

11242

14  
2oj



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL "20 DE NOVIEMBRE"  
I. S. S. S. T. E.

## *ANALISIS DEL DAÑO DE BARRERA HEMATO- ENCEFALICA EN EL INFARTO CEREBRAL EN ESTUDIOS CON MEDIO DE CONTRASTE A 2 HORAS POR TOMOGRAFIA COMPUTADA*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### **TESIS DE POSTGRADO**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA  
ESPECIALIDAD DE RADIODIAGNOSTICO

P R E S E N T A :

DR. JUAN RAUL GALINDO LARA

ASESOR: DR. ANTONIO FERNANDEZ-BOUZAS  
DR. HERMENEGILDO RAMIREZ JIMENEZ  
DRA. EN CIENCIAS (NEUROFISIOLOGA)

THALIA HARMONY



**ISSSTE**

MEXICO, D.F.

FEBRERO 1992



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

	Pág.
RESUMEN .....	1
INTRODUCCION .....	2
MATERIAL Y METODOS .....	3
RESULTADOS .....	5
DISCUSION .....	7
TABLAS .....	10
FIGURAS .....	13

## RESUMEN

Se practicó un estudio de tomografía computada secuencial, hasta 2 horas después de inyectado el medio de contraste en 10 enfermos con infartos cerebrales y 1 con una malformación artero-venosa de flujo moderado. El reforzamiento por el medio de contraste en los infartos, cuya densidad no disminuye a lo largo de las 2 horas fue distinto al de las malformaciones vasculares en las cuales la densidad empieza a disminuir desde los 15 minutos de inyectado el medio de contraste. En los infartos cerebrales el comportamiento es típico de las lesiones con daño de barrera hematoencefálica, y en las malformaciones vasculares es similar al que se observa en los tumores extraaxiales, en los cuales la densidad de contraste tiene una alta correlación con la cantidad de contraste circulante en el organismo.

## I N T R O D U C C I O N

Los hallazgos en los infartos cerebrales con el medio de -  
contraste están bien documentados (1-7). Sin embargo no hay refe--  
rencias al análisis en razón del tiempo de la densidad del reforzam  
miento por el contraste. Con el presente trabajo tratamos de aclarar  
algunos datos respecto al significado del reforzamiento por el  
medio de contraste y su uso en el diagnóstico diferencial entre in  
fartos cerebrales y malformaciones arteriovenosas.

## MATERIAL Y METODOS

A 10 pacientes con infartos cerebrales y a uno con una malformación vascular (fístula arteriovenosa) se les practicó una tomografía computada a dos horas, con la siguiente metodología: inicialmente se hicieron cortes simples (sin medio de contraste) en toda la extensión del cráneo. En los cortes infraventriculares el espesor fue de 5 mm., con 5 mm. de recorrido de la mesa, y en los trans y supraventriculares de 8 mm. de espesor con 8 mm. de recorrido. Posteriormente se inyectaron 150 ml. de contraste al 30% en tres minutos (Conray 30, que equivale a 21.75 grs. de yodo) e inmediatamente se repitieron los cortes. Se inyectaron otros 150 ml. de medio de contraste en el mismo tiempo y se volvieron a repetir los cortes. A los 15, 30, 60, 90 y 120 minutos de terminada la segunda inyección de medio de contraste se practicaron cortes en las áreas de reforzamiento. En todos los enfermos había reforzamiento intenso por el medio de contraste en las áreas patológicas y en esas áreas con el ROI "estadística irregular" se midió la densidad para abarcar toda el área patológica y poder comparar cortes a la misma altura.

Los estudios se practicaron en un equipo Somatom DRH con matriz de 512 x 512.

Se practicó, además, con técnica convencional, con 300 ml. de medio de contraste al 30% (Conray 30) un estudio en un infarto hemorrágico para ver la distribución del medio de contraste, pues se incrementaba notablemente la densidad.

