

UTILIDAD DE RM POTENCIADA EN DIFUSIÓN EN DIAGNÓSTICO DE TUMOR CEREBRAL DE ALTO GRADO (TAG) VS METÁSTASIS CEREBRAL SOLITARIA(MS)

Isabel Cortés Alonso, Carlos Mayordomo García, Miguel Angel Marín Cárdenas, Ana Vela Marín, Jorge Bescós Uribe, Ignacio García Sola.

RADIODIAGNÓSTICO HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET.

OBJETIVO:

-Las metástasis cerebrales y tumores de alto grado constituyen los tumores encefálicos más frecuentes en el adulto y su diagnóstico diferencial no suele plantear problemas, pero en las metástasi solitarias, las manifestaciones clínicas y comportamiento en RM convencional es similar a los tumores de alto grado.

- El tratamiento suele ser diferente en tumores de alto grado y metástasis solitarias, siendo preciso el diagnóstico histológico pretratamiento lo cual ,según el estado funcional general del paciente y localización de la lesión, no siempre es posible.

-Tanto las metástasis solitarias como los tumores de alto grado presentan extenso edema periférico (hiperseñal T2) que puede ser

1)Vasogénico en MS, por alteración de BHE que permite fuga de proteínas hacia el intersticio con aumento de P. Osmótica.

2)Mixto (vasogénico e infiltrativo, este último por presencia de células tumorales en las fibras de S. Blanca.) en tumores de alto grado.

- Se han intentado identificar diferencias entre ambos tumores, basandose en las diferencias de edema periférico entre ambos, con técnicas avanzadas de RM como ERM, Perfusión y difusión a través de ITD y CDA en estudios previos.

Nuestro estudio plantea dos objetivos:

1) Valorar la capacidad de la RM potenciada en difusión para diferenciar tumores de alto grado de metástas solitarias mediante la medición del CDA y FA en diferentes puntos de la perifería tumoral.

2) Identificar la localización de la medición que maximice las diferencias (secundario).

MATERIAL Y MÉTODOS:

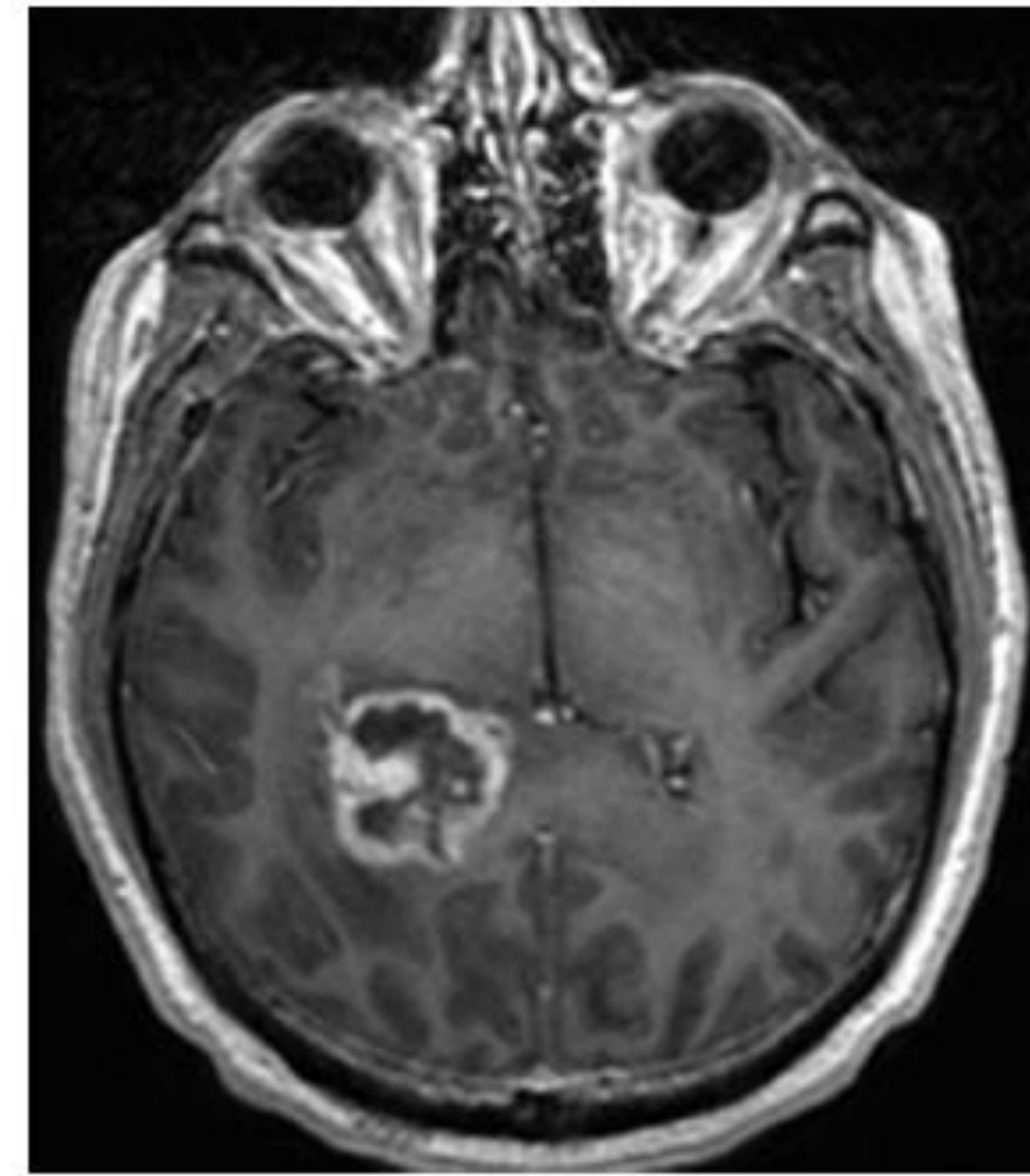
Se evaluaron retrospectivamente RM cerebrales de pacientes con diagnóstico histopatológico de TAG y MS llevadas a cabo entre abril de 2014 y marzo de 2017 en nuestro hospital (realizadas previamente al diagnóstico histopatológico del tumor)

