

11242



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCION DE PRESTACIONES MEDICAS  
DELEGACION 3 SUROESTE DEL DISTRITO FEDERAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G."  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

28  
29.

**EVC EN PACIENTES JOVENES CON SINDROME  
ANTIFOSFOLIPIDO PRIMARIO: HALLAZGOS  
POR RESONANCIA MAGNETICA**

**TESIS DE POSGRADO**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
E S P E C I A L I S T A E N  
RADIOLOGIA E IMAGEN

P R E S E N T A:

**FABIO GUILLERMO / HERRERA QUIROZ**



**IMSS**

MEXICO, D. F.

265555

JUNIO DE 1998

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.



**HOSPITAL DE**

**ESPECIALIDADES**

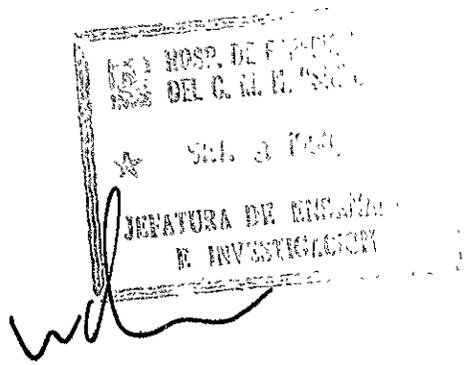
**DR. BERNARDO SEPULVEDA**

**CENTRO MEDICO NACIONAL**

**SIGLO XXI**

**DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA**

**E IMAGEN**



**DR. NIELS H. WACHER RODARTE**  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

A large, stylized handwritten signature in black ink, which appears to read 'Francisco Jose Avelar Garnica'. The signature is written over the printed name and title of the doctor.

**DR. FRANCISCO JOSE AVELAR GARNICA**  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA E  
IMAGEN

**PROTOCOLO DE TESIS**  
**DE**  
**ESPECIALIDAD**  
**EN**  
**RADIOLOGIA E IMAGEN**

**PRESENTADO POR:**

**DR. FABIO G. HERRERA QUIROZ**  
**MEDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO**

**ASESOR DE TESIS:**

**DR: ARMANDO LOPEZ ORTIZ**

**TITULO :**

**EVC EN PACIENTES JOVENES CON  
SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO**

**PRIMARIO :**

**HALLAZGOS POR RESONANACIA  
MAGNETICA**

## **II. AUTORES**

**Dr. Fabio Guillermo Herrera Quiroz**

**Dr. Armando Lopez Ortiz.**

**Dr. Francisco José Avelar Garnica**

**\* Dr. Alonso Camargo Coronel**

## **III. SERVICIOS**

**Radiología e Imagen y Reumatología ( \* ) del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional, Siglo XXI, IMSS.**

## **INDICE :**

	<b>Pag</b>
<b>IV. Antecedentes</b>	<b>5 - 9</b>
<b>V. Planteamiento del problema</b>	<b>10</b>
<b>VI. Objetivos</b>	<b>10</b>
<b>VII. Materiales, pacientes y métodos</b>	<b>11</b>
<b>Variable independiente</b>	<b>11</b>
<b>Variable dependiente</b>	<b>11</b>
<b>Criterios de selección</b>	<b>13</b>
<b>Procedimientos</b>	<b>14</b>
<b>Análisis Estadístico</b>	<b>15</b>
<b>VIII. Consideraciones éticas</b>	<b>15</b>
<b>IX. Recursos para el estudio</b>	<b>15</b>
<b>X. Cronograma de actividades</b>	<b>16</b>
<b>XI. Anexos:</b>	<b>16</b>
<b>I. Hoja de recolección de datos</b>	<b>17</b>
<b>XII. Resultados</b>	<b>18</b>
<b>Gráficas</b>	<b>21</b>
<b>Imágenes</b>	<b>26</b>
<b>XIII. Conclusiones</b>	<b>29</b>
<b>XIV. Bibliografía</b>	<b>31</b>

## IV. ANTECEDENTES

La Enfermedad Vascul ar Cerebral ( E. V. C. ), representa el problema neurológico más frecuente del mundo. (1)

La Organización Mundial de la Salud, define la E.V.C. como una instalación rápida de signos y síntomas de disturbios en la función cerebral con una duración de 24 horas o más, dando o no origen a la muerte, sin otra causa aparente que el origen vascular, excluyendo la Isquemia Cerebral Transitoria, el hematoma subdural y las hemorragias o los infartos causados por infección o tumor. (2)

En los Estados Unidos de Norteamérica, la E. V. C., constituye la tercera causa de muerte.(2) En éste país, de los 500.000 nuevos eventos vasculares cerebrales que ocurren cada año, aproximadamente el 5% afecta a adultos jóvenes entre los 15 y 45 años de edad. El espectro de etiología en estos pacientes es diferente a la de los pacientes de mayor edad (3,4), encontrando entre estas el Embolismo Cardíaco (24 %), disección de los vasos del cuello ( 2 - 22 % ), arteriosclerosis prematura ( 3 % ), en menores de 40 años, arteritis de Takayasu ( 18 % ), capilaritis secundaria a Lupus Eritematoso Sistémico ( L. E. S. ), trastornos Hematológicos ( 22 % ), Síndrome Antifosfolípido ( 2 - 5 % ), etc. (5) La etiología continúa siendo desconocida en un porcentaje importante en pacientes jóvenes. Adam y Cols., reportan 10 %, Barinagarrementeria y Col. , reportaron el 23 % y Grinall y Cols. El 35 a 44 % . Además el infarto cerebral que no se asocia a vasculitis, se ha asociado con la actividad del Anticoagulante Lúpico ( AL ), o a la presencia de anticuerpos anticardiolipinas ( AcAC ).(1,6,7,8,9)

Los anticuerpos anticardiolipinas fueron reportados por primera vez en 1906, cuando Wasserman, describió una prueba de fijación de complemento para detectar Reaginas, en el suero de pacientes con sífilis. Más tarde Pangborn en 1941 demostró

que el antígeno que se unía a la reagina era un ácido fosfolípido, obtenido por extracción con alcohol del músculo cardíaco y a este compuesto se le denominó **Cardiolipina**. (10)

