

Diagnóstico incidental del evento cerebrovascular agudo mediante gammagrafía con 99mTc-HMDP realizada por sospecha de amiloidosis

Incidental diagnosis of an acute cerebrovascular event on 99mTc-HMDP bone scintigraphy performed due to suspicion of amyloidosis

Sara Lucía López González[1]
Mónica Alexandra Vidal González[2]
Alejandro Delgado Quijano[2]
Feliza Restrepo Restrepo[3]

https://doi.org/10.53903/01212095.252

Palabras clave (DeCS)
Accidente cerebrovascular
Imagen radioisotópica
Difosfonatos

Key words (MeSH)
Acute cerebrovascular accident
Radionuclide imaging
Diphosphonates

Resumen
El evento cerebrovascular (ECV) agudo es un déficit neurológico causado por una lesión del sistema nervioso central (SNC) secundaria a suministro insuficiente de sangre oxigenada al cerebro. Puede ser hemorrágico o isquémico, que es el más frecuente. Afecta aproximadamente a 16 millones de personas al año en el mundo, y en Latinoamérica se ha descrito una incidencia de 35-183/100.000 habitantes. Los principales factores de riesgo son el tabaquismo, consumo de alcohol, hipertensión arterial y antecedentes familiares. El método diagnóstico más utilizado la es la tomografía de cráneo, y el más preciso, la resonancia magnética cerebral. Hay pocos casos documentados de aumento de la captación en la gammagrafía ósea con tecnecio 99 metaestable (99mTc) e hidroximetilendifosfonato (HMDP) en la zona del infarto. El mecanismo fisiopatológico de esta captación aumentada que se visualiza en los infartos es incierto, pero hay algunas hipótesis, y la más aceptada está relacionada con el metabolismo del calcio intracelular implicado en los ECV. Se presenta el caso de una mujer de 78 años de edad con hemiparesia izquierda y parálisis facial central, a quien se le realizaron tomografía y resonancia cerebral, con las cuales se diagnosticó un ECV. Posteriormente se le realizó una gammagrafía ósea con 99mTc-HMDP, en la cual se evidenció captación aumentada del radiofármaco en la zona del infarto.

Summary
Acute cerebrovascular event (ACE) is a neurological deficit caused by a central nervous system (CNS) injury secondary to insufficient supply of oxygenated blood to the brain. It can be hemorrhagic or ischemic, with the latter being more common. It affects approximately 16 million people worldwide each year, and in Latin America, an incidence of 35-183 per 100,000 habitants has been reported. The main risk factors are smoke, alcohol, hypertension, and family history. The most commonly used diagnostic method is brain computed tomography (CT), and the most accurate one is brain magnetic resonance imaging (MRI). There are few documented cases of increased uptake in bone scintigraphy with meta-stable technetium-99m (99mTc) and hydroxymethylene diphosphonate (HMDP) in the infarct area. The physiopathological mechanism behind this increased uptake observed in infarcts is uncertain, but there are some hypotheses, with the most accepted one being related to intracellular calcium metabolism implicated in ACE. We present the case of a 78-year-old woman with left hemiparesis and central facial paralysis, who underwent brain CT and MRI, leading to the diagnosis of an ACE. Subsequently, a bone scintigraphy was performed using 99mTc-HMDP, revealing increased uptake of the radiopharmaceutical in the infarct area.

[1]Residente de Radiología. Universidad CES. Medellín, Colombia.

[2]Médica(o) nuclear. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

[3]Neurorradióloga. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

Hospital Pablo Tobón Uribe. Departamento de Radiología. Medellín, Colombia.

Introducción

El evento cerebrovascular (ECV) agudo es un déficit neurológico por una lesión del sistema nervioso ocasionada por un suministro insuficiente de sangre oxigenada al cerebro. En Latinoamérica se ha descrito una incidencia de 35-183/100.000 habitantes (1).