Se plantearon los siguientes criterios de selección de pacientes:

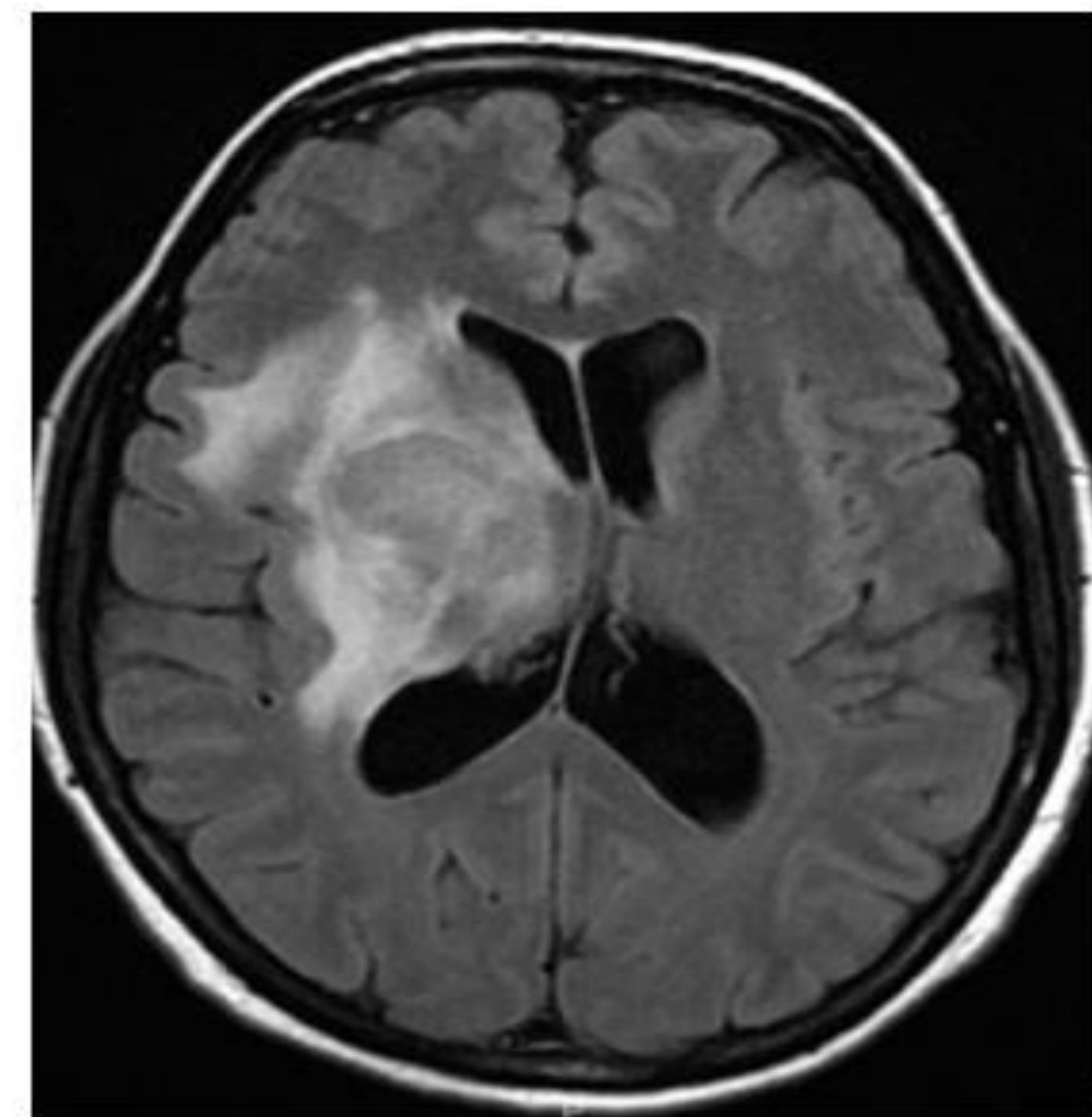
Se hicieron 2 excepciones en dos pacientes (imposibilidad de biopsia por alto riesgo). El equipo clínico los catalogó como metástasis.

Muestra preliminar de 70 pacientes 28 excluidos según criterios anteriormente expuestos.

Tamaño muestral final para este estudio: 42 casos (28 TAG y 14 MS)



¹ Glioblastoma multiforme Axial T1 SPGR



² Metástasis Axial T2 FLAIR

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
1.Lesión cerebral tumoral única 2.Diagnóstico AP de Tumor de alto grado vs metástasis solitaria 3.RM preoperatoria	1.Diagnóstico histopatológico no disponible 2.Diagnostico anatomopatológico diferente 3.Cirugía/RT previa 4. Necrosis/hemorragia. 5.<15 mms o mucha proximidad a corteza cerebral.

