

Mena, G., Ismael, Dr.

Departamento de Medicina Nuclear.  
Clínica Las Condes.  
Santiago de Chile.

**Correspondencia:**

Dr. Ismael Mena G.  
Departamento de Medicina Nuclear.  
Clínica Las Condes.  
Santiago de Chile.  
e-mail:  
<imenamd@gmail.com>

**Cita / Reference:**  
Mena G., Ismael. Neurospect: Imagenología funcional en Psiquiatría. Alasbimn Journal 11 (45):July 2009. Article N° AJ45-1. <http://www.alasbimnjournal.cl/>

**Neurospect Imagenología funcional en psiquiatría AJ45-1**

**Resumen**

Durante los últimos años la imagenología funcional representada por NeuroSpect se ha ido incorporando progresivamente al diagnóstico diferencial de las patologías psiquiátricas, especialmente trastornos del ánimo, psicosis, esquizofrenia, los trastornos cognitivos, enfermedad de Alzheimer, el trastorno obsesivo compulsivo, el déficit atencional y sobre todo los efectos cerebrales de neurotóxicos. En esta revisión publicaremos y comentaremos inicialmente los hallazgos en el infarto cerebral hiperagudo, durante y post su tratamiento mediante trombolisis arterial, como una forma de demostrar la sensibilidad y especificidad de NeuroSPECT en el trabajo clínico. Sobre metodología comentaremos especialmente que efectuamos una doble reconstrucción de las imágenes, una sin corrección de atenuación para las imágenes laterales, anterior-posterior y la imagen superior de la corteza cerebral y una segunda reconstrucción con corrección de atenuación con un coeficiente de Chang de 0.1 y que aplicamos en las imágenes parasagitales y en la imagen inferior del cerebro, al cual además removemos el cerebelo con objeto de poder inspeccionar con facilidad los aspectos inferiores de los lóbulos occipitales y temporales; igualmente esta modalidad se emplea para el estudio de los ganglios basales.

El software que empleamos, es el software OASIS de la compañía Segami Corporation USA. Las imágenes son adquiridas con un Sistema ECAM de dos cabezales Siemens Corp. y los resultados son comparados con una base de datos normales para el mismo grupo etario y los resultados entonces demostrados con una escala de colores calibrada en Desviación Standard sobre y bajo el rango normal que aparece en color gris.

**Correlaciones clínicas**

**Infarto hiperagudo:**

Fig.1 Se observa en la serie de 8 imágenes un área de hipoperfusión profunda a más de cinco desviaciones standard bajo el promedio normal, en color negro proyectando sobre el lóbulo parietal izquierdo y rodeada de un área de penumbra isquémica en los colores verde, celeste y azul oscuro, que denotan dos, tres y cuatro desviaciones bajo el promedio normal.(rango normal en color gris). Se observa además hipoperfusión en los aspectos laterales del lóbulo temporal izquierdo, y a nivel de la cisura interhemisférica constatamos el compromiso a través del lóbulo parietal y sobre todo a nivel del cíngulo intermedio, área 23 de Brodmann. En estas imágenes observamos también la extensión del infarto en el hemisferio izquierdo en la imagen superior, que demuestra como prácticamente la totalidad del territorio de arteria cerebral media izquierda está comprometida. Llama la atención por último aumento de perfusión en el hemisferio derecho a nivel del lóbulo occipital a dos y tres desviaciones standard sobre el promedio normal. (colores rojo y rosado). La irreversibilidad de áreas de isquemia profunda se detecta cuando los niveles de hipoperfusión están bajo las 10 Desviaciones Standard bajo el promedio normal, lo que no sucede en este caso. [1 . 2]

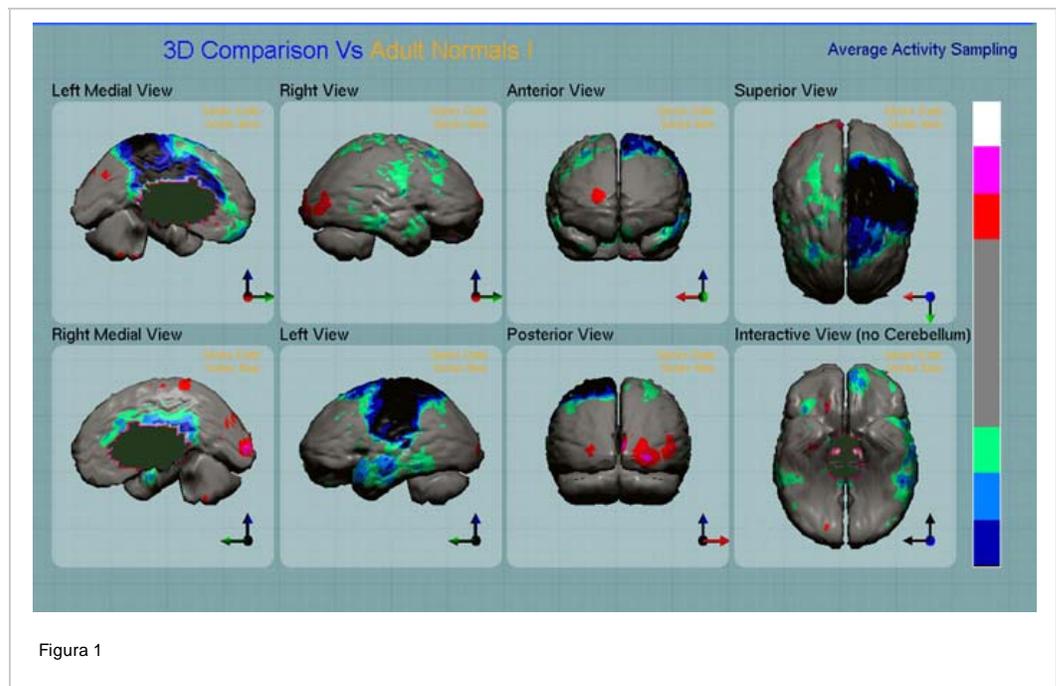


Figura 1

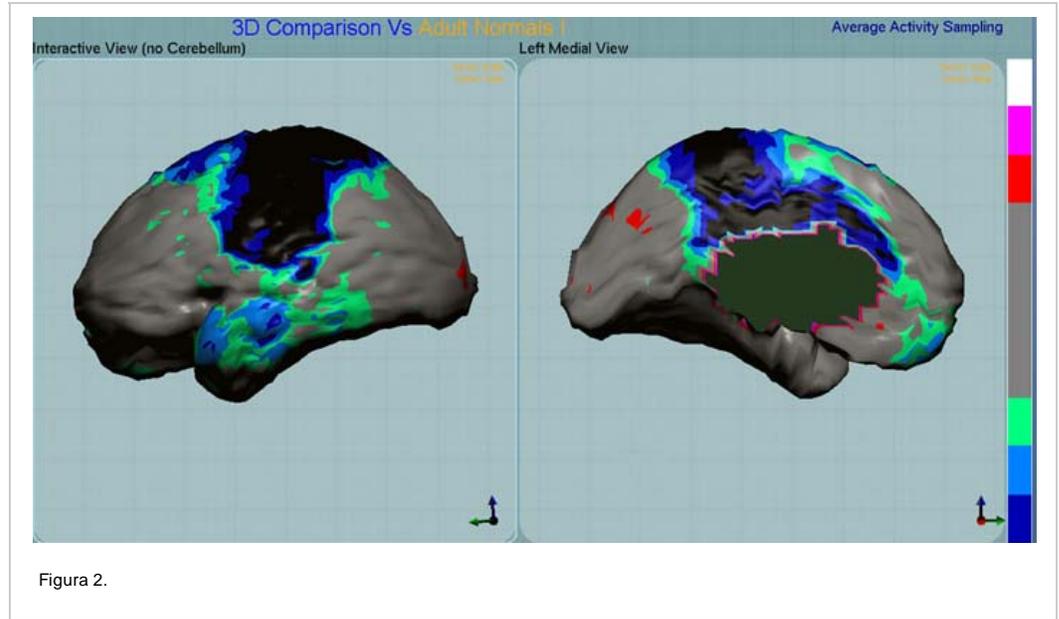


Figura 2.