En 1952 Moore y Mohr encontró asociación significativa entre pacientes con VDRL falso positivo crónico y alta prevalencia de enfermedades autoinmunes como Lupus Eritematoso Sistémico (LES), Síndrome de Sjögren, anemia hemolítica, tiroiditis de Hashimoto y artritis Reumatoidea.(11,12,13,14)

Originariamente el Anticoagulante Lúpico (AL), se asoció a hemorragias debido a que cuando se encontraba presente se aumentaban los tiempos de coagulación “In Vitro”. Sin embargo rápidamente surgieron evidencias de que las anomalías Hemorrágicas en pacientes con AL son raras. Paradójicamente el AL se ha asociado a trombosis.(15,16,17)

Estudios iniciales y trabajos subsecuentes, han mostrado una estrecha relación entre anticuerpos anticardiolipinas (AcAC), detectados por técnicas de ELISA, Radioinmunoensayo (RIA) y anticoagulante lúpico, donde principalmente se emplean fosfolípidos de carga negativa como la fosfatidil serina, fosfatidil glicerol, fosfatidil inositol, etc. (18)

Se han determinado diferentes isotipos de los AcAF, los cuales son importantes factores predisponentes para trombosis y abortos. La Ig G es el isotipo mejor identificado en estos pacientes, sin embargo se han detectado otros dos. Ig M e Ig A, siendo esta la más difícil de detectar. (19,20,21,22)

Varias series y reportes han demostrado la asociación de AL y AcAC con enfermedades neurológicas incluyendo: 1- Enfermedad Vascular Cerebral: - Ataque Isquémico Transitorio (AIT), - Infarto, - Trombosis Venosa. 2- Isquemia Ocular: Amaurosis Fugaz, -Trombosis de la arteria y vena central de la retina, - Oclusión de la

arteria de la retina, Infarto Coroidal. 3- Mielopatías: Enfermedad de Degos, - Neuropatía Jamaiquina, - Esclerosis Lupoide. 4- Migraña. 5- Síndrome de Guillen Barré. 6- Otros: Corea, - Crisis Convulsivas, Demencia, Enfermedad de Behcet, Síndrome de Sneddon, Enfermedad de Lyme, miositis por cuerpos de inclusión. (5,20,21)

En resumen, las manifestaciones Neurológicas fundamentalmente están dadas por fenómenos isquémicos y el caso del anticoagulante lúpico, aunque su nombre defina el fenómeno inverso, paradójicamente, como se ha señalado se asocia con trombosis, como lo demostraron Elias y Eldor en 1984 y otros previamente. (23)

El concepto de Síndrome Antifosfolípido se basa en la asociación observada de pacientes con LES, con manifestaciones clínicas específicas como trombosis y/o abortos recurrentes, presencia de AL y AcAC positivo. (24,25)

En 1988 Asherson define el concepto de Síndrome Antifosfolípido Primario (SAFP), postulando criterios de inclusión y exclusión.

**Criterios de Inclusión:** 1.- Clínicos: a) Trombosis venosa. b) Trombosis arterial. c) Pérdidas fetales recurrentes. d) Trombocitopenia. 2.- Laboratorio: a) IgG aCL (niveles moderados/altos). b) IgM aCL (niveles moderados/altos). c) Anticoagulante Lúpico positivo. 3.- Condiciones: I. Paciente con el síndrome debe tener por lo menos un hallazgo clínico más uno de laboratorio, durante su enfermedad. II. El test de aPL debe ser positivo por lo menos en 2 ocasiones en una diferencia mayor de 3 meses. III. El seguimiento mayor a 5 años es recomendado para observar el desarrollo subsecuente de LES o cualquier otra enfermedad autoinmune.

**Criterios de Exclusión:** Rash Malar, Rash discoide, ulceración oral o faríngea, excluyendo perforación o ulceración del septum nasal, franca Artritis, pleuritis en la ausencia de embolismo pulmonar o falla cardíaca izquierda, pericarditis en la ausencia de infarto del miocardio o uremia, Proteinuria persistente mayor de 0.5 gr

por día, Linfopenia menor de 1000/ul, anticuerpos contra DNA nativo, por Radio-inmunoensayo o fluorescencia Crithidia, anticuerpos antinucleares de más de 1 : 320, no extracción de anticuerpos antígenos nucleares y tratamiento con drogas conocidas que inducen aPL. (19,26)

Se han reportado pacientes que a pesar de ser seronegativos para AcaF, desarrollan el Síndrome y algunos pacientes de este grupo tienen anticuerpos contra la B2 Glucoproteína I, no unida a fosfolípido.(28)

Se ha propuesto una gran cantidad de mecanismos para explicar la tendencia a desarrollar trombosis en estos pacientes. Conley y Hartman describieron el término AL como un inhibidor de acción inmediata que afecta in vitro todas las pruebas de coagulación en las que intervienen los fosfolípidos. El anticuerpo antifosfolípido inhibe una o ambas de las reacciones dependientes de la coagulación, sin embargo, estos pacientes presentan trombosis y no eventos hemorrágicos como se podía esperar.(29)

Las alteraciones cardíacas suelen presentarse en esos pacientes y entre ellas están: Infarto del miocardio, oclusión de las arterias coronarias, alteraciones de la válvula mitral principalmente. También se presentan alteraciones cutáneas y subcutáneas como el Livedo Reticularis, tromboflebitis superficial, úlcera, gangrena, papulosis atrófica maligna y con menor frecuencia insuficiencia adrenal y trombosis de la vena adrenal.(30)

En estos pacientes es muy importante determinar otros estudios de laboratorio, como son la Biometría Hemática Completa, Recuento de plaquetas, Velocidad de sedimentación Globular, tiempos de coagulación, VDRL, perfil de lípidos con lipoproteínas y apoproteínas, perfil reumatológico, que incluya AcaF y medición de anticoagulantes naturales que incluya resistencia a la proteína C. reactiva. (5)

Para los pacientes que presenten un cuadro clínico con alteración Neurológica, secundaria a EVC y AcaF positivos se debe confirmar con Tomografía Axial Computada y Resonancia Magnética de cráneo; además de realizar Angiografía, Ecocardiograma convencional o transesofágico, así como US Doppler Carotídeo, para tratar de determinar la etiología del infarto y la asociación de los AcaF positivos y otra causa de infarto y/o poder determinar con Síndrome Antifosfolípido Primario, principalmente en pacientes jóvenes.