El diagnóstico se hace con tomografía axial computarizada (TAC) cerebral o resonancia magnética (RM) cerebral; sin embargo, hay algunos reportes incidentales de visualización mediante gammagrafía ósea con 99mTc-HMDP (2).

Se presenta el caso de una paciente con ECV agudo visualizado incidentalmente con gammagrafía ósea con 99mTc-HMDP; esta última, no incluida en el algoritmo diagnóstico, pero con hallazgos característicos.

Caso clínico

Mujer de 78 años de edad, con antecedentes de enfermedad coronaria, fibrilación auricular, accidente cerebrovascular isquémico previo y trombosis venosa profunda recurrente.

Consultó por hemiplejía izquierda y parálisis facial central izquierda desde que despertó. Se le realizó TAC cerebral simple en la cual se encontró el "signo de la arteria cerebral media hiperdensa" derecha (figura 1a), como signo hiperagudo de isquemia, y un área de encefalomalacia en el giro frontal inferior izquierdo (figura 1b).

Se le practicó RM cerebral, la cual reportó infarto agudo en territorio de la arteria cerebral media derecha, representado como restricción a la difusión en el lóbulo frontal, parietal, temporal e ínsula derecha (figura 2).

Por los eventos trombóticos recurrentes, se le hizo un ecocardiograma transesofágico, el cual mostró hipertrofia de ambos ventrículos y dilatación de ambas aurículas; el Servicio de Cardiología ordenó una gammagrafía ósea con 99mTc-HMDP para descartar amiloidosis.

En la gammagrafía ósea no se encontraron signos sugestivos de amiloidosis; sin embargo, se evidenció un aumento focal del realce en la región derecha del cráneo (figura 3), que en las imágenes SPECT-TC fusionadas se correlacionó con el infarto subagudo establecido en el giro frontal inferior derecho, lóbulo parietal y lóbulo de la ínsula (figura 4). Se decidió un manejo conservador con rehabilitación neurológica.