La figura 2, destaca estos hallazgos a nivel del corte mesial izquierdo y a nivel de la imagen lateral izquierda.

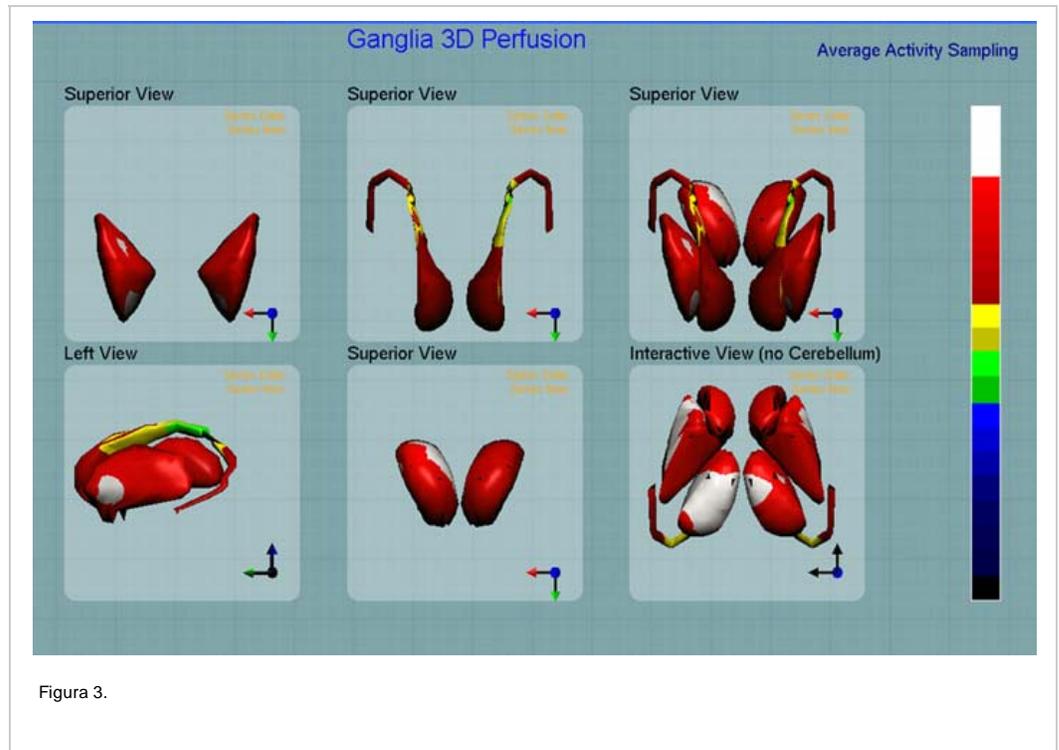


Figura 3.

En la figura 3, llama la atención a nivel de los ganglios basales, aumento de perfusión en el hemisferio sano, vale decir marcado y extenso a nivel del tálamo derecho y en los aspectos laterales del núcleo lentiforme derecho con muy leve aumento de perfusión talámico izquierdo. Esta observación ha sido comunicada recientemente y demuestra que la pérdida de irrigación de un hemisferio acarrea la pérdida de regulación del flujo cerebral, especialmente a nivel de los ganglios basales en el hemisferio opuesto, por lo cual en estas condiciones se produce un aumento de perfusión muy marcado, especialmente a nivel del tálamo y del núcleo lentiforme. (rango normal en color rojo, color blanco > 2 Desv. Standard sobre promedio normal).

Post-trombolisis intraarterial

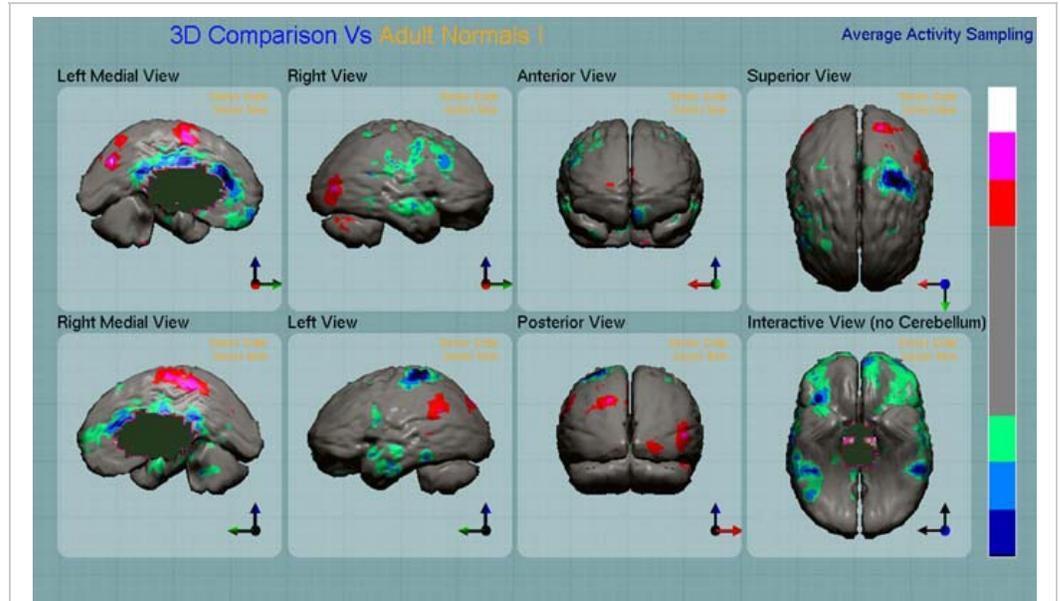


Figura 4.

Este procedimiento se efectuó antes de las 6 horas de evolución de la sintomatología, y se observa corrección notable de la hipoperfusión a nivel del lóbulo parietal izquierdo, quedando un pequeño remanente que se observa en el segmento intermedio del lóbulo parietal izquierdo, especialmente a nivel de la convexidad. Figura 4. Las alteraciones que se observaban de hipoperfusión profunda a nivel de la cisura interhemisférica se han corregido y a nivel de los ganglios basales la hiperperfusión del tálamo y el núcleo lentiforme derecho se han corregido además. Figura 5. Persiste en esta condición ahora hipoperfusión de ambos núcleos caudados que correlacionan con hipoperfusión del cíngulo posterior y temporal mesial que señalan la posibilidad de alteraciones cognitivas en este paciente.

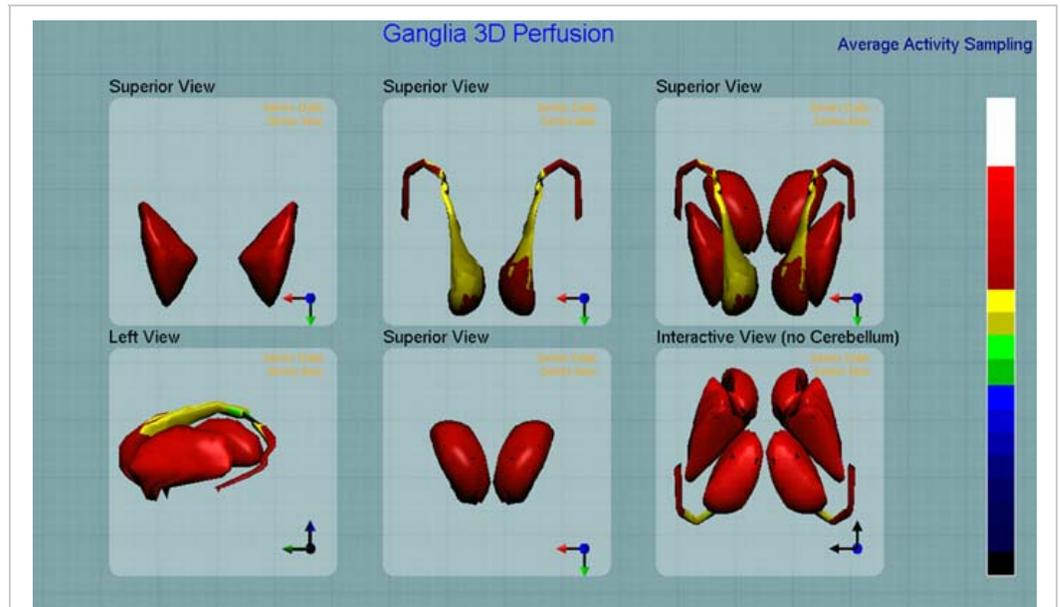


Figura 5.