Revisiones de la literatura de SAFP, mencionan en forma aislada o superficial los hallazgos tanto por Tomografía Axial Computada y Resonancia Magnética de los cambios cerebrales, como atrofia cerebral, infartos lacunares solitarios o múltiples, en región cortical, subcortical, periventricular, así como infartos de mayor tamaño, que pueden presentarse en uno o ambos hemisferios cerebrales o en determinados lóbulos cerebrales o estructuras de la fosa posterior, como también predominio de diferentes estructuras vasculares de la circulación cerebral anterior y posterior. (31,32,33,34)

Sin embargo a pesar de haberse realizado varios e importantes estudios del SAFP, no se ha documentado un estudio que establezca un patrón de imagen específico, que sugiera esta enfermedad.

## **IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

**¿ Cual es el patrón sugestivo por imagen del infarto cerebral en pacientes jóvenes, con Síndrome Antifosfolípido Primario ?**

## **V. OBJETIVOS**

- **Evaluar el patrón topográfico y morfológico por Resonancia Magnética, en pacientes jóvenes con Síndrome Antifosfolípido Primario.**

## **VI. MATERIALES, PACIENTES Y METODOS**

### **1.- DISEÑO DEL ESTUDIO**

**TIPO DE ESTUDIO:** Retrospectivo, Descriptivo, Transversal y Observacional.

### **2.- UNIVERSO DE TRABAJO**

Todos los pacientes menores de 45 años con E.V.C. y con Síndrome Antifosfolípido Primario, con estudio de Resonancia Magnética, atendidos por los servicios de Neurología y Reumatología del H. E. del C. M. N. Siglo XXI, durante el periodo de Enero de 1995 a Enero de 1998.

### **3.- DESCRIPCION DE LAS VARIABLES**

- **Variable Independiente**

Técnicas de estudio de Resonancia Magnética para cráneo.

- **Variable Dependiente**

Patrón por Resonancia Magnética : de E. V. C. en pacientes jóvenes con Síndrome Antifosfolípido Primario.

#### **4.- DESCRIPCION OPERATIVA:**

##### **a)- Variable Independiente**

Los estudios de Resonancia Magnética de cráneo se le realizaron a cada paciente con 8 horas de ayuno. En cada estudio de R. M. se efectuaron ponderaciones T1 sagital y coronal en fase simple ( 550/20/1/2 ), ( TR/TE/Eco/Exit ), e imágenes ponderadas en T2 axial ( 2000/20,90/2/1 ). Se reexploró con medio de contraste ( Gadolinio ), con una dosis de 0.2 ml/Kg corporal, en secuencias T1 coronal y axial. El intervalo y grosor de los cortes axiales , sagitales y coronales fueron de 7 mm por 5 mm, para un total de 15 cortes . En el plano axial, se hizo basándose en el plano del paladar duro y se comenzó de la fosa posterior hacia la convexidad del cráneo, y los cortes coronales se iniciaron de la fosa posterior hacia los lóbulos frontales, perpendiculares a la línea del paladar duro y sitio de presentación de la lesión.

##### **b)- Variable Dependiente**

En los estudios de imagen de RM, el radiólogo valoró aspectos Morfológicos: Atrofia cerebral, cambios en la intensidad de señal en el parénquima cerebral, tamaño del infarto ( lacunar o grande ), lesión única, múltiple o difusa. Topografía: si la lesión es supra o infratentorial, compromiso de uno o ambos hemisferios cerebrales uno o más lóbulos, si el infarto compromete región cortical, cortico-subcortical, subcortical, periventricular, núcleos de la base, cerebelo o tallo cerebral.

Parénquima cerebral comprometido en relación a territorio de estructuras vasculares involucradas de la circulación cerebral anterior o posterior.

Todos estos datos fueron anotados en una hoja de registro de datos, para su posterior análisis.

## 5.- SELECCIÓN DE LA MUESTRA

### a)- Tamaño de la muestra:

Se estudiaron a todos los pacientes menores de 45 años, con E.V.C. de sexo masculino y femenino y con Síndrome Antifosfolípido Primario y que se les halla realizado estudios de R.M. durante el periodo de Enero de 1995 a Enero de 1998.

### b)- Criterios de selección:

#### I )- Criterios de Inclusión:

- \* Pacientes menores de 45 años, de ambos sexos a quienes se les practicó estudio de Resonancia Magnética.
- \* Pacientes a quienes se les confirmó el diagnóstico de Síndrome Antifosfolípido Primario.

#### II )- Criterios de No Inclusión:

- \* Pacientes con Evento Vascular Cerebral de origen embólico, hemorrágico o aquellos que por Resonancia Magnética se demostró una imagen de Aneurisma, Malformación Vascular, Neoplasia, Infecciosa, u otra causa que explicara el origen del evento vascular o antecedente quirúrgico.
- \* Arteriosclerosis en pacientes menores de 45 años.
- \* Pacientes con datos de enfermedad de la Colágena o tipo Vasculitis.
- \* Pacientes con datos de enfermedad Reumatológica.
- \* Pacientes que refieren historia de Migraña.

## 6.- PROCEDIMIENTO

\*Se revisaron las R. M. de cráneo de pacientes con EVC y SAEP, que fueron atendidos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, durante el periodo de Enero de 1995 a Enero de 1998.

\*Se clasificaron los hallazgos de las R.M. según la topografía y morfología de la lesión. En la topografía se valoró si la lesión comprometía uno o ambos hemisferios cerebrales, uno o más lóbulos; si era supra e infratentorial. Se determinó si el infarto cerebral comprometía la región Cortical, Subcortical, Periventricular, Núcleos de la Base, Tallo cerebral o Cerebelo. En la morfología se valoró si había afectación cerebral difusa o localizada; si los espacios ventriculares eran amplios o no; si había aumento en el espacio subaracnoideo; tamaño de la lesión ( lacunar  $\leq$  a 15 mm y grande  $>$  a 15 mm ). Los cambios que se presentaron en la intensidad de señal en relación con el resto del parénquima cerebral en la zona afectada en las ponderaciones T1 y T2. Se estableció también la relación del parénquima cerebral con territorios vasculares de la circulación cerebral anterior y posterior.

\*Los estudios fueron revisados por un radiólogo, que no tenía conocimiento previo del estudio.