Las secuencias utilizadas fueron:

1.T1 con contraste

2.T2 FLAIR FSE

3.Estudio de difusión anisotrópica mediante tensor de difusión con obtención de mapas de coeficientes de difusión aparente (CDA) y fracción de anisotropía (FA).

Parámetros de estudio: **CDA** y **FA**

Localización de los ROIs.

1) A tres distancias

- Adyacente(ROI-c)

-A 1 cm (ROI-m)

-A 2 cm (ROI-l)

2) En dos direcciones

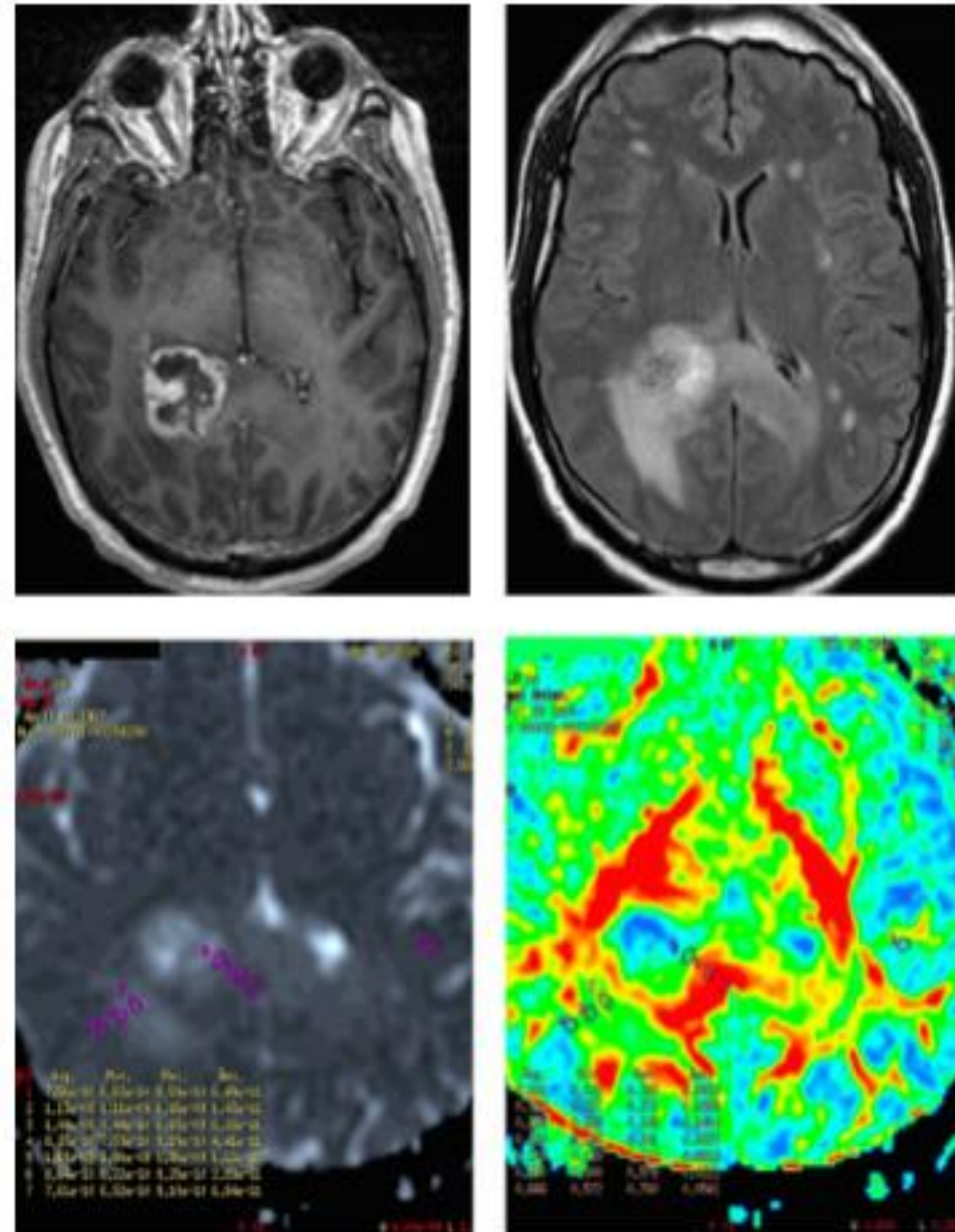
-Hacia SB muy compacta (alta FA)

-Hacia SB poco compacta (baja FA)

3) CDA en sustancia blanca contralateral a

la lesión

(CDA ref)



³ Glioblastoma multiforme T1 con contraste, T2 FLAIR, CDA, FA (de derecha a izquierda y de arriba a abajo)