**Trastornos del Animo**

En los trastornos del ánimo analizaremos los hallazgos en depresión y en trastorno bipolar.

**Depresión :**

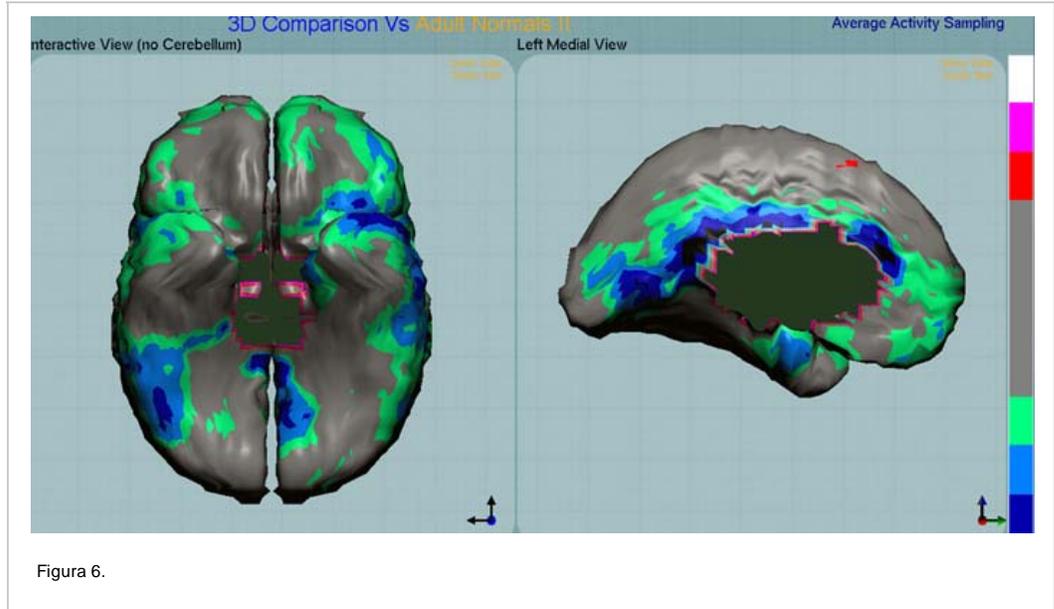


Figura 6.

En Figura 6 llama la atención la hipoperfusión predominante en la región órbito-frontal, a nivel de ambos cíngulos anteriores y en la región subgenual izquierda, (área 25 de Brodmann); también se observa hipoperfusión fronto-temporal bilateral y disminución de función marcada en ambos cíngulos posteriores, mientras a nivel de las estructuras subcorticales Figura 7. se observa aumento de perfusión de ambos tálamos con hipoperfusión marcada de la cabeza del núcleo caudado. Esto último traduce trastornos cognitivos secundarios en la depresión, manifestados a nivel del cíngulo posterior e hipocampo, en el segmento mesial temporal, además de las alteraciones descritas en ambos núcleos caudados.. [3 , 4 , 5]

