

37 Congreso
Nacional
CENTRO DE
CONVENCIONES
INTERNACIONALES

Barcelona
22/25
MAYO 2024

seram
Sociedad Española de Radiología Médica

FERM
FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE RADIOLOGÍA MÉDICA

RC | RADIOLEGS
DE CATALUNYA

¡No te comas el coco!

Hallazgos en neuroimagen vinculados a patología abdominal

Elena Luque Beltrán, Carmen Polidura Arruga, Ester Carballo Cuevas, Sonia Lon Colvée, Miguel Yus Fuertes, María Natividad Gómez Ruiz

Hospital Clínico San Carlos (Madrid)

OBJETIVOS

- Revisar determinadas patologías (neoplásicas-paraneoplásicas, inflamatorias-infecciosas, metabólicas y vasculares) con expresión tanto en el neuroeje como en el abdomen, sean síndromes o enfermedades con afectación sistémica o alteraciones del sistema nervioso secundarias a un trastorno primario abdominal.
- Describir hallazgos y alteraciones en neuroimagen que sugieran la existencia de patología abdominal sincrónica o metacrónica.

REVISIÓN

PATOLOGÍAS NEOPLÁSICAS-PARANEOPLÁSICAS

- Metástasis
- Facomatosis
- Síndrome MEN 1
- Encefalitis límbica

ALTERACIONES METABÓLICAS

- Hepatopatía
- Sobrecarga férrica

PATOLOGÍAS INFLAMATORIAS-INFECCIOSAS

- Tuberculosis
- Sarcoidosis
- Enfermedad por depósito de IgG4
- Enfermedad de Erdheim-Chester
- Vasculitis

PATOLOGÍAS VASCULARES NO INFLAMATORIAS

- Poliquistosis renal
- Displasia fibromuscular

PATOLOGÍAS NEOPLÁSICAS-PARANEOPLÁSICAS

METÁSTASIS

Las metástasis constituyen **hasta el 50% del total de tumores cerebrales diagnosticados.**

La RM se considera la prueba de elección en la evaluación de pacientes con sospecha clínica de metástasis cerebral.



Según las series, las neoplasias abdomino-pélvicas que con más frecuencia metastatizan al neuroeje son el cáncer renal y testicular, seguidas de esófago, vejiga y endometrio.

MANIFESTACIONES

Neuroimagen 	<p>En general: hipointensas T1 (sangre aguda-crónica, necrosis), hiperintensas T2, +/- restricción de la difusión / edema +/- realce.</p> <p>i  ! Si hiposeñal T2/FLAIR* y localización en fosa posterior** (Fig. 1.1), pensar en metástasis de origen abdomino-pélvico.</p> <p>¡¡ADENOCARCINOMAS!!*</p>
Abdomen 	<p>Ante la sospecha de adenocarcinoma... Colon (Fig. 1.2), ovario, estómago</p>

*Por sus características histológicas intrínsecas, contenido hiperdenso (proteína, mucina), calcificaciones.