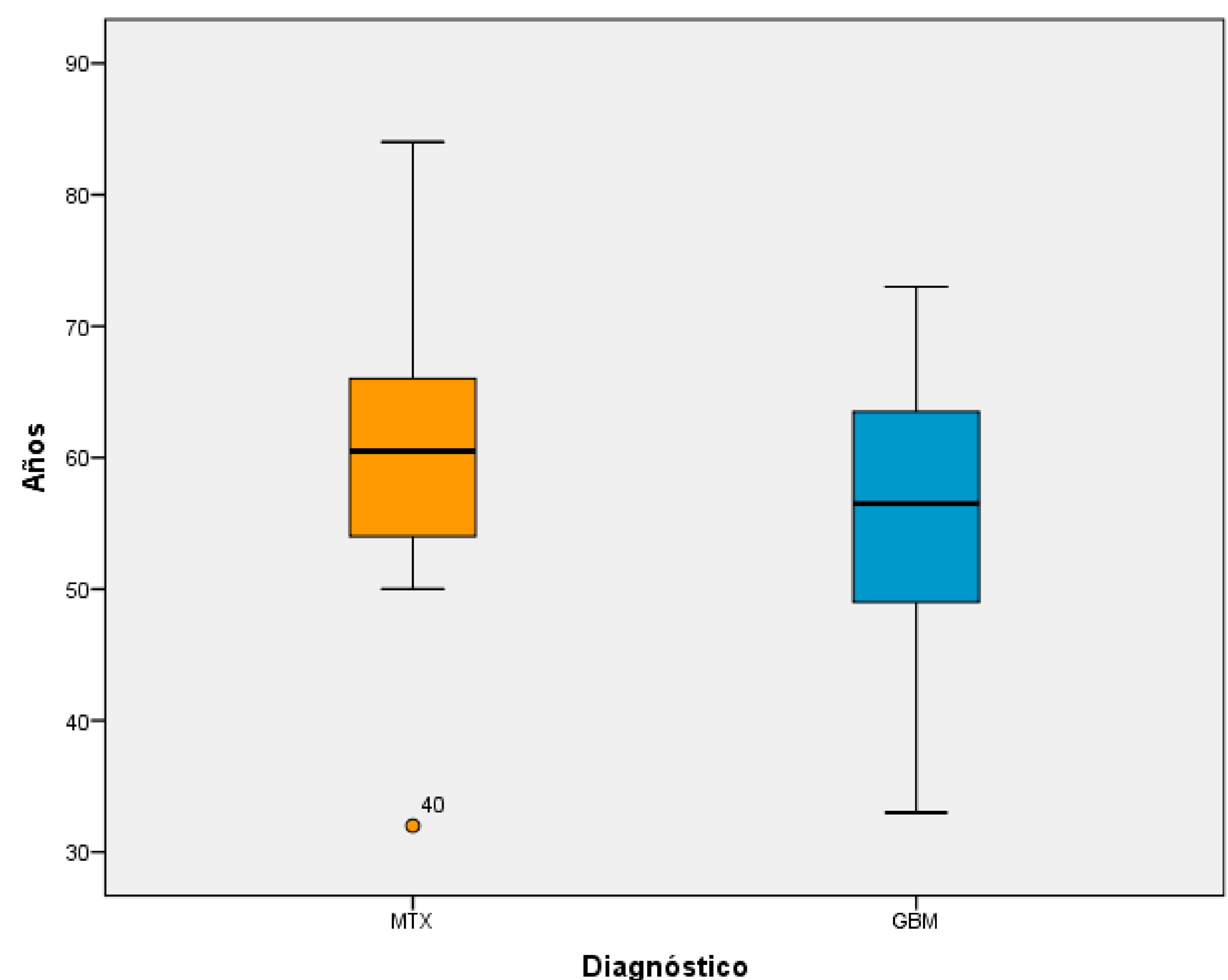
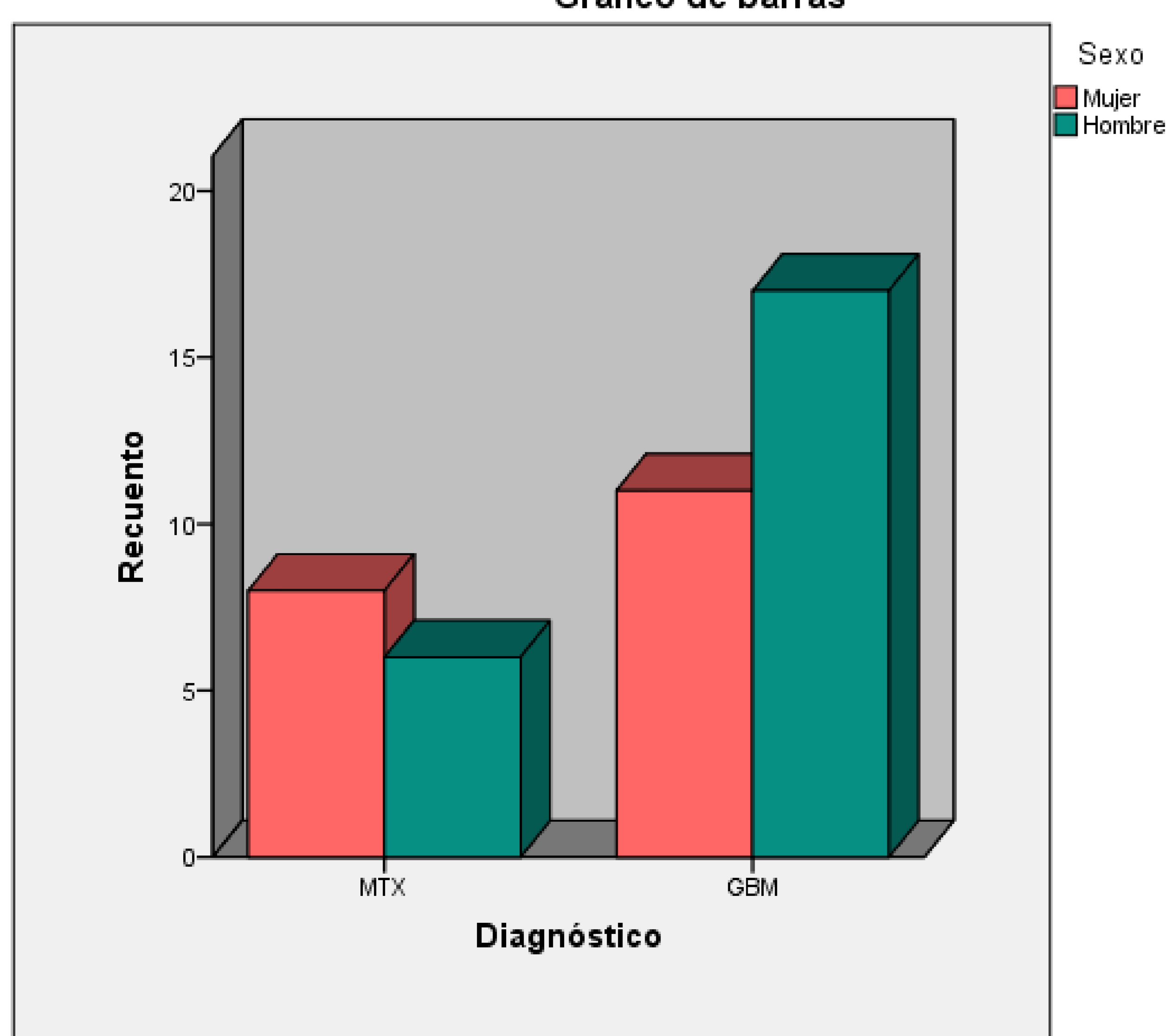
TOTAL DE **13 MEDICIONES** EN **7 ZONAS DE INTERES (ROI)** PARA CADA PACIENTE