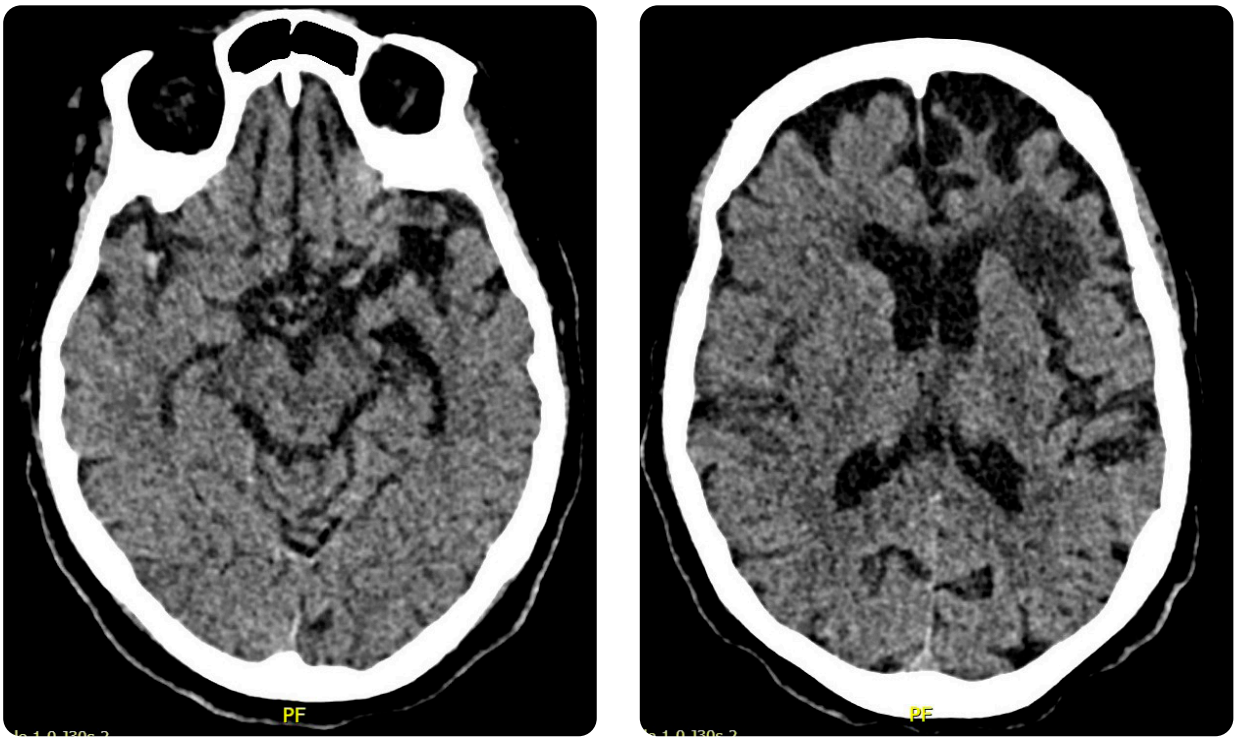


Figura 1. TAC cerebral, axial. a) Muestra el signo de la arteria cerebral media derecha hiperdensa, como signo de ECV hiperagudo, y b) zona de encefalomalacia en el giro frontal inferior izquierdo.

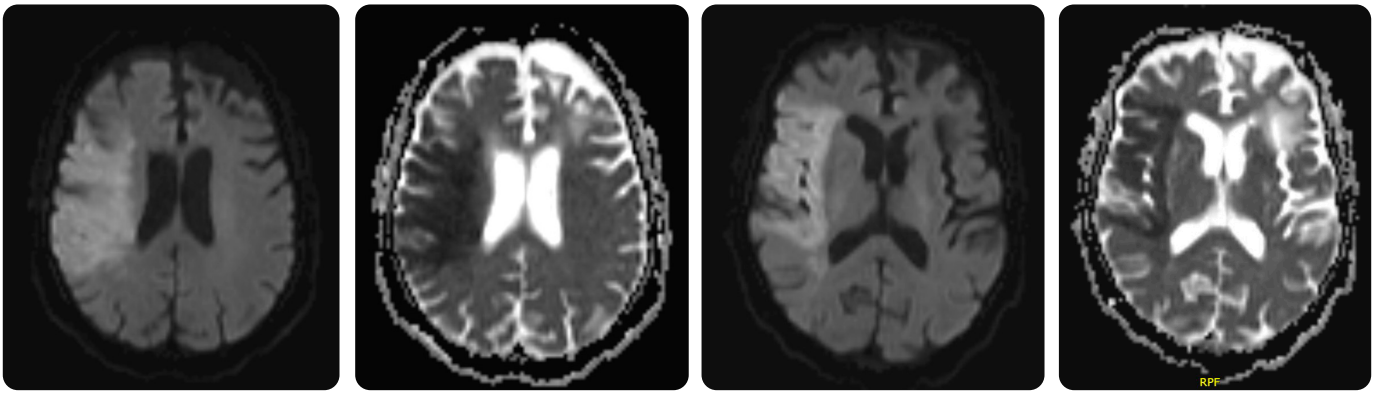


Figura 2. RM cerebral, cortes axiales en secuencias de difusión y ADC. a, c) Áreas de restricción a la difusión, visualizadas como alta señal en el lóbulo frontal e ínsula derecha; b, d) que corresponden a áreas de baja señal en el mapa ADC.