** Por diseminación venosa a través del plexo paravertebral de Batson (alcanzan el plexo venoso retroclival).

METÁSTASIS

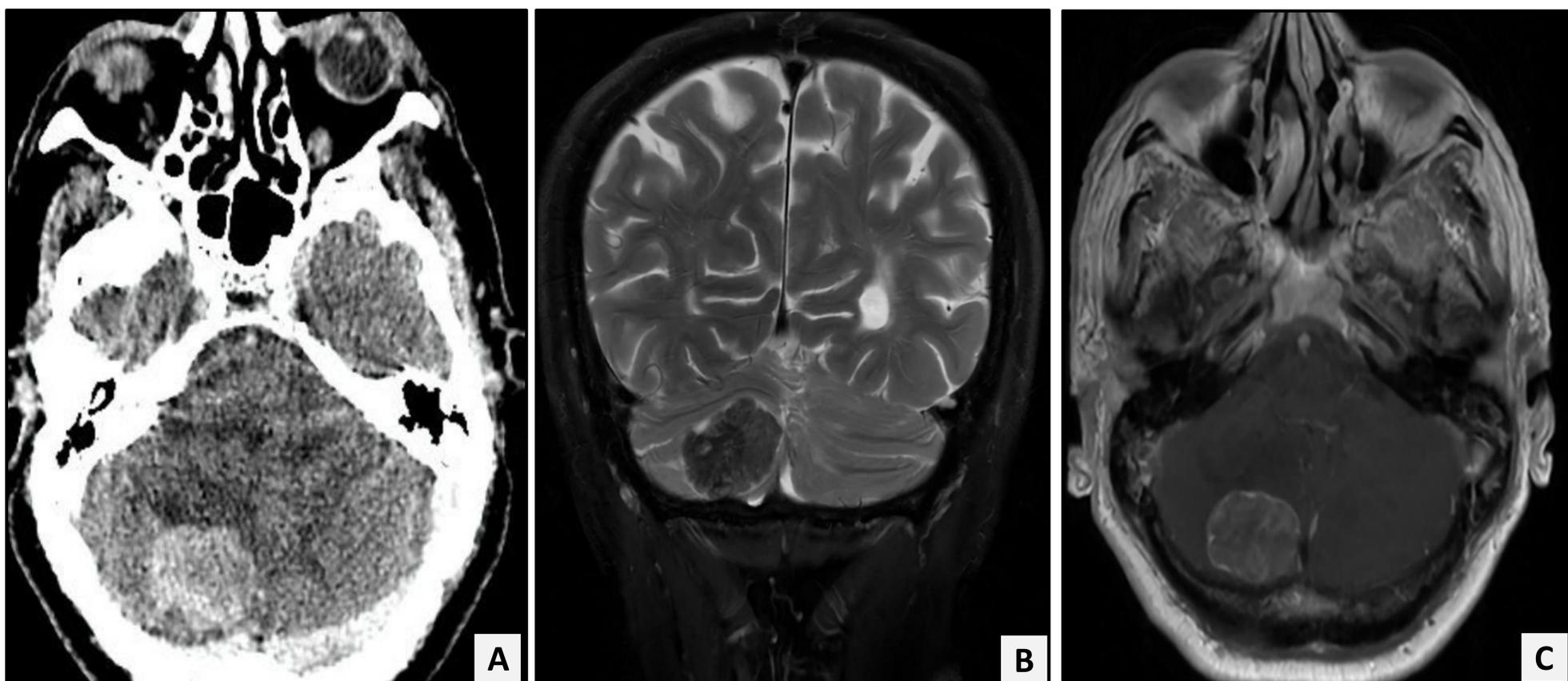


Fig. 1.1 Varón de 72 años que acude a urgencias por cefalea con signos de alarma. Se realiza **TC urgente con contraste i.v (+C)** (A) en el que se evidencia un nódulo sólido intraaxial de 2,8 cm en el hemisferio cerebeloso derecho con leve edema perilesional, efecto de masa local y realce heterogéneo. En el **estudio de RM** la lesión presenta marcada hiposeñal T2 (B; imagen coronal T2 FSE) y un realce escaso y heterogéneo (C; imagen axial T1 +C).



Fig. 1.2. Ante las características globales de la lesión anterior, se sugiere la posibilidad de metástasis única. Se realiza **TC abdomino-pélvico + C (D)**, identificando un engrosamiento concéntrico y mamelonado de la pared cecal con estriación de la grasa adyacente, sugestivo de neoplasia a dicho nivel.

PATOLOGÍAS NEOPLÁSICAS-PARANEOPLÁSICAS

FACOMATOSIS

Grupo de patologías que afectan de forma característica a **estructuras ectodérmicas** (piel, sistema nervioso central (SNC), periférico (SNP) y ojos). Dentro de sus manifestaciones, se incluyen múltiples neoplasias con desarrollo tanto en el neuroeje como en el abdomen. Revisaremos aquellas facomatosis que se manifiestan a ambos niveles.