\* Los datos fueron recopilados en una hoja de registro de datos y fueron organizados según las características descritas anteriormente para establecer un patrón frecuente en estos pacientes con infarto cerebral y Síndrome Antifosfolípido Primario.

## **7.- ANALISIS ESTADISTICO**

Los datos se analizarón en forma descriptiva de acuerdo a parámetros de frecuencia, de localización cerebral, tamaño y región vascular comprometida.

## **VII. CONSIDERACIONES ETICAS**

No requirió de consentimiento informado.

## **VIII. RECURSOS PARA EL ESTUDIO**

### **a)- Recursos humanos:**

- Un médico Radiólogo
- Un médico Residente en Radiología e Imagen
- Personal médico de Neurología, Reumatología y hematología

### **b)- Recursos Materiales**

- Equipo de R. M. ( MR Max 0.5 Tesla y Antena de Craneo.
- Equipos de U.S Toshiba y ATL.
- Ecocardiograma Bidimensional Modo M Doppler ( Pulsado, Continuo. Color )
- Equipos de laboratorio para procesamiento de muestras.

## **7.- ANALISIS ESTADISTICO**

Los datos se analizarán en forma descriptiva de acuerdo a parámetros de frecuencia, de localización cerebral, tamaño y región vascular comprometida.

## **VII. CONSIDERACIONES ETICAS**

No requirió de consentimiento informado.

## **VIII. RECURSOS PARA EL ESTUDIO**

### **a)- Recursos humanos:**

- Un médico Radiólogo
- Un médico Residente en Radiología e Imagen
- Personal médico de Neurología, Reumatología y hematología

### **b)- Recursos Materiales**

- Equipo de R. M. ( MR Max 0.5 Tesla y Antena de Craneo.
- Equipos de U.S Toshiba y ATL.
- Ecocardiograma Bidimensional Modo M Doppler ( Pulsado, Continuo, Color )
- Equipos de laboratorio para procesamiento de muestras.

## **7.- ANALISIS ESTADISTICO**

Los datos se analizarón en forma descriptiva de acuerdo a parámetros de frecuencia, de localización cerebral, tamaño y región vascular comprometida.

## **VII. CONSIDERACIONES ETICAS**

No requirió de consentimiento informado.

## **VIII. RECURSOS PARA EL ESTUDIO**

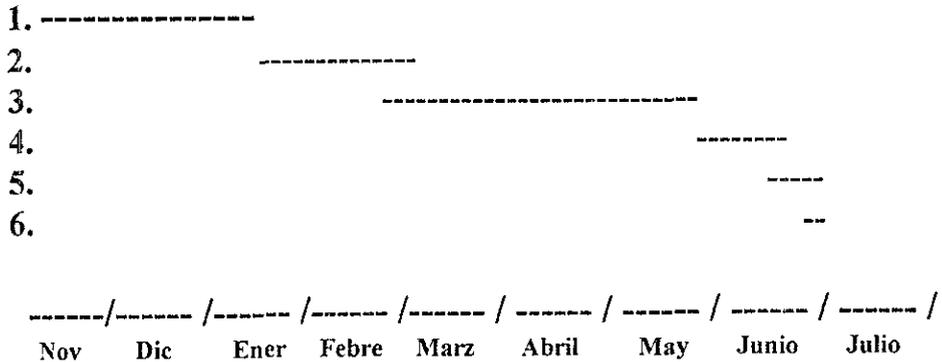
### **a)- Recursos humanos:**

- Un médico Radiólogo
- Un médico Residente en Radiología e Imagen
- Personal médico de Neurología, Reumatología y hematología

### **b)- Recursos Materiales**

- Equipo de R. M. ( MR Max 0,5 Tesla y Antena de Craneo.
- Equipos de U.S Toshiba y ATL.
- Ecocardiograma Bidimensional Modo M Doppler ( Pulsado, Continuo, Color )
- Equipos de laboratorio para procesamiento de muestras.

## IX. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES



1. - Recopilación Bibliografica.
2. - Elaboración de protocolo.
3. - Recoleccion de datos.
4. - Analisis de datos.

5. - Resultados.
6. - presentacion final del trabajo.

## X. ANEXOS

- a)- I Hoja de recolección de datos.

ANEXO I.

**HOJA DE DATOS**  
**PROTOCOLO DE EVC EN PACIENTES JOVENES**  
**CON SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO PRIMARIO**

CASO N° \_\_\_\_\_

**ESTUDIO DE RESONANCIA MAGNETICA.**

• Afectación cerebral: difusa \_\_\_\_\_ localizada \_\_\_\_\_

• Espacios ventriculares amplios ( si ) ( no ).

• Espacios subaracnoideos amplios ( si ) ( no ).

• Regiones comprometidas:

Hemisferio cerebral comprometido \_\_\_\_\_

Lóbulo cerebral comprometido: \_\_\_\_\_

• Lesiones focales:

Infarto \_\_\_\_\_ tipo: lacunar (< de 15 mm ) \_\_\_\_\_ grande (> de 15 mm ) \_\_\_\_\_

Unico \_\_\_\_\_ Múltiple \_\_\_\_\_

Localización :

Cortical \_\_\_\_\_ Subcortical \_\_\_\_\_ Periventricular \_\_\_\_\_ Núcleos de la Base \_\_\_\_\_

Tallo Cerebral \_\_\_\_\_ Cerebelo \_\_\_\_\_

Intensidad de señal:

T1: Hipointensa \_\_\_\_\_ Hiperintensa \_\_\_\_\_ Isointensa \_\_\_\_\_

T2: Hipointensa \_\_\_\_\_ Hiperintensa \_\_\_\_\_ Isointensa \_\_\_\_\_

• Nota:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

FECHA \_\_\_\_\_ EVALUADOR \_\_\_\_\_

## XI. RESULTADOS

Durante el periodo de Enero de 1995 a Enero de 1998 fueron atendidos por los servicios de Neurología y Reumatología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI 15 pacientes que presentaron sintomatología Neurológica de EVC y cumplían los criterios de inclusión del Síndrome Antifosfolípido Primario.

De estos 15 pacientes, 11 (73.3 %) fueron mujeres y 4 (26.7 %) hombres. (graf. 1) El rango de edad fue de 13 a 45 años ( promedio de edad para los hombres fue de 32.2 años y para las mujeres fue de 33 años.