Posteriormente se trazaron curvas de la impregnación por el medio de contraste en razón del tiempo y se compararon las densidades en las zonas patológicas con las áreas totales de las lesiones para observar la relación que pudiera existir entre la extensión de la lesión (área reforzada) y la densidad.

La etiopatogenia de las lesiones y la edad y sexo de los enfermos están expresadas en la tabla 1.

Todos los pacientes tienen de 3 a 4 estudios de tomografía computada más (aparte del de 2 horas); por lo menos uno anterior y uno tardío, y a todos se les practicaron ecocardiografías y a 4 pacientes estudios angiográficos.

En 1 paciente se hicieron cortes en abdomen para obtener - curvas en razón del tiempo en aorta, hígado y riñón.

Se practicó un análisis de correlación de rangos de Spear--man entre los valores de la sumatoria de las áreas lesionadas y el incremento de densidad que tienen las lesiones con el medio de contraste.

## RESULTADOS

En la tabla 2 están expuestos los valores medios de densidad y su desviación standard obtenidos en las áreas reforzadas de los infartos cerebrales y en la malformación vascular. En la tabla 3 - se expresan los valores de aorta, riñón e hígado.

Se puede observar que el comportamiento del reforzamiento - con el medio de contraste era similar en todos los casos de infarto cerebral: después de terminada la inyección de la última dosis de contraste la densidad sigue aumentando 15 ó 30 minutos más (en tres casos aumentó hasta los 60 minutos) y a partir de entonces - tiene un ligero descenso. Sólo en dos casos, la densidad a las 2 - horas fue menor que al final de la inyección de los 300 ml. de medio de contraste.

En la malformación vascular la densidad decae inmediatamente después del final de la inyección de 300 ml. de contraste. En los órganos abdominales: riñón, hígado y en la aorta ocurre lo mismo que en la malformación (tabla 3).

Las desviaciones standard al inyectar el contraste en los - infartos, se incrementa notablemente. En los infartos cerebrales, en el estudio sin contraste, la hipodensidad oscila entre 23 y 33 UH en toda el área, con una desviación standard de 2.55 hasta - - 6.30, pero al inyectar el contraste, se introduce un elemento de - alta densidad en el área hipodensa y la desviación standard aumenta hasta valores de más de 20 UH; debido a que el contraste se distribuye, con el tiempo, de una forma homogénea en las lesiones, a

las 2 horas no rebasa las 12 UH y las imágenes del reforzamiento - tiene un aspecto visual de mancha homogénea. También se puede observar que esta mancha se extiende en un área mucho mayor que a los 300 ml. ó a los 15 minutos de terminada la inyección del contraste (figs. 1 - 7).

En el infarto hemorrágico, en el cual se midió la densidad antes y después de la inyección del contraste, se observó un incremento de 13 UH. en la densidad sin que el contraste se pudiera separar visualmente de las áreas hemorrágicas.

La correlación de rangos de Spearman entre las sumas de las áreas en los infartos y el incremento de densidad con el medio de contraste fue de  $r_s = 0.522$  para  $p < 0.05$ .

## DISCUSION

En un trabajo reciente (8), señalamos las diferencias existentes en el comportamiento con el medio de contraste a dos horas entre lesiones intraaxiales (gliomas, metástasis y abscesos cerebrales) y extraaxiales (meningiomas y neurinomas del VIII par).

Son similares a las que se observaron entre reforzamientos por el medio de contraste entre infartos y malformaciones vasculares. Se puede afirmar que los infartos cerebrales se comportan - igual que las lesiones intraaxiales y las malformaciones de una forma similar a las extraaxiales. Este es un argumento para plantear que la imagen de contraste en los infartos cerebrales corresponde a daño de la barrera hematoencefálica: el contraste pasa a través de las juntas endoteliales abiertas y regresa al endovascular muy tardíamente. La curva de los infartos en razón del tiempo no tiene correlación con la curva de contraste en aorta, hígado o riñón, las cuales tienen una alta correlación con la dosis de contraste en el organismo (9).

