

Artículo original

UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA ESPECTROSCÓPICA EN EL ESTUDIO DE LAS LESIONES EXPANSIVAS CEREBRALES

Inés Tamer¹, Carlos Rugilo¹, Gustavo Sevlever² y Gustavo Schuster¹

¹ Diagnóstico por Imágenes ²Anatomía Patológica. Medical Image/Fundación Femien, Buenos Aires

RESUMEN

Objetivo. Analizar la utilidad de la resonancia magnética espectroscópica (RME) en las lesiones expansivas cerebrales.

Método. Se estudiaron 25 pacientes con imágenes por resonancia magnética (IRM) y RME. En 8 casos se empleó la 2DSI.

Resultados. Se produjo un aumento de Co con descenso de NAA en gliomas, lípidos y lactato en linfomas, hemangioblastomas y metástasis y pico de alanina (1,48 ppm) en meningiomas.

Conclusión. El uso combinado de IRM-RME aumenta la especificidad diagnóstica.

Palabras claves: cerebro, resonancia magnética, resonancia magnética espectroscópica, tumores

INTRODUCCIÓN

Actualmente, es posible realizar el diagnóstico de las lesiones expansivas cerebrales utilizando la resonancia magnética espectroscópica (RME). Este método no invasivo permite detectar metabolitos in vivo, como componentes de la colina (Co), creatinina (Cr), buffer energético, N-acetil aspartato (NAA), marcador neuronal y niveles patológicos de lactato (Lac), lípidos y aminoácidos (ac)¹⁻⁵.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 25 pacientes con lesiones expansivas cerebrales, que tuvieron posterior confirmación histopatológica. Los exámenes de resonancia magnética (IRM) convencional y RME fueron realizados en un equipo Philips 1,5 Tesla ACS-NT, magneto superconductor con bobina de cuadratura de cerebro. Se realizaron adquisiciones en los planos sagitales, coronales y axiales de 6 mm de espesor en secuencias T1 y T2; todos los casos requirieron el uso de gadolinio endovenoso (Magnevist Schering) a dosis de 0,1 mmol/Kg. Las adquisiciones espectroscópicas se realizaron con tiempos de eco de 31, 136 y 272 ms. La

técnica bidimensional (2DSI) fue aplicada en 8/25 pacientes con el objeto de valorar las áreas circundantes de invasión tumoral no visibles por imágenes convencionales.

RESULTADOS

Los pacientes fueron separados en los siguientes grupos: meningiomas (2), linfomas (3), oligodendrogliomas (3), gliomatosis cerebri (1), gliomas (11) (Fig. 1), gangliocitoma displásico (1), hemangioblastoma (1), metástasis (3) (Fig. 2) y radio necrosis (3) (Tabla 1).

El aumento de Co y el descenso de NAA fue el hallazgo común para las lesiones expansivas de origen glial. Lípidos y lactato (doblete invertido en TE de 136 ms) fueron observados en linfoma, hemangioblastoma y metástasis. El pico de alanina (doblete invertido en TE de 136 ms) en 1,48 ppm se observó en dos casos de meningiomas.

DISCUSIÓN

Las imágenes de IRM convencional con contraste son útiles en la identificación de lesiones expansivas cerebrales. Sin embargo, existen algunas limitaciones en aquellos casos en los que las lesiones expansivas tienen un comportamiento inhabitual o en los controles postratamiento donde la necrosis radiante puede simular masas