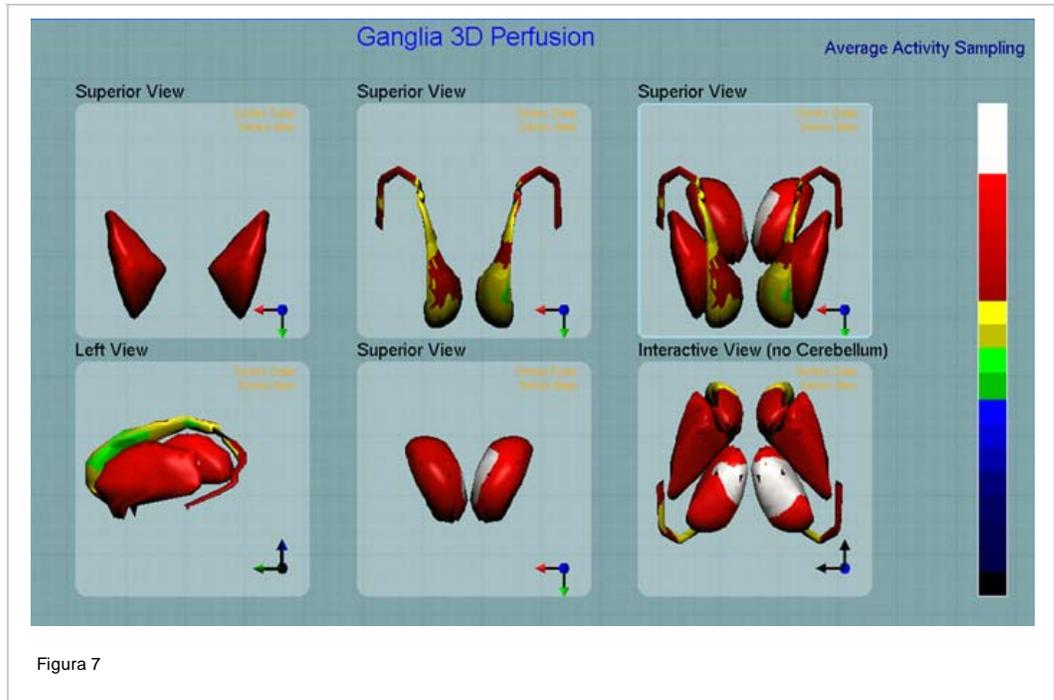


Figura 7

**Trastorno bipolar:**

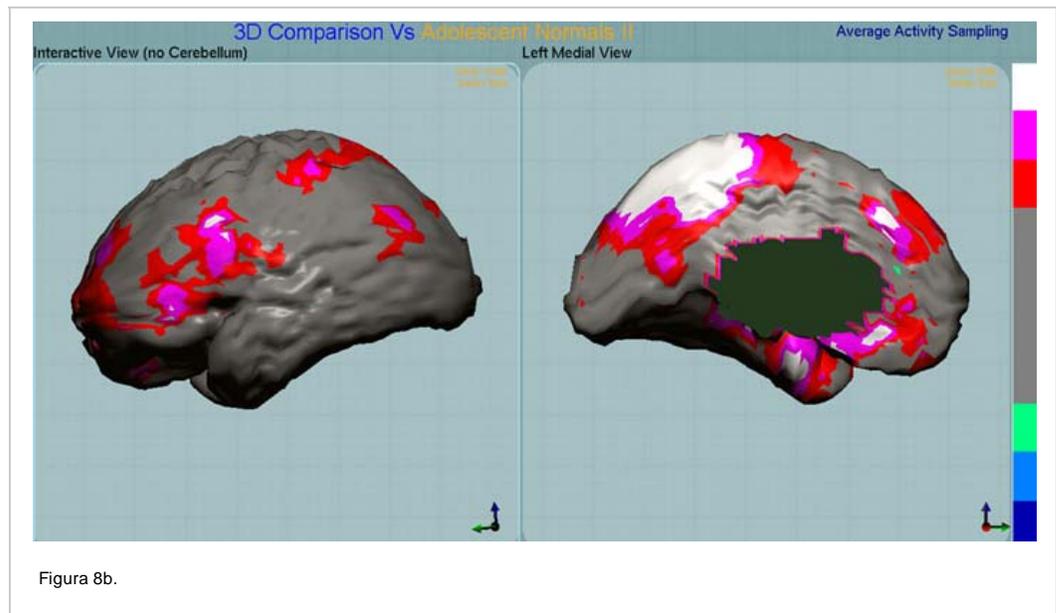
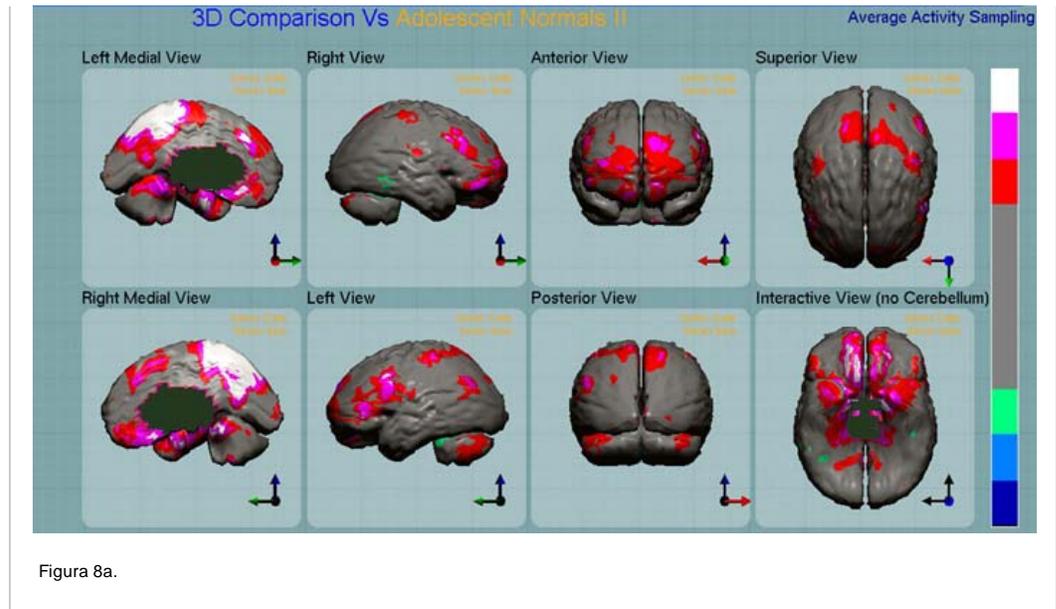


Figura 8 a y 8b. Llama la atención la presencia de aumento de perfusión marcado de ambos lóbulos frontales de predominio a nivel del giro intermedio y con extensión a la región órbito-frontal, también predomina entre los hallazgos el aumento de la perfusión en ambos lóbulos parietales a nivel de la cisura interhemisférica. Por último se observa aumento de perfusión a dos y tres desviaciones standard sobre el promedio normal a nivel de ambos polos temporales. A nivel de las estructuras subcorticales Fig. 9 llama la atención aumento muy marcado de perfusión de ambos tálamos predominantemente en el segmento ventral y de ambos núcleos lentiformes.. [6 , 7]

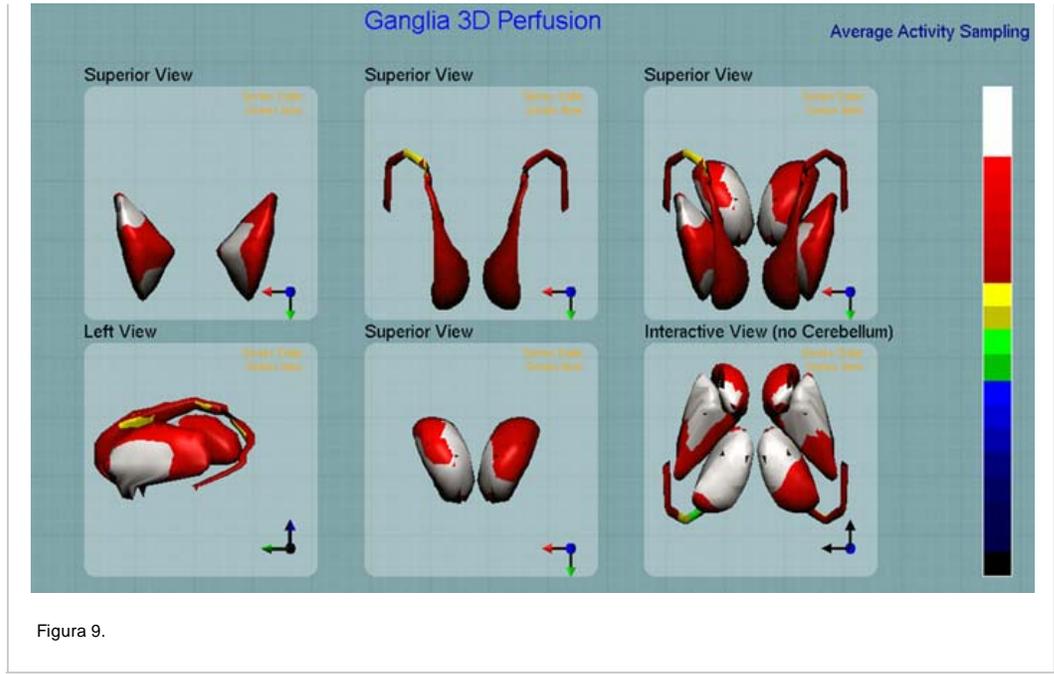


Figura 9.

**Esquizofrenia:**

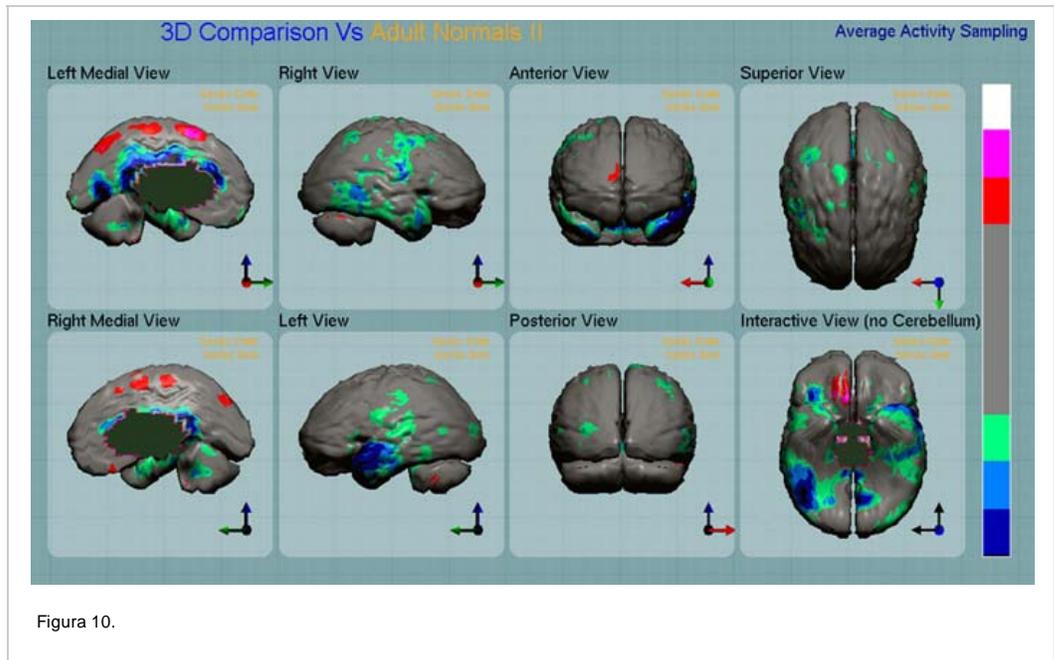


Figura 10.