	TAG	MS
EDAD (AÑOS)	57	61
SEXO (Nº Y % V)	17 (60,7 %)	6 (43%)
CDA ref	7,775 (7,382-8,167)	7,504 (7,223-7,785)

Poblaciones similares en

- Edad.
- Sexo
- CDA ref

Gráfico de barras



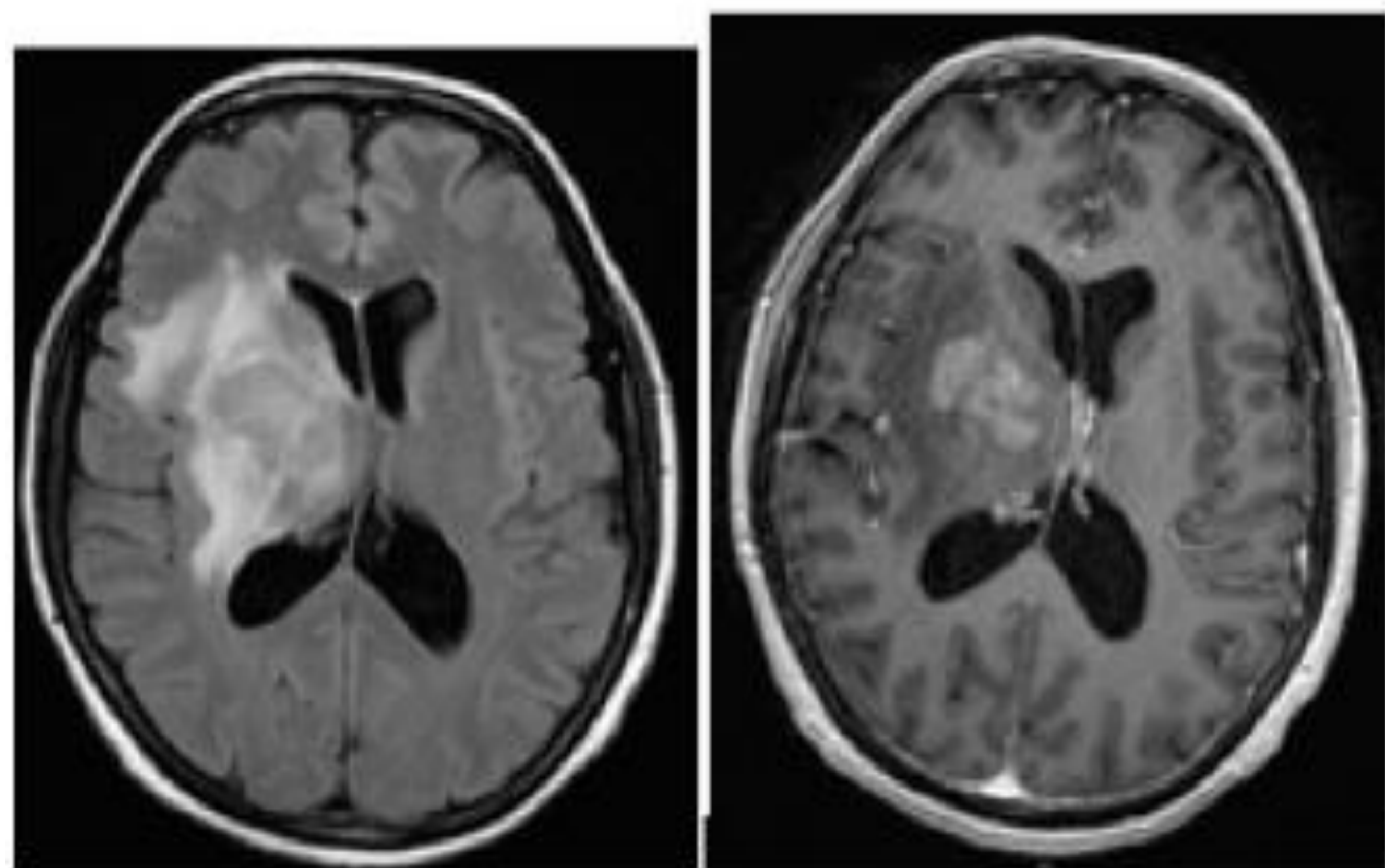
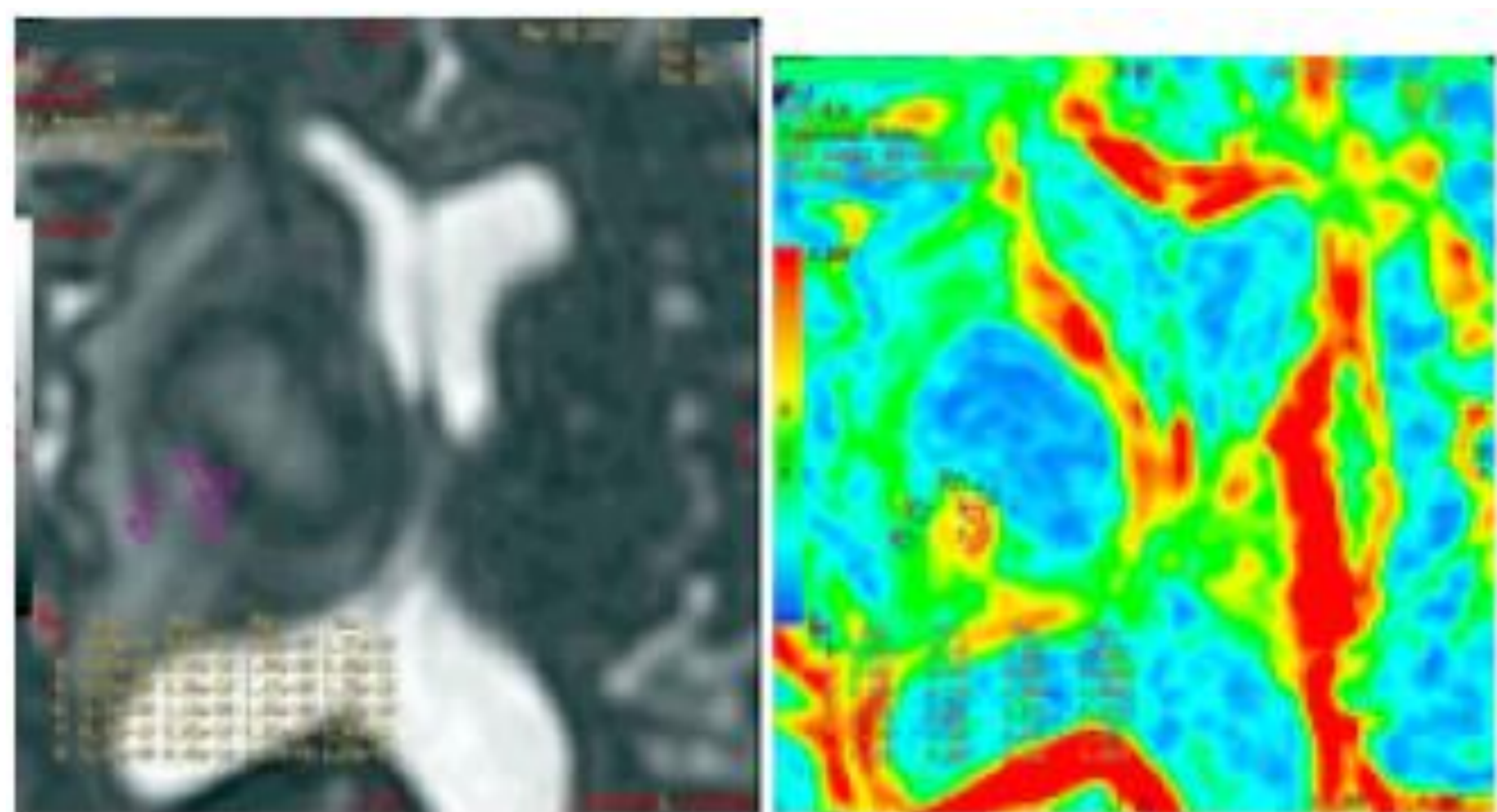
Se utilizaron la media y el rango intercuartílico como medidas de tendencia central. Se llevó a cabo el cálculo de la mediana para la representación gráfica de los resultados

Ciego simple (Investigador encargado de las mediciones, con 17 años de experiencia, desconocía el diagnóstico histopatológico)

Valores de CDA (valores absolutos) normalizados con valor de referencia: CDA ref.