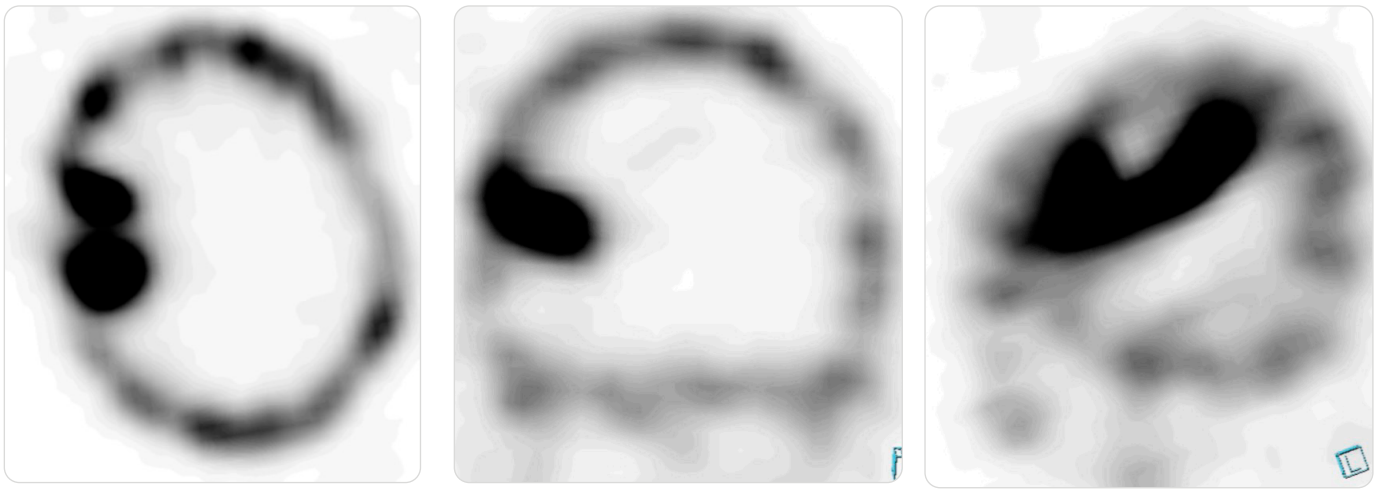


Figura 3. Gammagrafía ósea con 99mTc-HMDP: a) axial, b) coronal y c) sagital, que muestran aumento focal del realce en la región derecha del cráneo.