Todos los infartos, independientemente de su etiología se comportaron de la misma forma con el medio de contraste. La impregnación y su grado dependen más de las dimensiones del infarto (10) y del tiempo de evolución (7) que de factores patogénicos y etiológicos.

En el presente trabajo se observó que el tamaño del infarto tiene coorrelación con la densidad de impregnación por el medio de contraste.

Inoue y cols. (7) habían observado que el contraste a las 3 horas de inyectado ocupaba un área mucho mayor que inmediatamente después de la inyección, eso significa que el contraste que salió al extravascular debido al daño de barrera infiltra el cerebro en un área más extensa en razón al tiempo; sale del intravascular continuamente y en realidad la cantidad de contraste que sale hacia el intersticio cerebral es mayor cada vez, pues si se miden las áreas impregnadas finalmente desde el primer momento, la densidad total es la misma a los 120 minutos que a los 15 minutos.

En un primer estadio, cuando se empieza a instalar el edema, en las áreas de infarto hay un aumento del sodio cerebral y disminución del potasio (11-15). El edema resultante en las primeras 24 horas es una acumulación local de fluidos secretados por los capilares. Por lo tanto en ese inicio el edema no es vasogénico y no hay daño de la barrera hematoencefálica. Posteriormente aparece el daño de barrera con edema vasogénico y extravasación de azul de Evans con un pico a los 6 días de la oclusión vascular (16). Después de ese tiempo es cuando se ve con máxima frecuencia el reforzamiento.

Inoue y cols. (7) refieren que entre 9 y 14 días del inicio del cuadro clínico se observa la máxima frecuencia e intensidad del reforzamiento por el medio de contraste, que sigue implicando daño de la barrera hematoencefálica y probablemente algunas otras alteraciones.

Las bases fisiopatológicas del reforzamiento son especulativas. Se ha hablado de daño de la barrera hematoencefálica (16,17), perfusión de lujo (18) y neoformación de capilares (19). De acuerdo a nuestros datos: la permanencia un tiempo anormal del medio de contraste en el área, la difusión de este medio a áreas vecinas y, con el tiempo, la imagen como mancha difusa, orientan hacia el daño de la barrera hematoencefálica. La proliferación de capilares es un importante hallazgo microscópico entre 8 y 10 días después del infarto (19). La hipótesis de la circulación de lujo no tiene el menor peso.

Por último, como dato práctico, el estudio a 2 horas de la tomografía computada es útil en el diagnóstico diferencial entre malformaciones vasculares e infartos cerebrales.

T A B L A 1

IDENTIFICACION	SEXO	EDAD	ETIOPATOGENIA DEL INFARTO
1. M.R.I.	F	64 años	Trombosis. Oclusión de la carótida interna en el origen. Ateroesclerosis.
2 H.P.G.	F	58 años	Embolismo a partir de carótidas. Ateroesclerosis.
3 E.J.G.	F	63 años	Oclusión de cerebral media. Trombosis. Ateroesclerosis.
4 V.M.H.	M	44 años	Infarto miocárdico 3 años antes.
5 H.C.F.	F	30 años	Embolo procedente de valvulopatía mitral. Fibrilación.
6 G.B.M.	F	57 años	Fibrilación auricular. Trombos - en aurícula.
7 O.O.C.B.	M	36 años	Fibrilación auricular. Trombos - en aurícula. Trombosis mesentérica 1 semana después.
8 R.G.S.	F	14 años	Arteritis lúpica.
9 A.O.R.	F	9 meses	Síndrome de Down. No se aclaró - la etiopatogenia.
10 E.B.L.	F	4 años	Oclusión iatrogénica en cirugía por craneofaringioma.