En pacientes esquizofrénicos de primer brote y sin tratamiento previo Fig. 10 llama la atención hipoperfusión temporal con franca lateralización en este caso al hemisferio izquierdo, lo que es lo más frecuente, también se observa hipoperfusión extensa del sistema límbico comprometiendo el cíngulo anterior, cíngulo intermedio y cíngulo posterior, estas dos últimas bilateralmente en este caso respectivamente.

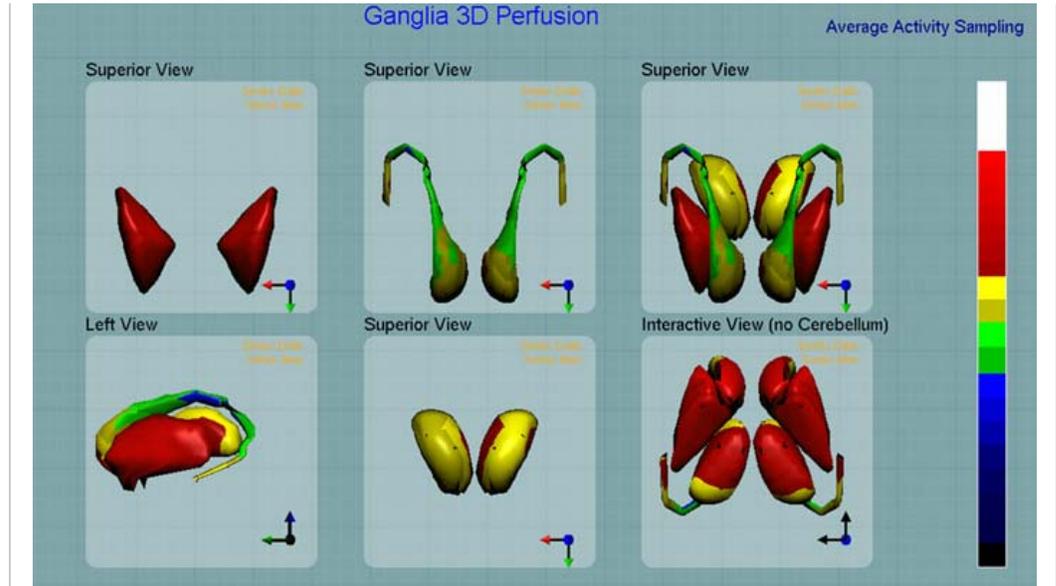


Figura 11.

Figura 11 llama la atención la presencia de hipoperfusión marcada de la cabeza de ambos núcleos caudados, de ambos tálamos en el segmento dorsal, mientras la perfusión de los núcleos lentiformes aparece homogénea.

**Trastorno obsesivo compulsivo:**

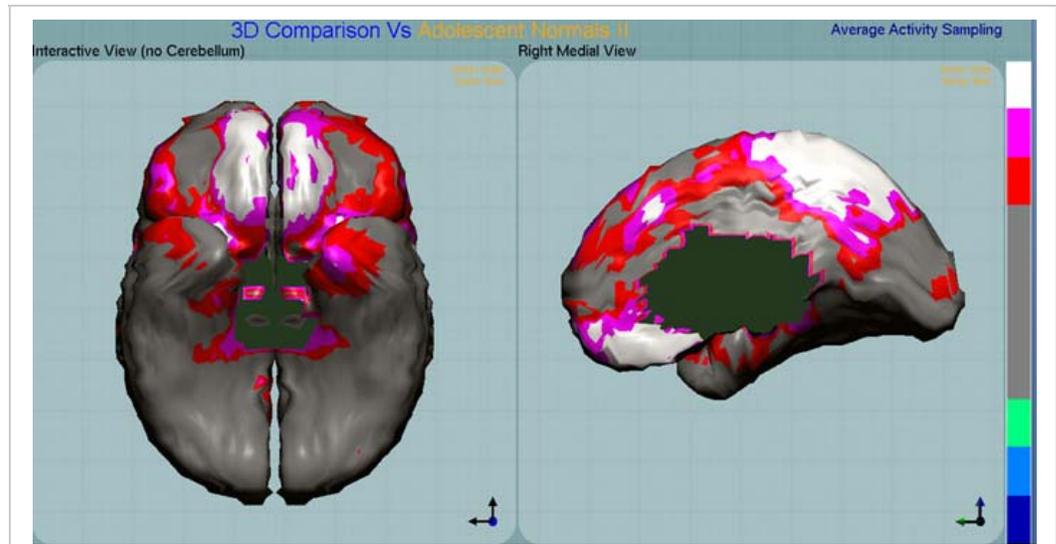


Figura 12.

Figura 12. Las características de este proceso consisten en hiperfrontalidad de predominio a nivel del giro inferior y con extensión marcada a la región órbito-frontal. Se observa también aumento de perfusión de ambos polos temporales de predominio en el hemisferio izquierdo e hiperperfusión occipital a nivel de áreas visuales de asociación, el área 17 y 18 de Brodmann que están en contacto con el cíngulo posterior (área 30 de Brodmann). En este paciente llama la atención además, aumento de perfusión focal a nivel del cíngulo anterior y puede interpretarse como un mecanismo de comorbilidad como es el déficit atencional. En Fig. 13 en las estructuras subcorticales observamos aumento de perfusión de ambos núcleos lentiformes y aumento de perfusión focal del tálamo derecho. [8 , 9]

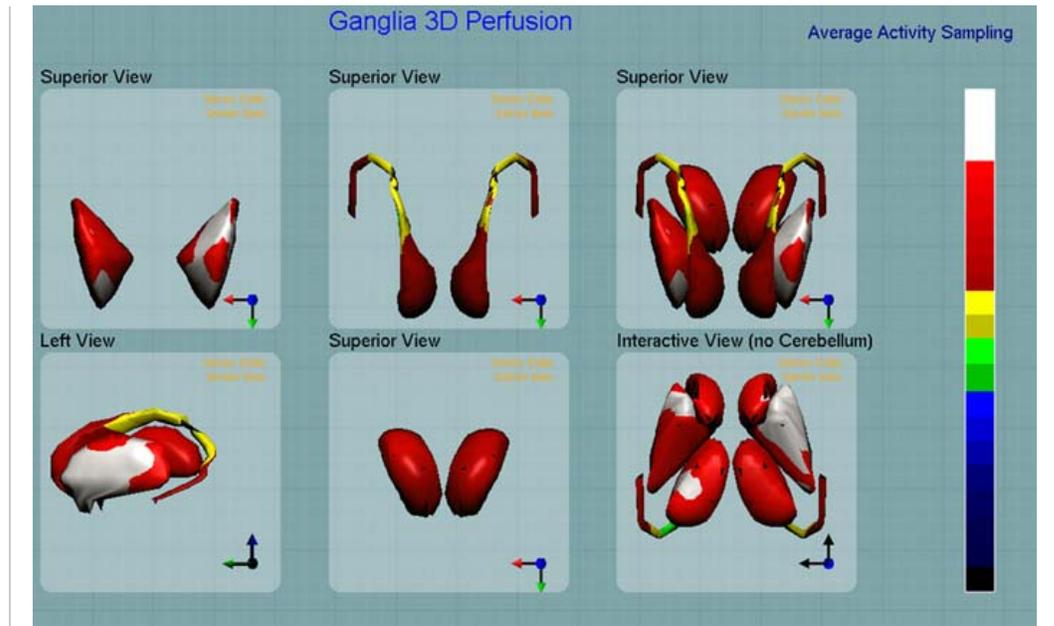


Figura 13.