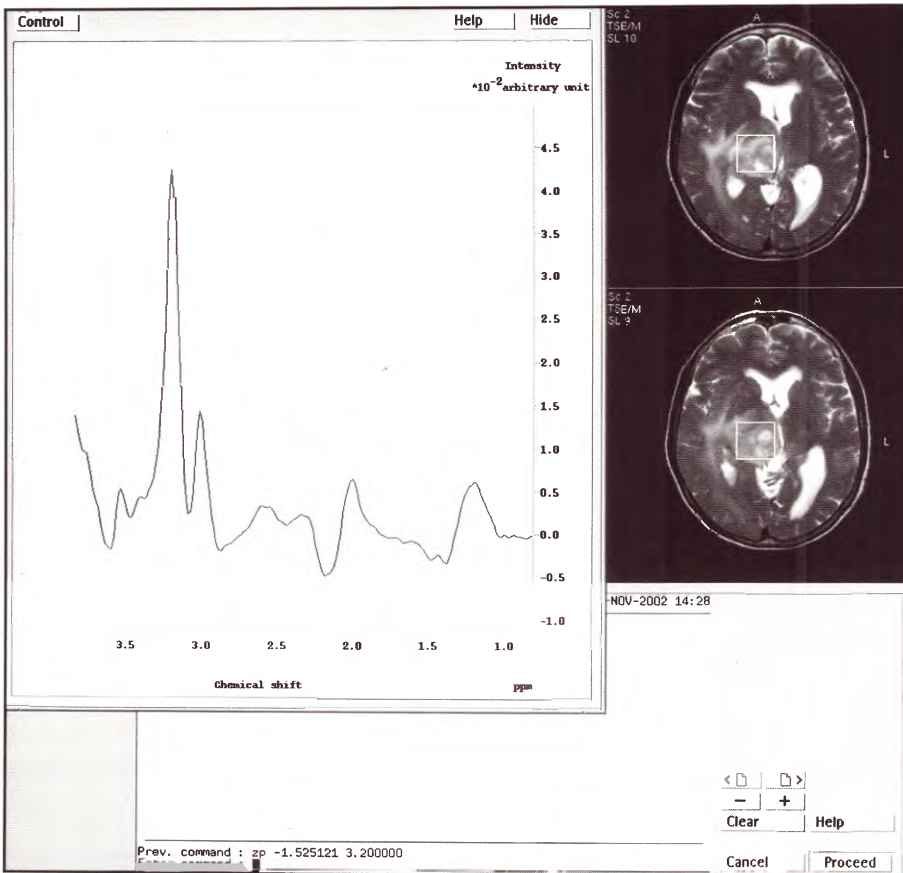


Fig. 1. RME: técnica de vóxel único con tiempo de eco de 136 (30 x 30 x 30 mm) en tálamo derecho. Se observa caída del NAA en 2,02 ppm, aumento de la relación Co / Cr. Lípidos en 1,1 ppm. El examen anatomopatológico confirmó glioblastoma.