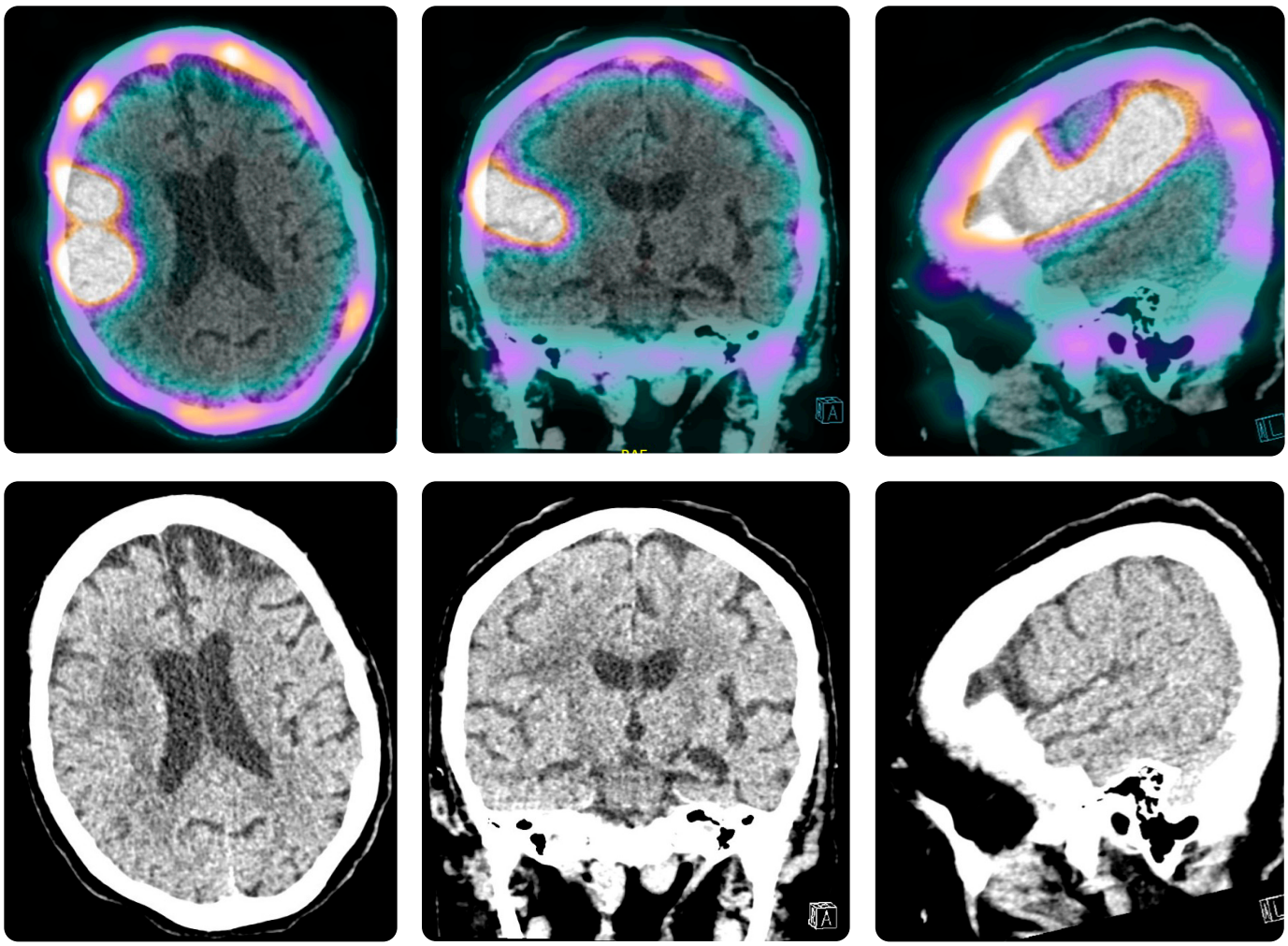


Figura 4. SPECT TC. a) fusionadas en plano axial, b) coronal y c) sagital, y su correlación con la TAC cerebral en d) plano axial, e) coronal, y f) sagital. Infarto subagudo establecido en el giro frontal inferior, lóbulo parietal y lóbulo de la ínsula derecha.

Discusión

El ECV agudo se define como un déficit neurológico de causa vascular que genera suministro insuficiente de sangre oxigenada al cerebro. Puede ser hemorrágico o isquémico; este último corresponde al 80 % de los eventos cerebrovasculares agudos (1).

Afecta aproximadamente a 16 millones de personas al año, de las cuales alrededor de 6 millones fallecen y en quienes sobreviven son frecuentes las limitaciones funcionales (3). En Latinoamérica se ha documentado una incidencia de 35-183/100.000 habitantes (1).

Los principales factores de riesgo son el tabaquismo, consumo de alcohol, hipertensión arterial y antecedentes familiares (4).

Se han determinado varias etapas, cada una con diferentes manifestaciones imagenológicas: hiperaguda temprana (0 a 6 horas), hiperaguda tardía (6 a 24 horas), aguda (24 horas a 1 semana), subaguda (1 a 2 semanas), crónica (más de 2 semanas) (5).

Hay diferentes métodos diagnósticos, el más utilizado es la TAC de cráneo, y el más preciso la RM cerebral (1). La gammagrafía no es un método de elección para el diagnóstico de ECV agudo, pero hay unos pocos reportes en la literatura sobre realce aumentado de radiofármaco en zonas de infarto cerebral (2).

Aunque no hay un mecanismo claro de este realce, sí hay algunas hipótesis, la más aceptada es la relacionada con el calcio intracelular (3,4,6). La gammagrafía ósea se realiza con 99mTc (un isótopo radiactivo) + HMDP (molécula de difosfonato); los difosfonatos tienen afinidad por el calcio, por lo que su principal mecanismo de acción es la unión a áreas de alta actividad metabólica en el hueso, y en las áreas de mayor acumulación de HMDP hay emisión de radiación gamma detectable (7); sin embargo, el realce extraóseo es inusual.