**Déficit Atencional Infantil:**

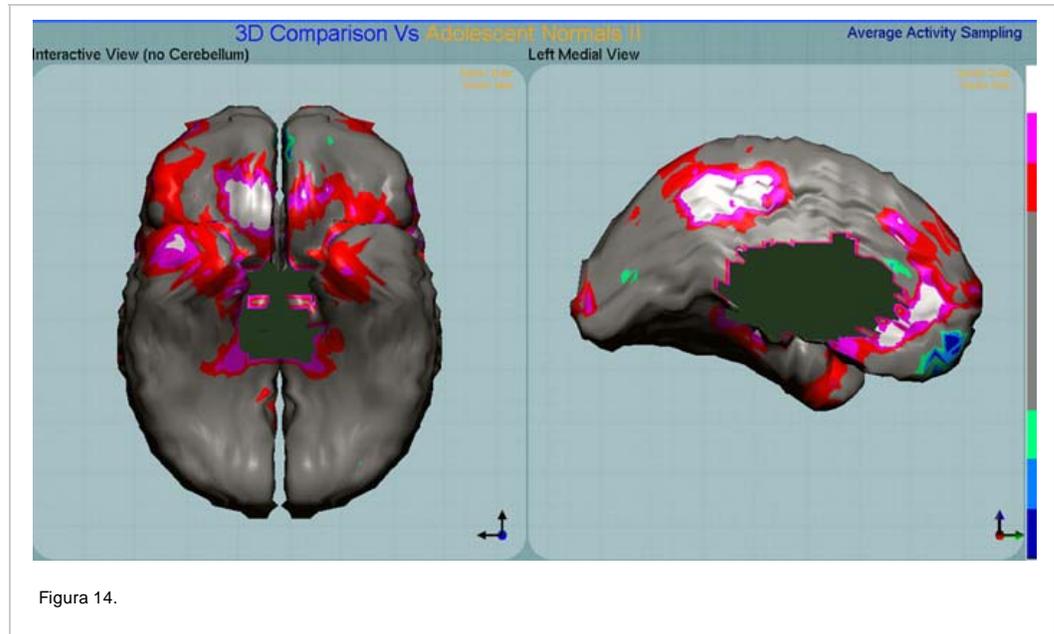


Figura 14.

Fig 14. Estos pacientes presentan signos de hiperfrontalidad a nivel del giro intermedio e inferior con aumento de perfusión predominantemente a nivel de ambos cíngulos anteriores en la región subgenual, también se constata en este paciente aumento de perfusión de ambos polos temporales. En el nivel de las estructuras subcorticales llama la atención hipoperfusión focal en la cabeza del núcleo caudado derecho con aumento de perfusión de ambos tálamos en el segmento ventral. Fig. 15

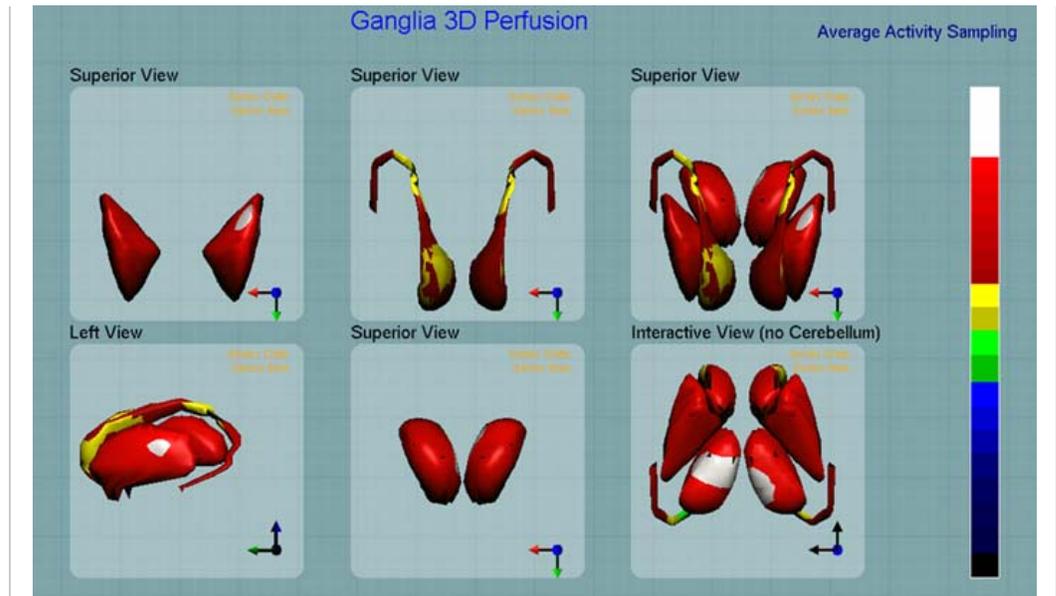


Figura 15..

Neurotóxicos:

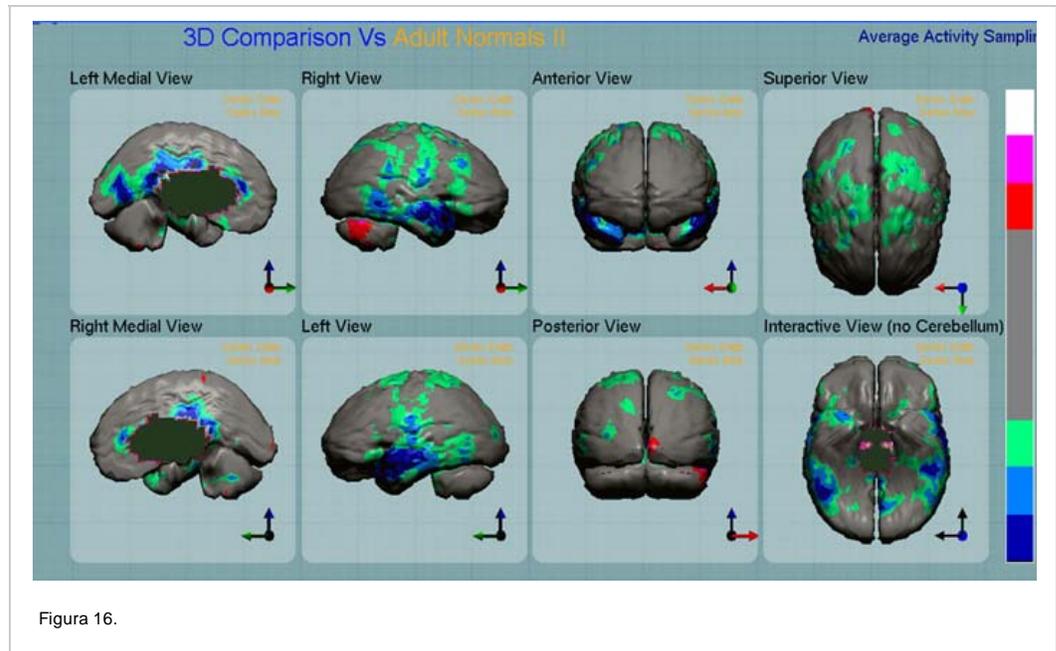


Figura 16.