Los estudios de R. M. que se les realizó a los pacientes fueron revisados por un radiólogo, obteniendo los siguientes resultados:

De los 15 pacientes. en 13 ( 86.6 %) se evidenció por R. M. Infarto Cerebral focalizado, siendo la mayoría, 12 pacientes ( 92.3 %) con Infarto grande ( > de 15 mm ), y en solo 1 paciente ( 7.7 % ), se encontró un Infarto lacunar ( ≤ de 15 mm ).(graf.2) En 2 pacientes ( 13.4 %), a pesar de presentar alteraciones neurológicas clínicamente, no se demostró Infarto Cerebral por R. M.

De los 13 pacientes con evidencia de Infarto Cerebral por R. M., 11 pacientes ( 84.6 % ) presentaron compromiso Supratentorial y 2 pacientes ( 15.4 % ) Infratentorial(graf. 3 y 4); siendo a nivel Supratentorial el hemisferio cerebral izquierdo el más comprometido con 8 pacientes ( 61.5 % ); 2 pacientes ( 15.4 % ) presentaron compromiso del hemisferio cerebral derecho, y en 1 paciente ( 7.7 % ), se observó compromiso de ambos hemisferios cerebrales. De los pacientes que presentaron el Infarto Infratentorial, un paciente ( 7.7 % ) presentó compromiso del hemisferio cerebeloso derecho, y el otro ( 7.7 % ) del hemisferio cerebeloso izquierdo.(graf. 5)

De los 13 pacientes con infarto cerebral, 9 pacientes ( 69.2 % ), tuvieron un solo infarto y 4 pacientes ( 30.8 % ) presentaron infartos múltiples ( 2 o más infartos).(graf. 6) Los infartos únicos tuvieron predominio de localización en el lóbulo Parietal en 3 pacientes ( 23 % ), seguido en frecuencia de los lóbulos Fronto-Parietal en 2 pacientes (15.4 %), así como el lóbulo Occipital con 2 pacientes (15.4 %). Los otros dos infartos únicos estuvieron a nivel del hemisferio cerebeloso derecho e izquierdo. Los infartos múltiples se presentaron indistintamente localizados : 1 paciente ( 7.7 % ) lo presentó en los lóbulos Frontal y Occipital; el segundo paciente ( 7.7 % ) en el lóbulo Occipital y Tálamo del lado izquierdo; el tercer paciente presentó en ambos lóbulos Parietales ( como imagen en espejo ); y en el cuarto paciente ( 7.7 % ) se observaron en el lóbulo Temporal y Tálamo derecho. (graf. 7)

La intensidad de señal del área de Infarto Cerebral en relación al resto del parénquima cerebral fue Hipointenso en T1 e Hiperintenso en T2 en todos los pacientes; teniendo en cuenta que la mayoría de los estudios de R. M. se valoraron en la fase crónica del infarto.

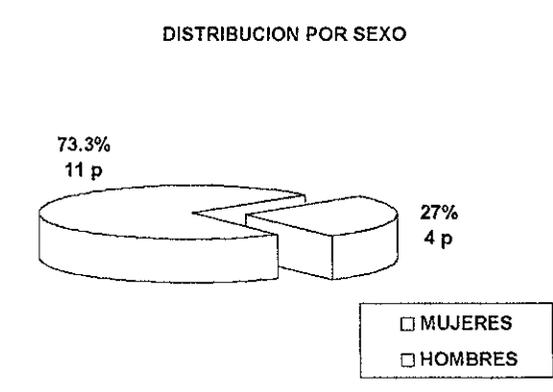
En cuanto a la región del parénquima cerebral comprometida, la mayoría de los pacientes tuvieron infartos a nivel Cortico-Subcortical ( 10 pacientes ) ( 76.9 % ), y en 2 de estos pacientes la extensión de la lesión llegó hasta los Núcleos de la Base; sin embargo otros 2 pacientes que presentaron infartos múltiples, también presentaron afección de los Núcleos de la Base en forma independiente. En 3 pacientes ( 23.1 % ), se encontró afección solamente cortical. (graf. 8)

El parénquima cerebral más afectado fue el territorio irrigado por la arteria cerebral media ( ACM ), con 9 pacientes ( 69.2 % ). (graf. 9)

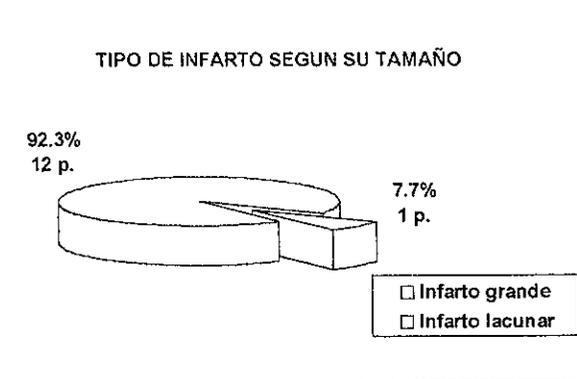
En una paciente ( 7.7 % ), en un estudio subsecuente de R. M. se encontró como hallazgo incidental un aneurisma de la ACM ipsilateral al infarto cerebral previo de lóbulos Fronto-Parietales izquierdos.

La presencia de atrofia cerebral se valoró según la amplitud del espacio Subaracnoideo y Ventricular; encontrándose que de los 15 pacientes estudiados, 11 ( 73.3 % ) presentaron Atrofia Cerebral, incluidos los 2 pacientes en quienes no se encontró imagen de Infarto Cerebral pero sí de Atrofia Cerebral. (graf.10)

# Gráficas.



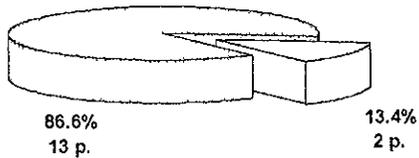
Gráfica N° 1



Grafica N° 2

Fcia de alteración N. y evidencia de infarto cerebral por R. M.