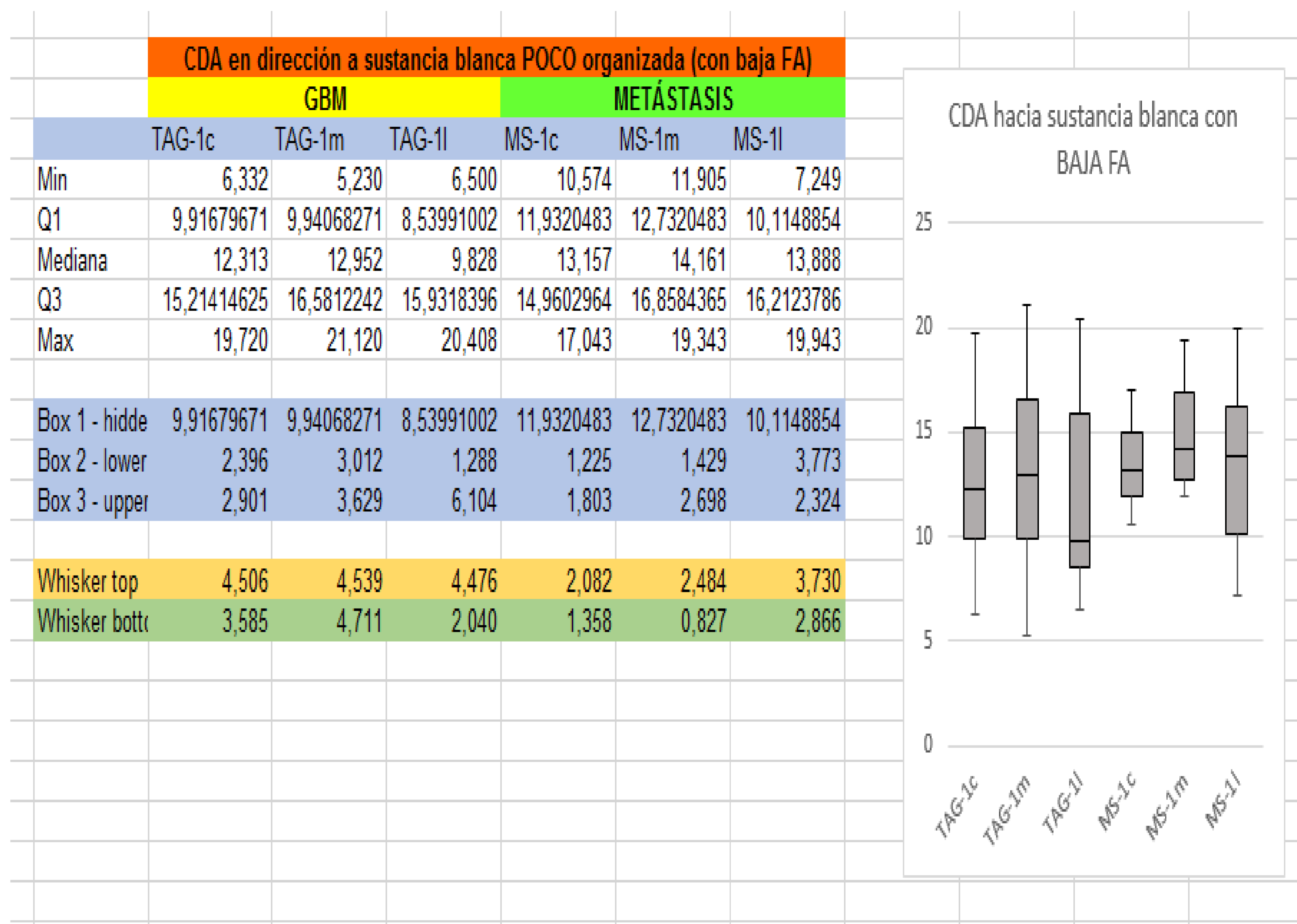
Los planos de corte para el posprocesado del DTI fueron aquellos con

- 1) Mayor perpendicularidad a la pared tumoral
- 2) Mayor fracción de anisotropía (FA) en proximidad de la lesión



Recopilación en base de datos de Excel®.

Análisis mediante programa estadístico SPSS®.



⁴ Metástasis CDA, FA, Axial T2 FLAIR, T1 con contraste (de derecha a izquierda y de arriba a abajo)

