme que la lograda con las secuencias clásicas (T2 Fat Sat, STIR, etc.), al mismo tiempo que existe una disminución de la presencia de artificios (por menor inhomogeneidad del campo) y una adecuada visualización de las estructuras exploradas, sobre todo en regiones con difícil planeamiento anatómico (plexos, canales, etc.). Además, es importante resaltar la posibilidad que ofrecen estas secuencias y las imágenes 3D T1 SPGR y T2 CUBE para realizar seguimientos multiplanares y/o reconstrucciones curvas de las estructuras a explorar utilizando la estación de trabajo.

Quizá, la principal ventaja de este tipo de secuen-

cias sea la optimización del índice señal-ruido, en tanto permite una mejor homogeneidad de señal. Este avance se hace todavía más notable en las secuencias de saturación grasa en las que se observa una significativa reducción en la incidencia de artificios.

En relación con las diferentes opciones de saturación por parte de las secuencias IDEAL, hacemos notar la utilidad de las imágenes con saturación de agua y las imágenes fuera de fase. Ambas ofrecen una mayor delimitación de la estructura nerviosa, acentuando la visualización de la interfaz entre ésta y el tejido perineural.

De todos modos, se requiere la realización de, al menos, una parte de las secuencias convencionales, principalmente debido a los diferentes contrastes existentes entre ambos tipos de imágenes. En este sentido, consideramos prudente un tiempo de entrenamiento, en el que se incluyan tanto secuencias convencionales como neurográficas^(20,21).

Por otro lado, resulta conveniente contar con datos clínicos y de EMG, a fin de optimizar los parámetros de adquisición y, en consecuencia, mejorar la exploración. De esta manera, se evita la inspección de vastas regiones al acecho, lo cual compromete el tiempo de exploración y, en forma secundaria, la calidad del examen.

En nuestra casuística, la realización de secuencias neurográficas de alta resolución permitió demostrar la patología en la mayoría de los casos analizados y descartarla en aquellos pacientes con imágenes normales en los que se sospechaba patología estructural según datos clínicos y/o de EMG.

Respecto a los hallazgos por imágenes, las modificaciones de morfología y señal de los diferentes nervios que hemos observado en nuestro grupo de pacientes se corresponden con lo publicado en la literatura^(1,8,9,13,14,19,21).

En la caracterización de las alteraciones musculares asociadas, resulta de utilidad, como complemento de las secuencias neurográficas, la realización de secuencias convencionales con FOV amplio para el estudio de los grupos musculares invadidos por el nervio en cuestión.

Una limitación de este trabajo consistió en la pequeña muestra de pacientes estudiados y en la falta de un estudio comparativo entre las secuencias convencionales y las imágenes neurográficas de alta resolución. Creemos que todavía se necesitan trabajos con muestras de mayor tamaño para aportar más información sobre la técnica en estudio.

CONCLUSIÓN

Es importante conocer las características normales de los nervios periféricos en RM y su apariencia en los procesos patológicos, teniendo en cuenta, además, los cambios de señal y volumen que muestran las estructuras musculares ante la afección del nervio correspondiente (alteraciones estas últimas que brindan

información cronológica y topográfica acerca del nervio afectado).

Si bien nuestro estudio no comparó el rédito de estas secuencias con el de las imágenes convencionales, podemos decir que en este grupo de pacientes la utilización de imágenes de alta resolución para el estudio neurográfico por RM permitió detectar alteraciones en la mayoría de ellos y descartarlas en 2 casos con sospecha clínica de patología estructural asociada. En este sentido, las secuencias neurográficas de alta resolución permitieron una adecuada visualización del nervio y el tejido perineural, optimizando su evaluación, principalmente al mejorar la homogeneidad de señal.

Bibliografía

1. Chhabra A, Lee PP, Bizzell C, Soldatos T. 3 Tesla MR neurography--technique, interpretation, and pitfalls. *Skeletal Radiol* 2011; 40:1249-60.
2. Hoff JJ, Kliot M, Slimp J, Haynor DR. What's new in MRI of peripheral nerve entrapment? *Neurosurg Clin N Am*, 2008; 19:583-95.
3. Leiguarda R, Nogues M. Enfermedades de los nervios periféricos y plexos. En: Leiguarda R, ed. *Neurología*. Buenos Aires: El Ateneo; 2005:391-426.
4. Howe F, Filler AG, Bell BA, Griffiths JR. Magnetic resonance neurography. *Magn Reson Med* 1992; 28:328-38.
5. Maravilla KR, Bowen BC. Imaging of the peripheral nervous system: evaluation of peripheral neuropathy and plexopathy. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19:1011-23.
6. Siemionow M, Brzezicki G. Chapter 8: Current techniques and concepts in peripheral nerve repair. *Int Rev Neurobiol* 2009; 87:141-72.
7. Seddon H. Three types of nerve injury. *Brain* 1943; 66:237-88.
8. Chhabra A, Williams EH, Wang KC, Dellon AL, Carrino JA. MR neurography of neuromas related to nerve injury and entrapment with surgical correlation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31:1363-8.
9. Chhabra A, Faridian-Aragh N, Chalian M, et al. High-resolution 3-T MR neurography of peroneal neuropathy. *Skeletal Radiol* 2012; 41:257-71.
10. Plewnia C, Wallace C, Zochodne D. Traumatic sciatic neuropathy: a novel cause, local experience, and a review of the literature. *J Trauma* 1999; 47:986-91.
11. Gupta G, Mammis A, Maniker A. Malignant peripheral nerve sheath tumors. *Neurosurg Clin N Am* 2008; 19:533-43.
12. Rodero L, Canga A, Figols J, Berciano J, Combarros O. Buttock mass and malignant sciatic nerve tumor. *Neurología* 2004; 19:27-31.
13. Chhabra A, Andreisek G, Soldatos T, et al. MR neurography: past, present, and future. *AJR Am J Roentgenol* 2011; 197:583-91.
14. Kim S, Choi JY, Huh YM, et al. Role of magnetic resonance imaging in entrapment and compressive neuropathy- what, where, and how to see the peripherals nerves on the musculoskeletal magnetic resonance image: part I. Overview and lower extremity. *Eur Radiol* 2007; 17:139-49.
15. McMahon CJ, Wu JS, Eisenberg RL. Muscle edema. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 194:W284-92.
16. May DA, Disler DG, Jones EA, Balkissoon AA, Manaster BJ. Abnormal signal intensity in skeletal muscle at MR imaging: patterns, pearls, and pitfalls. *Radiographics* 2000; 20:S295-315.
17. Yamabe E, Nakamura T, Oshio K, Kikuchi Y, Ikegami H, Toyama Y. Peripheral nerve injury: diagnosis with MR imaging of denervated skeletal muscle -- experimental study in rats. *Radiology* 2008; 247:409-17.
18. Fleckenstein JL, Watumull D, Conner KE, et al. Denervated human skeletal muscle: MR imaging evaluation. *Radiology* 1993; 187:213-8.
19. Kim S, Choi JY, Huh YM, et al. Role of magnetic resonance imaging in entrapment and compressive neuropathy-- what, where, and how to see the peripherals nerves on the musculoskeletal magnetic resonance image: part II. Upper extremity. *Eur Radiol* 2007; 17:509-22.
20. Costa DN, Pedrosa I, McKenzie C, Reeder SB, Rofsky NM. Body MRI using IDEAL. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 190:1076-84.
21. Thawait SK, Wang K, Subhawong TK, et al. Peripheral nerve surgery: the role of high-resolution MR neurography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012; 33:203-10.

Los autores del trabajo declaran no tener ningún conflicto de intereses.