TABLE 2

MEDICINA DE DENSIDAD (D.F., T Y CD.) Y AREAS DE INFLUENCIA

NOMBRE	SUMATORIA AREAS DEL O LOS IN- FARTOS.	SIMPLE	300 ml. • 4 ml./kg	15 min.	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	DIFERENCIAS MAXIMAS DE DENSIDAD
1. M.R.I.	51.26	33.5:5.20	66.2:21.59	72.3:20.07	72.0:17.37	66.5:13.36	62.0:9.81	61.4:9.63	38.8
2. H.F.G.	58.28	26.7:4.68	57.3:13.68	65.9:16.03	71.7:14.97	69.8:12.80	68.0:11.97	66.0:9.38	45.0
3. E.J.G.	61.37	23.5:5.75	37.8:11.81	48.2:14.08	52.6:13.70	52.5:12.30	52.7:11.30	55.3:9.41	31.8
4. V.M.H.	42.12	39.8:6.95	52.9:17.60	54.3:17.70	48.5:14.51	47.4:12.02	44.7:9.90	44.7:8.59	23.5
5. H.C.F.	72.53	34.3:5.75	65.1:14.19	68.0:15.10	78.5:16.63	81.1:14.03	76.5:12.38	72.5:11.40	46.7
6. G.B.M.	25.08	41.8:6.35	68.4:16.58	74.7:15.30	75.0:17.61	71.0:16.45	75.2:12.85	74.1:11.25	32.3
7. O.O.C.B	79.63	35.5:6.55	51.5:10.99	51.2:13.92	50.2:14.07	52.5:11.42	56.6:12.71	59.3:10.11	23.8
8. R.G.S.	19.80	38.2:4.45	51.6:8.00	54.2:7.4	55.2:7.95	54.2:6.71	58.0:8.74	56.3:7.48	19.8
9. A.A.R.	32.18	32.1:5.85	47.2:8.05	50.1:8.35	53.1:7.48	53.7:7.64	51.2:7.79	50.1:6.26	21.6
10. E.B.L.	139.32	28.3:5.69	73.7:16.84	82.6:22.08	79.8:20.86	82.1:15.4	76.4:13.43	71.3:14.32	54.3

FISTULA ARTUROVENSIS

1. R.T.M.		38.8:5.75	49.6:9.61	44.2:9.96	46.0:9.42	44.0:9.32	43.7:8.09	43.7:8.02	
-----------	--	-----------	-----------	-----------	-----------	-----------	-----------	-----------	--

TABLE 3

VALORES DE DENSIDAD EN AORTA, RIÑON E HIGADO.  
MEDIA Y DESVIACION STANDARD.

TIEMPO	AORTA		RIÑON		HIGADO	
SIMPLE	43.6	7.32	32.4	8.17	49.7	7.58
300 ml.	77.1	12.26	110.1	18.90	62.0	9.15
15 min.	67.9	9.14	71.3	12.03	57.3	7.41
30 min.	64.9	8.18	67.0	10.27	53.7	8.62
60 min.	56.9	9.83	61.5	9.51	52.8	7.21
90 min.	47.5	13.09	56.5	12.20	55.5	11.11
120 min.	48.9	14.01	53.9	12.03	54.0	11.07

FIGURA  
1



FIGURA  
2



FIG. 1 y 2. Estudio simple y estudio contrastado inmediatamente después de haber inyectado 300 ml. la densidad media, con el medio de contraste asciende a 73.1 UH. La basal en el estudio simple es de 38.5 UH.