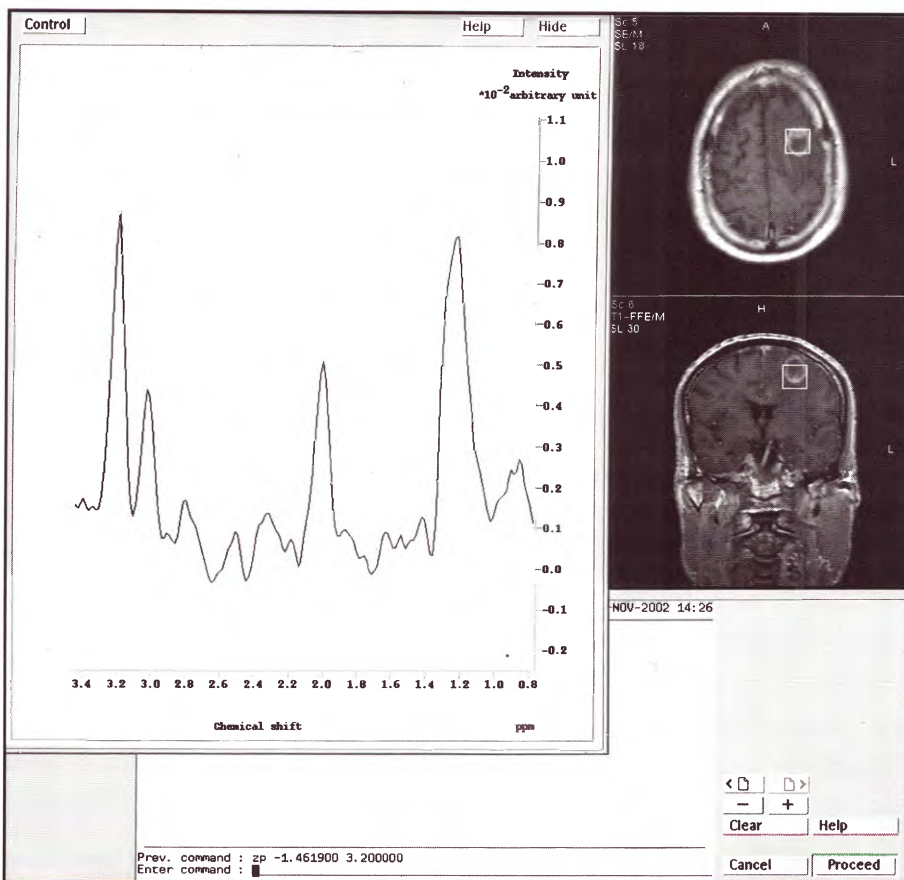


Fig. 2. Paciente con diagnóstico de Cáncer de pulmón. RME: técnica de vóxel único a nivel frontal izquierdo (20x20x20 mm). Aumento del pico de colina, descenso del NAA y presencia de lípidos móviles en 1,2 ppm, compatible con metástasis.

Tabla 1

Edad (años)	Sexo	Localización de la lesión	Ubicación del vóxel	Tiempo de eco	Resultados de anatomía patológica
28	M	Frontal con extensión al cuerpo caloso	Frontal izquierdo	36	Glioma
56	F	Tumor parietal izquierdo	Parietal izquierdo	136/272	Glioblastoma recidivante
66	M	Frontotemporal derecho	Frontal derecho	136	Glioblastoma
28	F	Frontal izquierdo	Frontal izquierdo	136/272/2DSI	Oligodendroglioma
33	H	Temporal derecho	Temporal derecho	136/272	Oligodendroglioma
50	F	Frontal derecho	Frontal	36/272/2DSI	Astrocitoma
8	F	Cerebelo a izquierda	Cerebelo	136/272	Gangliocitoma displásico
46	F	Cerebelo a izquierda	Cerebelo	136/31	Linfoma
50	F	Parietal derecho	Parietal	136	Meningioma
46	M	Frontal derecho	Frontal	136	Meningioma
72	M	Metástasis única parietal izquierda	Parietal	136/272	Metástasis
52	M	Metástasis temporal derecha	Temporal	136/272	Metástasis
21	M	Temporal derecho	Temporal	136	Glioblastoma
40	H	Occipital parietal izquierda	Parietal	136/272	Glioblastoma
56	F	Temporoinsular derecho	Temporal	136/2DSI	Glioma de alto grado
41	M	Temporomesial izquierdo	Temporomesial	136/272/2DSI	Recidiva de glioma radionecrosis
42	F	Cerebelo izquierdo	Cerebelo	136/31	Linfoma
12	F	Tálamo capsular derecha	Tálamo derecho	136/272/2DSI	Tumor glial de bajo grado
68	F	Frontal derecho	Frontal	136	Glioblastoma
65	M	Frontotemporinsular derecho	Temporal	136	Oligodendroglioma
52	F	Frontotemporinsular izq. c/ extensión contralateral	Temporal posterior	136/2DSI	Gliomatosis cerebri
72	F	Parieto occipital y sustancia blanca periventricular	Parietal	136/2DSI	Linfoma
54	F	Tálamo derecho	Tálamo	136/272/2DSI	Glioma
65	M	Occipitoparietal derecho	Occipital	136/31/272/2DSI	Metástasis radionecrosis
59	M	Periatrinal derecha con extensión al cuerpo caloso	Periatrinal	136/272/31	Astrocitoma radionecrosis

expansivas. El estudio de estos procesos con RME demuestra con mayor precisión el verdadero estado metabólico de la lesión^{1,2}.