RESULTADOS:

La estirpe de tumor de alto grado más frecuente fue Glioblastoma multiforme (GBM).

La estirpe de Tumor primario más asociado con metástasis solitaria fue Cáncer de pulmón

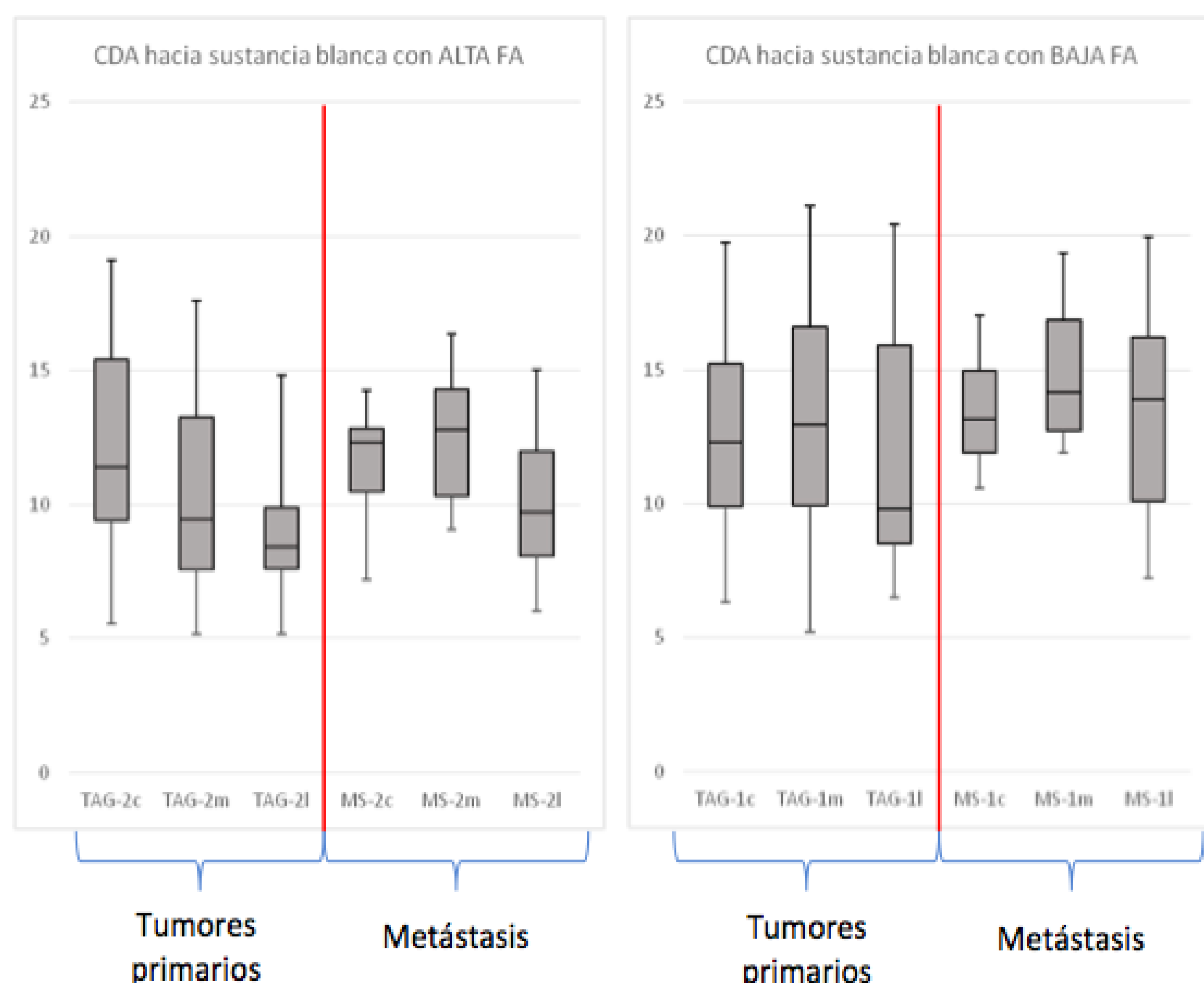
TAG	FR	MS	FR
GBM	24 (86%)	Pulmón	9 (64%)
Astrocitoma anaplásico	3 (11%)	Mama	3 (22%)
Gliosarcoma	1 (3%)	Urotelial	2 (14%)