Fig. 16. La característica de las exposiciones neurotóxicas por cocaína, pasta base, marihuana es una presentación multifocal de distribución desorganizada comprometiendo en este caso ambos lóbulos temporales, extensamente el sistema límbico con compromiso del cíngulo anterior y posterior, esto último bilateralmente y también con presentación multifocal a nivel de la convexidad en la proyección de ambos lóbulos parietales, lo que se destaca notablemente en las imágenes superiores y en Fig 17, en las estructuras subcorticales llama la atención aumento de perfusión de ambos tálamos de predominio en segmento ventral.<sup>[10, 11, 12]</sup>

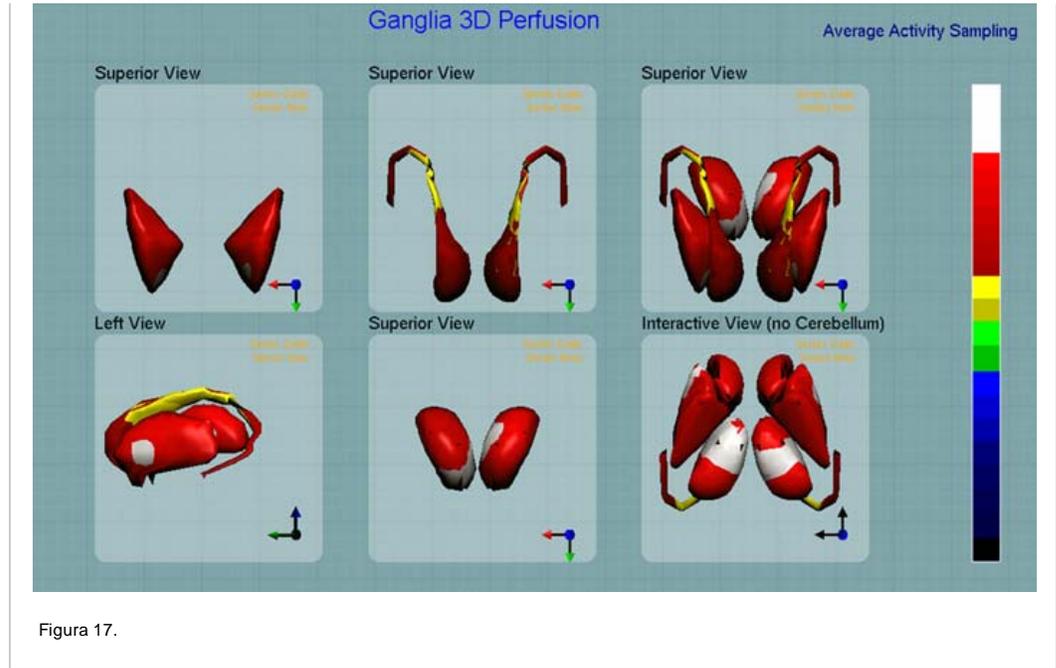


Figura 17.

**Trastorno Cognitivos, enfermedad de Alzheimer:**

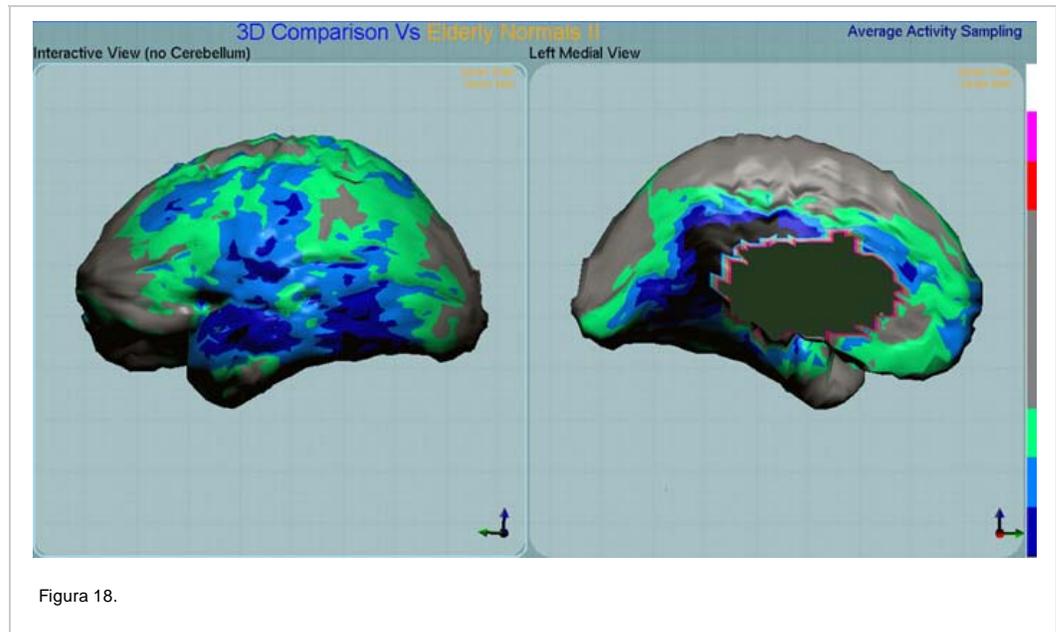


Figura 18.

En la enfermedad de Alzheimer avanzada, Fig.18 la característica es hipoperfusión parieto-temporal bilateral que puede ser simétrica o asimétrica pero siempre es bilateral, en este caso es extensa con áreas de hipoperfusión a 5 desviaciones standard bajo el promedio normal (color negro) y con hipoperfusión muy profunda y extensa de predominio también a nivel del cíngulo posterior bilateralmente. Por último se observa hipoperfusión temporal bilateral a nivel del segmento mesial en la proyección del hipocampo y en las estructuras subcorticales, y en Fig 19 se observa hipoperfusión profunda de la cabeza del núcleo caudado, hipoperfusión marcada de ambos tálamos y en el núcleo lentiforme derecho. [13 , 14 , 15]

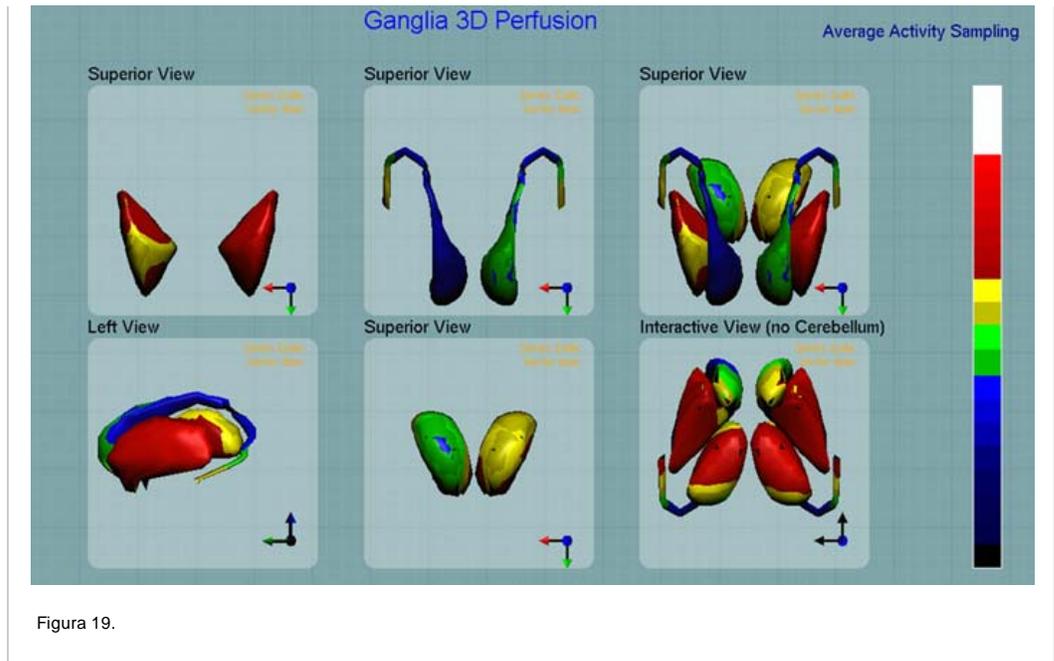


Figura 19.