El NAA con pico en 2,02 ppm es un marcador neuronal de densidad y viabilidad y por lo tanto suele estar disminuido en todos los tumores que desplazan o sustituyen a las neuronas por células malignas gliales (particularmente tumores primarios de origen glial).

El pico de Co en 3,2 ppm es uno de los más importantes metabolitos en la evaluación de un tumor cerebral (este pico está representado por ésteres de colina como la glicerofosforil colina, fosfocolina y la fosfatidilcolina) reflejando el recambio del metabolismo de las membranas celulares y, por consiguiente, ofreciendo una idea aproximada de la tasa de proliferación celular. El pico de Co está aumentado en todos los tumores primarios y secundarios; sin embargo, en algunas oportunidades puede observarse un bajo nivel de Co, que podría explicarse por la mezcla tisular de tumor y necrosis. El índice Co/Cr, es el marcador más importante de la actividad mitótica de los astrocitomas³.

En muchos tumores se observa la presencia de lípidos móviles entre 0,9 y 1,2 ppm y del lactato en 1,33 ppm (doblete invertido en TE de 136), este último aparece como consecuencia de la actividad anaeróbica y de la necrosis tumoral. El lactato es un indicador de glicólisis anaeróbica acelerada y es comúnmente encontrado en el glioblastoma multiforme. Los lípidos son encontrados con frecuencia en las metástasis por aumento de la actividad macrofágica, aunque su ausencia no excluye el diagnóstico de las mismas^{1,3-5}. Otra característica de las lesiones secundarias es la ausencia del pico de creatinina^{1,6}. El aminoácido no esencial alanina, con un pico entre 1,3 y 1,4 ppm, puede quedar enmascarado por la presencia de lactato y lípidos y ha sido mencionado como un marcador característico de los meningiomas^{1,5}.

CONCLUSIÓN

El uso combinado de la IRM-IRME aumenta la especificidad en el diagnóstico preoperatorio de las lesiones expansivas cerebrales.

Bibliografía

1. Castillo M, Smith JK, Kwock LA. Proton MR spectroscopy of Common Brain Tumors Neuroimaging **Clin of North Am** 1998; 8: 733-52
2. Dowling C, Bollen AW, Noworolski SM, McDermott MW, Barbaro NM et al. Preoperative proton MR spectroscopy imaging of brain tumors: Correlation with histopathologic analysis of resection specimens **AJNR** 2001; 22: 604-12.
3. Grand S, Passaro G, Ziegler A, Esteve F, Boujet C, Hoffmann D, et al. Necrotic tumor versus brain abscess: Importance of aminoacids detected at H-MR spectroscopy-Initial results **Radiology** 1999; 213: 785-93.
4. Ishimaru H, Morikawa M, Iwanaga S, Kaminogo M, Ochi M, Kayashi K. Differentiation between high-grade glioma and metastatic brain tumor using single-voxel proton MR spectroscopy **Eur Radiol** 2001; 11: 1784-91.
5. Knet F, Kapsalaki WZ, Gotsis SD, Kapsalabi JZ, Smisson HF, Johnston KW et al. In vivo proton magnetic resonance spectroscopy of brain tumors **Func Neurosurg** 2000; 74 :83-94.
6. Bendszus M, Warmuth-Metz M, Burger R, Klein R, Tonn JC, Solymosi L. Diagnosis dural metastases: the value of 1-H magnetic resonance spectroscopy **Neuroradiology** 2001; 43: 285-9.

ABSTRACT

Objective. To analyze the utility of magnetic resonance spectroscopy (MRS) in expansive cerebral lesions.