Se encontraron diferencias en el valor medio de CDA peritumoral entre TAG y MS:

1. Dirección a alta FA → Diferencias en ROI-m, no estadísticamente significativas (p 0,085). aunque podrían serlo si aumentásemos tamaño muestral de MS.

2. Dirección a baja FA → Diferencias en ROI-m y ROI-l (p 0,174 y p 0,260)

		TAG	MS	P
Dirección a SB con baja FA	ROI-c	12,51 +/- 3,43	13,43 +/- 1,77	0,531
	ROI-m	13,11 +/- 4,11	14,83 +/- 2,30	0,174
	ROI-l	11,67 +/- 4,09	13,55 +/- 4,00	0,260
Dirección a SB con alta FA	ROI-c	11,96 +/- 3,47	11,55 +/- 2,20	0,387
	ROI-m	10,61 +/- 3,72	12,47+/ - 2,24	0,085
	ROI-l	8,87 +/- 2,16	10,00 +/- 2,71	0,312



Los cambios en el CDA entre los 3 ROIs peritumorales, del más proximal al más distal no permiten diferenciar TAG de MS mediante cálculos de índices relativos entre ellos, se llevó a cabo cálculo de índices relativos: Índices ROI-c / (ROI-c + ROI-ref) sin encontrar diferencias aparentes

NO hay un **valor de corte de CDA** medio que nos permita diferenciar las dos poblaciones, pues la expansión tumoral **depende de** variables como el edema o la infiltración de células tumorales alrededor del tumor.

CONCLUSIONES:

- 1) Se encontró diferencia entre el valor medio de CDA de los tumores de alto grado y las metástasis solitarias, no estadísticamente significativa (probablemente por escasez de tamaño muestral en el grupo de metástasis solitarias), siendo el valor medio de CDA mayor en tumores de alto grado que en metástasis solitaria → la influencia que ejerce el edema vasogénico sobre la sustancia blanca peritumoral es mayor que la que ejerce la infiltración celular, presente en los tumores de alto grado y ausente en las metástasis solitarias.
- 2) Para mostrar diferencias en el valor medio de CDA peritumoral la mejor localización para hacer las mediciones la intermedia (ROI-m), especialmente si las mediciones se realizan en dirección a sustancia blanca muy organizada (con alta FA)
- 3) Los cambios en CDA ocurre de forma más proximal en las zonas de sustancia blanca con alta FA, lo que podría significar que la estructura tridimensional de la sustancia blanca hacia la que crecen los tumores y su nivel de compactación influyen en las diferencias encontradas.

REFERENCIAS:

- E. J. Lee *et al.*, "Diagnostic value of peritumoral minimum apparent diffusion coefficient for differentiation of glioblastoma multiforme from solitary metastatic lesions," *Am. J. Roentgenol.*, vol. 196, no. 1, pp. 71–76, 2011.
- L. A. Miquelini, "sustancia blanca para diferenciar glioblastoma de metástasis cerebral Usefulness of the apparent diffusion coefficient for the evaluation of the white matter to differentiate between glioblastoma and brain metastases," p. 70, 2015.
- P. Lemercier, S. P. Maya, J. T. Patrie, L. Flors, and C. Leiva-Salinas, "Gradient of apparent diffusion coefficient values in peritumoral edema helps in differentiation of glioblastoma from solitary metastatic lesions," *Am. J. Roentgenol.*, vol. 203, no. 1, pp. 163–169, 2014.
- W. Wang, C. E. Steward, and P. M. Desmond, "Diffusion tensor imaging in glioblastoma multiforme and brain metastases: the role of p, q, L, and fractional anisotropy," *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 30, no. 1, pp. 203–208, 2009.