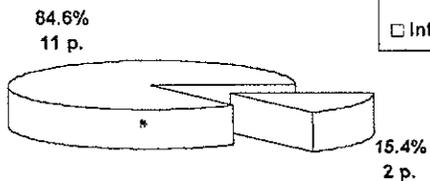
- Alteracion neurologica e infarto
- Alteración Neurológica y no Infarto



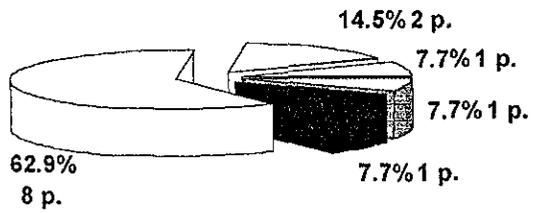
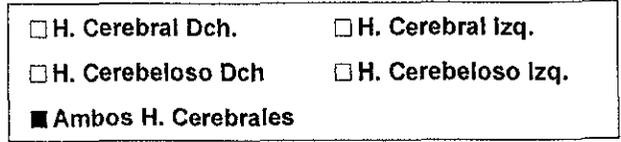
Gráfica N° 3

Infarto cerebral supra e infratentorial

- Inf. Supratentorial
- Inf. Infratentorial



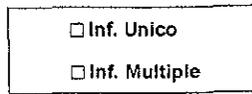
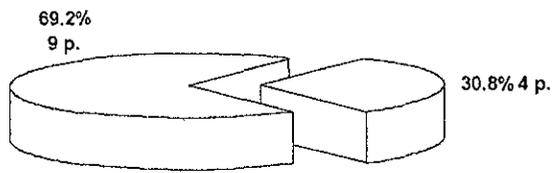
Gráfica N° 4



% DE H. CEREBRALES COMPROMETIDOS EN EL INFARTO C

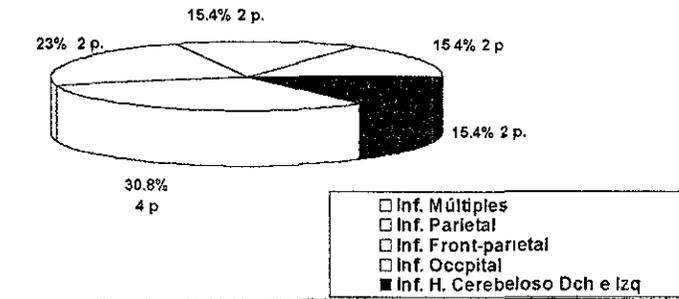
Gráfico N° 5

Fcia de Infartos únicos y múltiples



Gráfica N° 6

Fcia de afectación del lóbulo cerebral y hemisferio cerebeloso en el infarto único



Gráfica N° 7

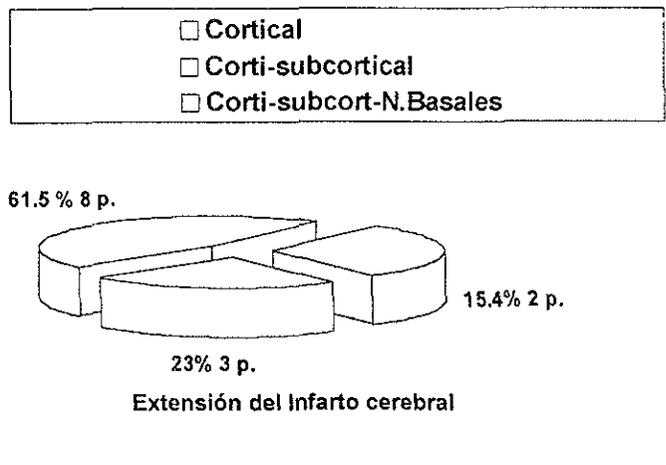


Gráfico N° 8

FRECUENCIA DEL INFARTO POR TERRITORIO VASCULAR

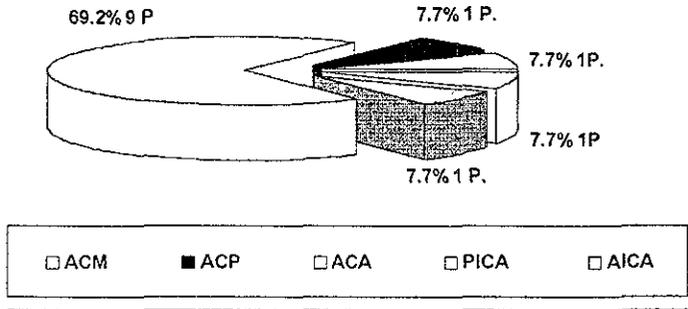


Gráfico N° 9

Frecuencia de la atrofia cerebral con o sin infarto cerebral en el SAEP

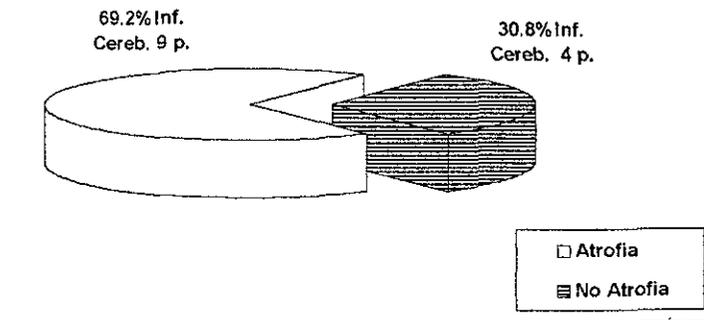


Gráfico N° 10

## Imágenes.

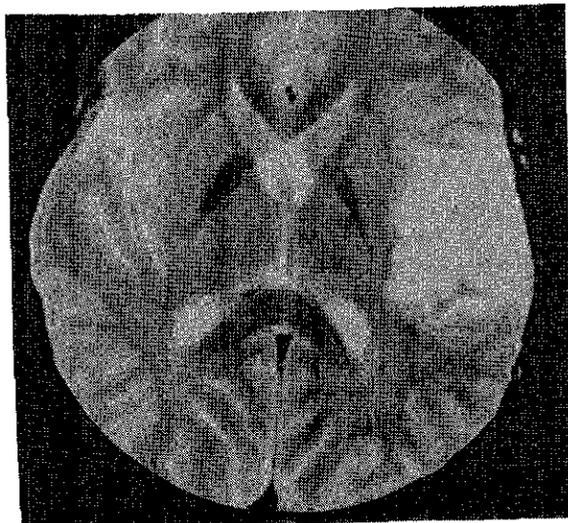


Figura 1. R. M. de cráneo, corte axial en T2, observando una zona de infarto en región opercular del lóbulo parietal, en territorio de la arteria cerebral media izquierda.