### Conclusiones

Fig 20. En conclusión, el análisis de estos resultados demuestra que las entidades psiquiátricas que se presentan con hiperperfusión frontal (color rojo) están representadas por trastorno bipolar, trastorno obsesivo compulsivo y el déficit atencional.



Figura 20.

El trastorno bipolar se caracteriza por aumento de perfusión frontal a nivel de las áreas 9 y 10 de Brodmann en la corteza ejecutiva y el área 7 de Brodmann lóbulo parietal posterior, igualmente se observa aumento de perfusión de ambos tálamos.

Mientras en trastorno obsesivo compulsivo y en déficit atencional el aumento de perfusión frontal es a nivel de los aspectos inferiores de la corteza ejecutiva solamente (área 10 de Brodmann), también en déficit atencional se observa aumento de perfusión del área 24 cingulado anterior.

Las entidades con hipoperfusión constante son la depresión caracterizada por disminución de función a nivel de la corteza órbito-frontal bilateral (área 11 de Brodmann) y en el cíngulo anterior, área 24 y área 25 de Brodmann (región subgenual del cíngulo anterior). También se observa en ésta entidad aumento de perfusión talámico.

En la esquizofrenia las alteraciones de hipoperfusión son fundamentalmente temporales lateralizado a la izquierda en el área 21 y 22 de Brodmann y a nivel del cíngulo anterior áreas 24 y 25 de Brodmann, cíngulo intermedio (área 23 de Brodmann) y en el área 30 de Brodmann en el cíngulo posterior. También se observa disminución de perfusión en el hipocampo y en el núcleo caudado.

Los hallazgos en exposición a drogas son multifocales de distribución desorganizada; y la enfermedad de Alzheimer se manifiesta por disminución de función parietal posterior área 7 temporal lateral área 21 y 22 y el área 30 de Brodmann el cíngulo posterior, igualmente se observa disminución de función temporal mesial del hipocampo, talámico y núcleo caudado.

Las características descritas en distintos procesos psiquiátricos permiten una ayuda efectiva en el diagnóstico diferencial clínico psiquiátrico y se convierte así el NeuroSPECT en un elemento positivo de ayuda en el manejo de adultos y niños que muchas veces se presentan con procesos de comorbilidad que complican la evaluación en el manejo de estas entidades.

### Bibliografía

1. Mena, Francisco J.; Mena, Ismael; Ducci, Hector. et al. Tc99m-HMPAO Neuro--SPECT Assessment of Ischemic Penumbra in Acute Brain Infarct: Control of Intra-arterial Thrombolysis Treatment. *Alasbimn Journal* 7(26): October 2004 [http://www2.alasbimnjournal.cl/ alasbimn/CDA/sec\\_b/0,1206,SCID%253D12208,00.html](http://www2.alasbimnjournal.cl/ alasbimn/CDA/sec_b/0,1206,SCID%253D12208,00.html) . *Volver*.
2. Mena, Ismael. Contribución del NeuroSPECT a la evaluación del AVE isquémico : Penumbra isquemica. *Rev. Med. Clin. Condes.* 2009, 20 (3) 276-281. *Volver*.
3. Lesser I, Mena I, Boone K, Miller B, Mehringer CMM, Wohl M  
Reduction of cerebral blood flow in older depressed patients. *Archives of General Psychiatry* 1994;51:677-686. *Volver*.
4. Prado C. M.D. and Ismael Mena M.D. Basal and frontal activation neuroSPECT demonstrates functional brain changes in major depression. *AlasbimnJournal*1(3): April 1999. "http://www.alasbimnjournal.cl/revistas/3/pradoia.htm". *Volver*.
5. Mena I. Prado C., Correa M. "Comparative Functional Study of Two Psychiatric Pathologies by means of BrainSPECT Tc99 HMPAO. Major Depression and Borderline Personality Disorder. *Alasbimn Journal* 3(11): April 2001. *Volver*.
6. Mena, I., Correa R., Nader A. y Boehme V.. Bipolar affective disorders: Assessment of functional brain changes by means of Tc99m HMPAO NeuroSPECT. *Alasbimn Journal* 6(23): January 2004. [http://www2.alasbimnjournal.cl/ alasbimn/CDA/sec\\_b/0,1206,SCID%253D7485,00.html](http://www2.alasbimnjournal.cl/ alasbimn/CDA/sec_b/0,1206,SCID%253D7485,00.html) . *Volver*.
7. Mena, Ismael, Correa, Rodrigo y Armando Nader. Alteraciones neuro-funcionales en trastornos del ánimo que cursan con conductas auto-mutilatorias: estudio de perfusión regional cerebral a partir de la técnica de Neuro-SPECT Tc99-HMPAO. *Alasbimn Journal* 9(36): April 2007. Article N° AJ36-2. [http://www2.alasbimnjournal.cl/ alasbimn/CDA/sec\\_b/0,1206,SCID%253D19905,00.html](http://www2.alasbimnjournal.cl/ alasbimn/CDA/sec_b/0,1206,SCID%253D19905,00.html) . *Volver*.
8. Rubin RT, Villanueva-Meyer J, Ananth J, Trajmar PG, Mena I  
Regional 133Xe cerebral blood flow and cerebral 99mTc-HMPAO uptake in unmedicated patients with obsessive compulsive disorder and matched normal control subjects: Determination by high-resolution single-photon emission computed tomography. *Arch Gen Psychiatry*, 49:695-702, 1992. *Volver*.
9. Rubin RT, Ananth J, Villanueva-Meyer J, Trajmar PG, Mena I  
Regional xenon 133 cerebral blood flow and cerebral technetium 99m HMPAO uptake in patients with obsessive compulsive disorder before and during treatment. *Biol Psychiatry* 1995;38:429-437. *Volver*.
10. Mena I, Miller BL, Giombetti R, Villanueva-Meyer J, Djenderedjian AH  
Neuropsychiatric effects of cocaine: SPECT measurements. *J of Addictive Diseases* 11(4):47-57, 1992. *Volver*.
11. Strickland TL, Mena I, Villanueva-Meyer J, Miller B, Cummings J, Mehringer CMM, Satz P, Myers H  
Cerebral perfusion and neuropsychological consequences of chronic cocaine use. *J Neuropsychiatry and Clin Neurosciences* 5:419-427, 1993. *Volver*.
12. Heuser G., Mena I. Neurospect in neurotoxic chemical exposure demonstration of long-term functional abnormalities. *Toxicology and Industria Health*, Vol. 14, N° 6, 1998; pp. 813-827. *Volver*.
13. Villanueva-Meyer J., Mena I., Miller B., Boone K., Lesser I., Cerebral blood flow during a mental activation task: responses in normal subjects and in early Alzheimer disease patients. *Alasbimn Journal*1 (3): "http://www.alasbimnjournal.cl/revistas/3/villanuevaa.htm". *Volver*.
14. Shankle, William R.; Mena, Ismael; Hara. et al. NeuroSPECT Demonstrates Increased Cortical Function in Alzheimer's Disease Patients For At Least Two Years After Omental Transposition Neurosurgery. *Junko Alasbimn Journal* 8(31): January 2006. Article N° AJ31-1. [http://www2.alasbimnjournal.cl/ alasbimn/CDA/sec\\_b/0,1206,SCID%253D15971,00.html](http://www2.alasbimnjournal.cl/ alasbimn/CDA/sec_b/0,1206,SCID%253D15971,00.html) . *Volver*.
15. Defigueiredo, Rui J.P. ; Rodman Shankle, W. ; Maccato, Andrea ; Dick, Malcolm B. ; Mundkur, Prashanth ; Mena, Ismael ; Cotman, Carl W. Neural-Network-Based Classification of Cognitively Normal, Demented, Alzheimer Disease and Vascular Dementia from Single Photon Emission with Computed Tomography Image Data from Brain Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, Volume 92, Issue 12, pp. 5530-5534. *Volver*.