FIGURA  
3

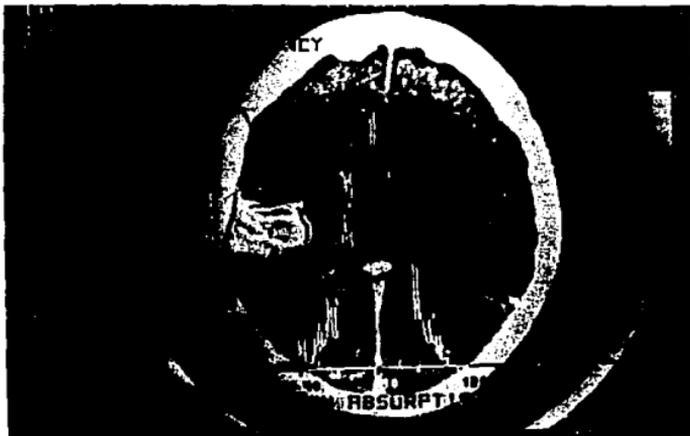


FIGURA  
4

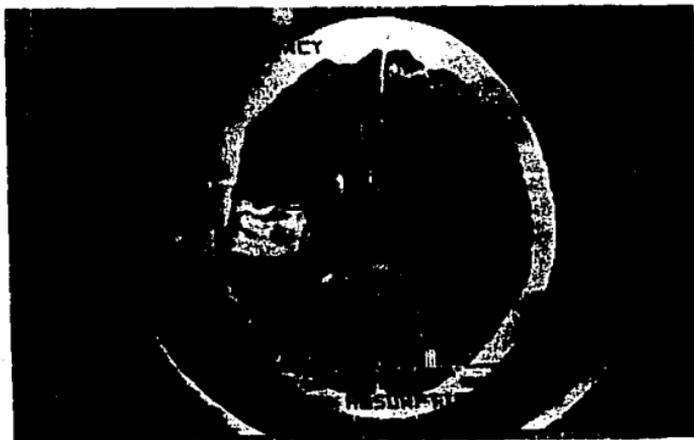


FIG. 3 y 4. Cortes practicados 15 y 30 minutos después de terminada la inyección de 300 ml. de medio de contraste. Sigue ascendiendo la densidad producida por el medio de contraste -- (aun sigue saliendo contraste hacia el extravascular.

FIGURA  
5

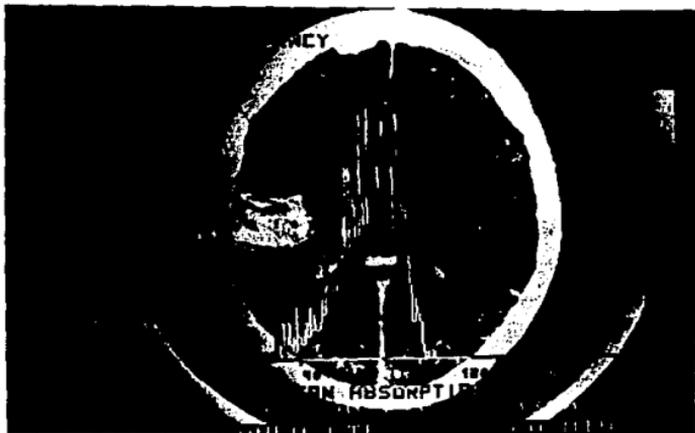


FIGURA  
6



FIG. 5 y 6. Después de un ligero descenso a los 60 minutos, a los 90 - minutos vuelve a ascender hasta 78.7 UH. la densidad.

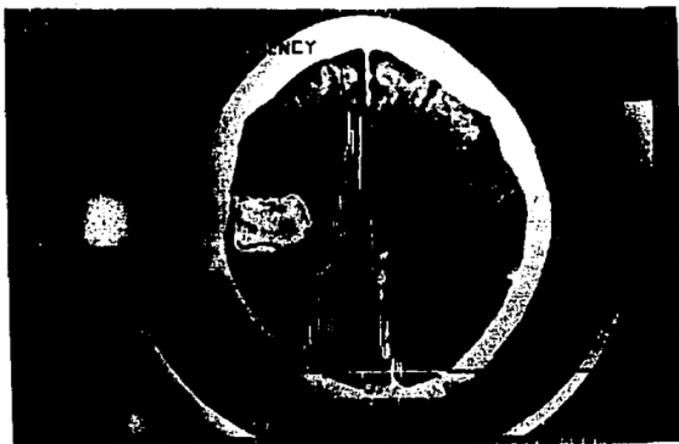


FIGURA 7. La densidad final es de 75.2 UH. muy ligeramente inferior a las anteriores y aún superior a la densidad que se observó inmediatamente después de la inyección de 300 ml. de medio de contraste.