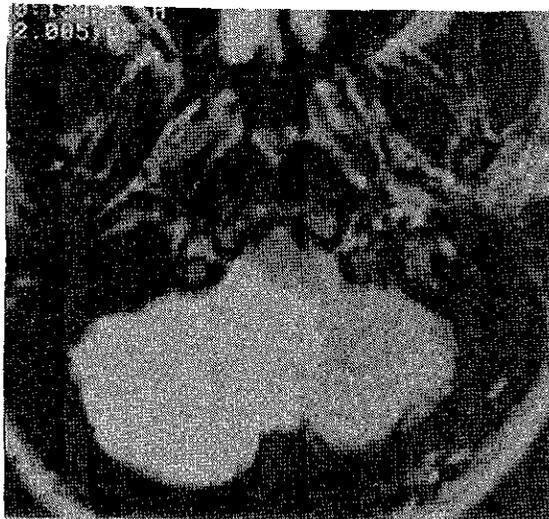


Figura 2. R. M. de cráneo de fosa posterior. Corte axial en T2, observando infarto de hemisferio cerebeloso derecho en territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior.

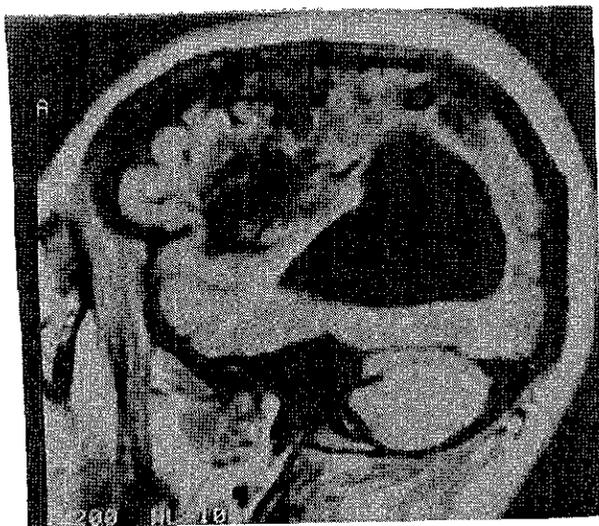


Figura 3. R. M. de cráneo, corte sagital en T1, observando zona de infarto antiguo en lóbulos frontal y parietal izquierdos, en territorio de la arteria cerebral media ipsilateral.



Figura 4. R. M. de cráneo, corte axial en T2, observando en estudio subsecuente aneurisma en el segmento M1 de la arteria cerebral media izquierda; así como área de infarto en hemisferio cerebral ipsilateral.

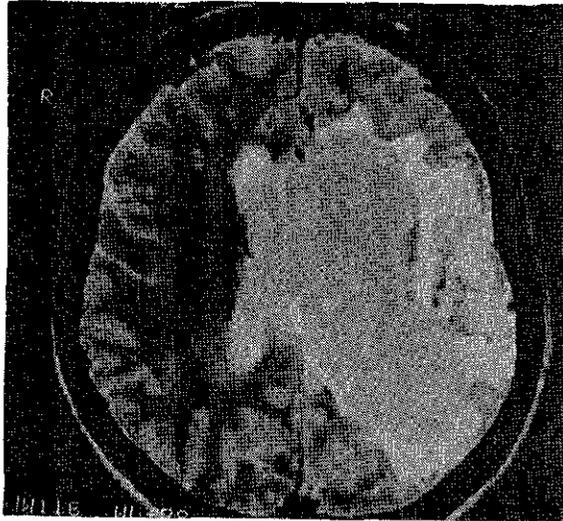


Figura 5. R. M de cráneo, corte axial en T2, observando una secuela de un infarto grande, localizado en el lóbulo parietal izquierdo, con gran dilatación del ventrículo lateral izquierdo.

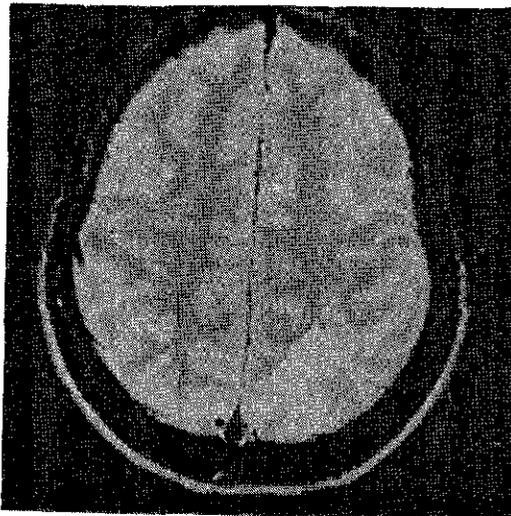


Figura 6. R. M de cráneo, corte axial en T2, observando infartos múltiples en lóbulo frontal y occipital izquierdos, con compromiso cortico-subcortical y en territorio de la arteria cerebral media izquierda.

## XII. CONCLUSIONES

No hay patrón específico previamente descrito en la literatura de EVC en pacientes jóvenes con Síndrome Antifosfolípido Primario; sin embargo en este estudio encontramos que hay hallazgos por Resonancia Magnética repetitivos y muy sugestivos de este padecimiento, que deberá corroborarse con otros estudios.

Se pudo observar un patrón con cierta tendencia característica por R.M. en estos pacientes jóvenes con EVC y SAFF, y que podrán ser pilares para investigaciones posteriores.

Hay un predominio de esta entidad en mujeres y principalmente hacia la cuarta década de la vida.

La afectación cerebral tiende a ser supratentorial, con predominio del hemisferio cerebral izquierdo, involucrando con mayor frecuencia los lóbulos parietales y frontales; así como la región del parénquima cerebral más afectado en el infarto fue cortico-subcortical.

El territorio del parénquima cerebral que presenta compromiso con mayor frecuencia es la región irrigada por la arteria cerebral media.

Los infartos son localizados, predominantemente grandes ( mayor de 15 mm ), únicos, con una intensidad de señal hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, con el resto del parénquima cerebral, que no se diferencia de otras etiología.

Hay una asociación frecuente de atrofia cerebral con infarto cerebral en los pacientes con EVC y SAFF.