Method. 25 patients were studied with magnetic resonance imaging (MRI) and MRS. In 8 cases 2DSI was used.

Results. We observed an increase of Co with decrease of NAA in gliomas, lipids and lactate in lymphomas,

hemangioblastomas and metastasis and, alanine rise (1,48 ppm) in meningiomas

Conclusion. The use of MR-MRS increases diagnostic specificity.

Key words: brain, MRI, MRS, tumors

COMENTARIO

El trabajo describe en forma correcta los hallazgos habituales de espectroscopia, coincidente con la bibliografía y mi propia experiencia.

Podríamos aportar datos de diagnóstico diferencial que se plantean a diario, probablemente no mencionados por los autores por falta de espacio.

a) Placas grandes y únicas de leucomalacia¹ que simulan gliomas por aumento de colina y disminución de AA. En este caso es útil el ratio de transferencia magnética, que es un marcador de mielina. Normalmente tiene un valor de 40-43 y puede descender a 33 o 37.

b) La metástasis puede diferenciarse del glioma del alto grado, ya que el edema es normal en la primera y el del glioma presenta colina elevada por ser infiltrativo (esto no figura en el texto pero sí en la cuarta cita bibliográfica).

c) El dato mencionado de aumento del lactato en el glioblastoma heteromorfo y de lípidos en metástasis lamentablemente para nuestra posibilidad diagnóstica puede estar invertido² o presentar ambas etiologías los dos juntos elevados³.

d) La gliomatosis cerebri⁴ y los astrocitomas⁵ pueden cursar sin elevación de colina y con aumento de mioinositol.

e) El control inicial con espectroscopia y su seguimiento postradioterapia permite observar que, cuando el tumor se necrosa, la colina no se modifica y en cambio se produce el aumento de lípidos por la necrosis⁶. Esta situación ha sido claramente explicitada en el texto de este trabajo.

En síntesis, creo que la utilidad del método es fundamentalmente diferenciar metástasis de gliomas y recidivas de radionecrosis postratamiento radiante, cuando estas lesiones no se encuentren en proximidad de estructuras óseas (calota y base de cráneo), que hacen las mediciones poco fiables.

Eduardo Mondello
Resonancia Magnética-DM,
Hospital Alemán, Buenos Aires

Bibliografía

1. Saindane Am, Cha S, Law M, Wue X, Knopp EA, Zagzag D. Proton MR spectroscopy of tumefactive demyelinating lesions. **Neuroradiology** 2002; 44: 986-9.
2. Kaminogo r, Isgimaru H, Morikawa M, Ochi M, Ushijima R, Tani M et al. Diagnostic potential of short echo time MR spectroscopy of gliomas with single-voxel and point-resolved spatially localised proton spectroscopy of brain. **Neuroradiology** 2001; 43: 353-63.
3. Bendszus M, Warmuth-Metz M, Burger R, Klein R, Tonn JC, Solymosi L.: Diagnosing dural metastases: the value of 1H magnetic resonance spectroscopy 2001; 43: 285-9.
4. Saraf-Lavi A, Bowen BC, Pattany PM, Sklar EM, Murdoch JB, Petito CK. Proton MR spectroscopy of gliomatosis cerebri. Case report of elevated myoinositol with normal choline levels. **AJNR** 2003; 24: 946-7.
5. Londoño A, Castillo M, Armao D, Kwock L, Suzuki K. Unusual MR spectroscopy imaging pattern of an astrocytoma: Lack of elevate Choline and high myo-inositol and glycine levels. **AJNR** 2003; 24 (5): 942-3.
6. Schlemmer HP, Bachert P, Herfarth KK, Zuna I, Debus J, van Kaick G. Differentiation of radiation necrosis from tumor progression using proton magnetic resonance spectroscopy. **Neuroradiology** 2002; 44: 216-22.