## BIBLIOGRAFIA

1. Yock DH, Marshall WH Jr: Recent ischemic brain infarcts at computed tomography: appearances pre- and postcontrast infusion. - Radiology 117:599-608, Dec 1975
2. Davis KR, Taveras JM, New PFJ, et al: Cerebral Infarction diagnosis by computerized tomography: analysis and evaluation of findings. AJR 124: 643-660, Aug 1975
3. Campbell JK, Jouser OW, Stevens JK, et al: Computed tomography and radionuclide imaging in the evaluation of ischemic stroke. Radiology 126:695-702, Mar 1978
4. Wing SD, Norman D, Pollock JA, et al: Contrast enhancement of cerebral infarcts in computed tomography. Radiology 121: 89-92, Oct 1976
5. Davis KR, Ackerman JP, Mohr JP: Computed tomography of cerebral infarction: Hemorrhagic, contrast enhancement, and time of appearance, Comput Tomogr 1:71-86, 1977
6. Norton GA, Kishore PR, Lin J: CT contrast enhancement in cerebral infarction. AJR 131:881-885, Nov 1978
7. Inoue Y, Takemoto K, Miyamoto T, Yoshikawa N, Tanigushi S, Saiwai S, et al: Sequential computed tomography scans in acute cerebral infarction. Radiology 135:655-662, Jun 1980
8. Fernández-Bouzas A, Harmony T, Mendieta SS, Salmón F: Differences between intra and extraaxial tumors in two hours study post contrast infusion. Enviado a Internat. J. Neurociencias
9. Newhouse JH, Muphy RX: Tissue distribution of soluble contrast: effect of dose variation and changes with time. AJR 136:463-467, Mar 1981
10. Pullicino P, Kendall BE: Contrast enhancement in ischaemic lesions. Neuroradiology 19:235-239, 1980
11. Gotoh O, Asano T, Koide T, Takakura K: Ischemic brain edema following occlusion of the middle cerebral artery in the rat. I. The time courses of the brain water, sodium and potassium contents and blood-brain barrier permeability to <sup>125</sup>I-albumin. - Stroke 16:101-109, 1985
12. Ito U, Ohno K, Nakamura R, Suganuma F, Inaba Y: Brain edema during ischemia and after restoration of blood flow. measurement of water, sodium, potassium content and plasma protein permeability. Stroke 10:542-547, 1979
13. Schuier FJ, Hossmann KA: Experimental brain infarcts in cats. - II. Ischemic brain edema. Stroke 11:593-601, 1980

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

14. Young W, Rappaport H, Chalif DJ, Flamm ES: Regional brain sodium, potassium, and water changes in the rat middle cerebral artery occlusion model of ischemia. Stroke 18:751, 759, 1987
15. Betz AL, Ennis SR, Schielke GP, Hoff JT: Blood-to-brain sodium transport in ischemic brain edema. Advances in neurology 52:73-80, 1990
16. Hatashita S, Hoff JT, Salamat SM: An osmotic gradient in ischemic brain edema. Advances in neurology 52:85-92, 1990
17. Fishman RA: brain edema. N Engl J Med 293:706-711, oct 1975
18. Soin JS, Burdine JA: Acute cerebral vascular accident associated with Hyperperfusion. Radiology 118:109-112, jan 1976
19. Yamaguchi T, Waltz AG, Okazaki H: Hyperemia and ischemia in experimental cerebral infarction: correlation of histopathology and regional blood flow. Neurology (Minneapolis) 21:565-578, Jun - - 1971