**Es importante determinar en estudios posteriores y a largo plazo la incidencia de aneurismas cerebrales de las estructuras vasculares previamente comprometidas en estos pacientes.**

**No se pudo establecer en este estudio si existe alguna relación del hemisferio cerebral infartado, con el hemisferio dominante.**

### **XIII. BIBLIOGRAFIA.**

- 1.- Fisher M, McGehee. Cerebral infarct, TIA, and lupus inhibitor. *Neurology* 1986; 36: 1234 - 1237.
- 2.- Bonita R. Epidemiology of stroke. *The Lancet* 1992; 339: 342 - 6.
- 3.- Lechat PH, Mas JL, Lascault G. Prevalence of patent Foramen Ovale in patients with Stroke. *N. Engl J Med* 1988; 318: 1148 - 52.
- 4.- Di Tulio M, Sacco R. Patent Foramen Ovale as a Risk Factor for Cryptogenic Stroke. *Ann Intern Med* 1992; 117: 461 -465.
- 5.- F. Barinagarrementeria, C. Cantú. *Enfermedad Vascular Cerebral. McGraw Hill Interamericana.* 1997: 279 - 294.
- 6.- Asherson RA, Khamashta MA. Cerebrovascular disease and antiphospholipid antibodies in systemic lupus erythematosus, lupus-like disease, and the primary antiphospholipid syndrome. *Am J Medicine* 1989; 86: 391 - 399.
- 7.- Kelly RE, Gilman PB. Cerebral ischemia in the presence of lupus anticoagulant. *Arch Neurol* 1984; 41: 521 - 523.
- 8.- Landi G, Calloni MV. Recurrent ischemic attacks in two young adults with lupus anticoagulant. *Stroke* 1983; 14: 377 - 379.

- 9.- Lisovski Fabrice, Rousseaux Pascal. Cerebral infarction in young people. A study of 148 patients with early cerebral angiography. *J. Neurol Neurosurg* . 1991; 54: 576 - 579.
- 10.- Pangbord M.C. A New serologically active phospholipid from beef heart. *Proc Soc Exp Biol Med ( N. Y. )* 1991; 48: 484 - 486.
- 11.- Moore, J. E. , Mohr, C. F. Biologically false positive serologic test for syphilis: Type, incidence, and cause. *JAMA* . 1952; 150(5): 467 - 473.
- 12.- Montalban J., Codina A. Antiphospholipid Antibodies in cerebral Ischemia. *Stroke* 1991; 22: 750 - 753.
- 13.- Haserick J. R., Long R. Systemic lupus erithematosus preceded by false-positive test for syphilis: presentation of five cases. *Ann Int Med* 1951; 37 559 - 565.
- 14.- Berglund S, Carlsson M. Clinical significance of chronic biologic false and approach to it's through biologic false positive Wasserman reaction and antinuclear factors. *Acta Med Scand* 1966; 180: 407- 412.
- 15.- Brey R. L., Bruce M. Antiphospholipid antibodies: Origin, Specificity, and Mechanism of Action. *Stroke*. 1992; 23 ( Suppl I ): I-15 - I-18.
- 16.- Levine S, Welch K. Antiphospholipid Antibodies. *Ann Neurol* 1989; 26: 389 - 398.
- 17.- Dowling P, C. The role of autoantibodies and immune complexes in the pathogenesis of Guillian- Barré Syndrome. *Ann Neurol*. 1981; 9 ( Suppl ): 70 -79.

- 18.- Lafer M, Rauch J. Polynucleotides antiphospholipid J. Exp Med 1981; 153: 897 - 909.
- 19.- J-C Piette. 1996 Diagnostic and classification criteria for the antiphospholipid/cofactors syndrome: a "mission impossible" ?. Lupus 1996; 5: 354 - 363.
- 20.- SR Levine and RL Brey. Neurological aspects of antiphospholipid antibody syndrome. Lupus 1996; 5: 347 - 352.
- 21.- Steven R. Levine, Michael J. Deegan. Cerebrovascular and neurologic disease with antiphospholipid antibodies: 48 cases. Neurology 1990; 40: 1181 - 1195.
- 22.- Steven R. Levine, A. Welch. The Spectrum of Neurologic Disease Associated With Antiphospholipid Antibodies. Arch Neurol 1987; 44: 876 - 883.
- 23.- Elias, M. , Eldor, A. : Thromboembolism in patients with the ' lupus' - type circulating anticoagulant. Arch Intern Med. 1984; 144: 510 - 515.
- 24.- Hughes GRV. The antiphospholipid antibody Syndrome, Lupus 1996; 5 345 - 346.
- 25.- Alarcon Segovia D. Cabral AR. The concept and classification of antiphospholipid cofactor syndrome. Lupus 1994; 289 - 291.
- 26.- RA. Levy . Clinical manifestation of the aPL syndrome. Lupus 1996; 5: 393 - 397.
- 27.- Roubey RA. Immunology of the antiphospholipid Antibody. Arthritis and Rheumatism. 1996; 39: 1444 - 1454.

- 28.- Wandell AN, Azzudin EG. Hughes Syndrome: Perspective on Thrombosis and antiphospholipi Antibody. *A. J. Med.* 1996; 101: 574 - 575.
- 29.- Vrethem M, Ernerudh J. Cerebral ischemia associated with anticardiolipin antibodies. *Acta Neurol Scand* 1992; 85: 412 - 417.
- 30.- Baca V, Garcia-Ramirez Ruben, Ramirez-Lacayo. Cerebral Infartion and Antiphospholipid Syndrome in Children. *Journal of Rheumatology* 1996; 23 : (8) 1428 - 1431.
- 31.- Barinagarrementeria F. Causas y mecanismos de isquemia cerebral en el paciente joven. Cap 15 pag: 279 - 295.
- 32.- E. Hachulla, U. Michon-Pasture, D Leys. Cerebral Magnetic Resonance Imaging in Patients With or Without Antiphospholipid Antibodies. *Lupus* 1997; 6 : 103.
- 33.- Dennis P. Briley, Bruce M. Coull. Neurological Disease Associated with Antiphospholipid Antibodies. *Ann Neurol* 1985 ; 25: 221 - 227.
- 34.- Czlonkowska A, Meurer M, Palasik W. Anticardiolipin antibodies, a disease marker for ischemic cerebrovascular events in a younger patient popultion ? *Acta Neurol Scand* 1992; 86 : 304 - 307.