En la fisiopatología del infarto cerebral, inicialmente hay un suministro insuficiente de oxígeno, glucosa y nutrientes al cerebro, lo cual afecta la fosforilación oxidativa y genera un déficit en la producción de trifosfato de adenosina (ATP), lo cual lleva a un fallo energético y una alteración en la bomba Na^+/K^+ ATPasa; secundario a esto, hay alteraciones en los potenciales de membrana y liberación de glutamato, que activan el receptor de N-metil-D-aspartato (NMDA), con apertura de los canales de calcio y traslocación de calcio a los espacios intracelulares; finalmente, hay una disfunción mitocondrial que libera especies reactivas de oxígeno y produce muerte celular (3,4,6).

Se presume que esa acumulación del calcio intracelular es la que genera el realce aumentado del radiofármaco descrito incidentalmente en algunos pacientes con eventos cerebrovasculares en etapas aguda y subaguda. Sin embargo, hacen falta más estudios en cuanto a la fisiopatología exacta y debe estar claro que la técnica de elección para el diagnóstico de eventos cerebrovasculares no es la gammagrafía ósea.

Conclusiones

La gammagrafía ósea es un estudio de utilidad para el diagnóstico de amiloidosis cardiaca por transtirretina; sin embargo, no se considera en el algoritmo diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular.

El método más utilizado en el diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular es la TAC de cráneo, y el más preciso la RM cerebral.

El realce incidental en la gammagrafía ósea en infartos cerebrales tiene una fisiopatología poco conocida y basada en hipótesis, hacen falta más estudios al respecto.

Referencias

1. Vega Arango M, Medina A. Evento cerebrovascular agudo isquémico - Stroke. En: Radiología en Urgencias. Medellín: Editorial CES; 2018. pp. 87.
2. Ramírez Yepes JC, González Ramírez AI, Roldán Cubies WE, et al. Accidente cerebrovascular visualizado en gammagrafía con Tc-99m MDP, un hallazgo extraóseo inusual. An Facultad Med (Univ Repúb Urug). 2019;6(2):72-74. https://doi.org/10.25184/anfamed2019v6n2a6
3. Lizano Salas M, Mc Donald Molina C, Tully Sancho S. Fisiopatología de la cascada isquémica y su influencia en la isquemia cerebral. Revista Médica Sinergia. 2020;5(8):e555. https://doi.org/10.31434/rms.v5i8.555
4. Ludhiadch A, Sharma R, Muriki A, Munshi A. Role of calcium homeostasis in ischemic stroke: A Review. CNS Neurol Disord Drug Targets. 2022;21(1):52-61. https://doi.org/10.2174/1871527320666210212141232
5. Lin Z, Meng Z, Wang T, Guo R, et al. Predicting the onset of ischemic stroke with fast high-resolution 3D MR Spectroscopic Imaging. J Magn Reson Imaging. 2023;58(3):838-47. https://doi.org/10.1002/jmri.28596
6. Kannivelu A, Padhy AK, Srinivasan S, Ali SZ. Extraosseous uptake of technetium-99m methylene diphosphonate by an acute territorial cerebral infarct in a classical biodistribution pattern. Indian J Nucl Med. 2013;28:240-2. https://doi.org/10.4103/0972-3919.121974
7. Bermo M, Behnia S, Fair J, et al. Review of extraskeletal activity on Tc-99m methylene diphosphonate bone scintigraphy and value of cross-sectional and SPECT-CT imaging correlation. Curr Probl Diagn Radiol. 2018;47(5):324-32. https://doi.org/10.1067/j.cpradiol.2017.07.009

Correspondencia

Sara Lucía López González
Hospital Pablo Tobón Uribe
Calle 78B # 69-240
Medellín, Colombia
saralulope@hotmail.com

Recibido para evaluación: 25 de enero de 2023
Aceptado para publicación: 17 de febrero de 2023