ESCLEROSIS TUBEROSA (ET)

MANIFESTACIONES



Tubers (sub)corticales (focos de hiperseñal T2) (fig. 3.C), **hamartomas subependimarios** (<1cm) (fig. 2), **astrocitomas subependimarios de células gigantes** (> 1cm, señal variable, +/- calcifican, realzan, típicos adyacentes al foramen de Monro) (fig. 3.A), **anomalías de la migración neuronal** (fig. 3.B).



Angiomiolipomas (lo + frecuente) (fig. 4). Otros: cáncer de células renales, quistes renales, adenomas pancreáticos, esplénicos, hepáticos.

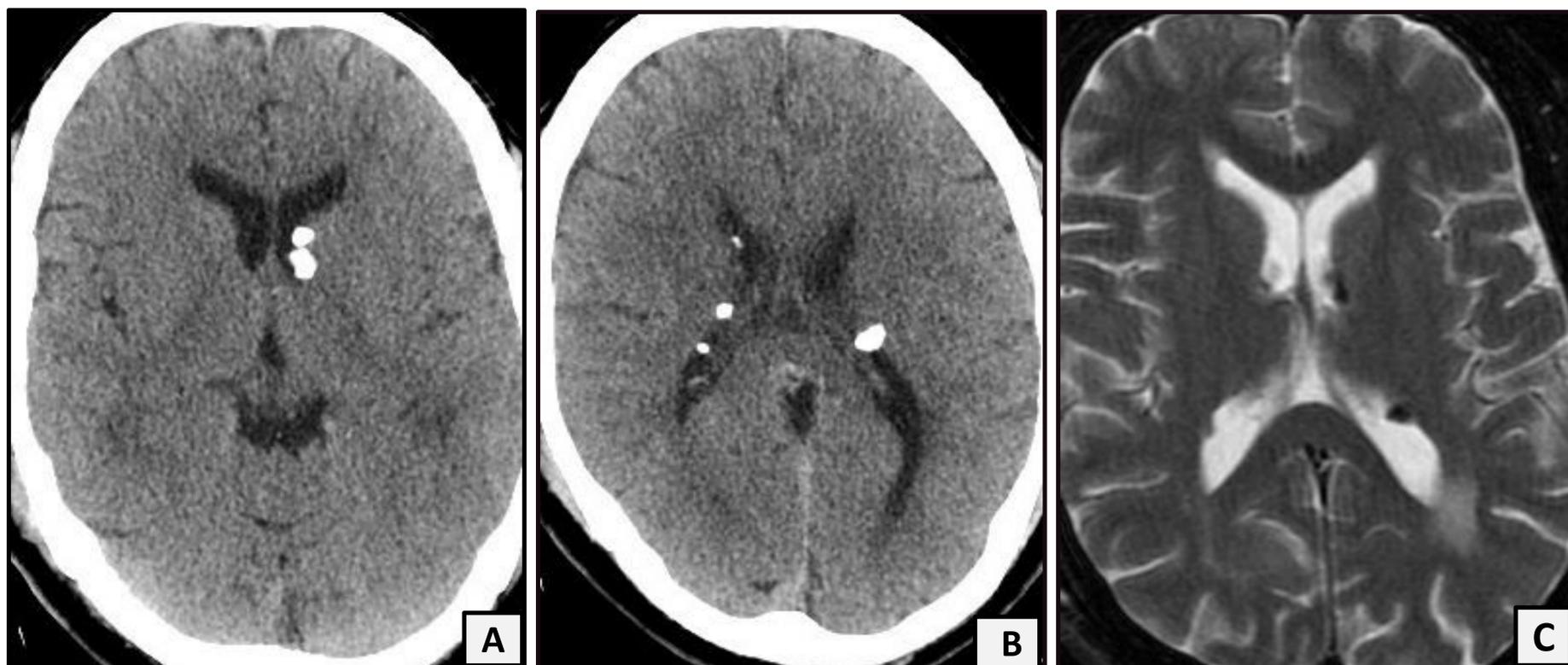


Fig. 2. Estudio de paciente con ET. Se incluyen dos imágenes axiales de TC de cráneo sin contraste (A, B) y una imagen axial de RM cerebral T2 FSE (C). Hamartomas subependimarios calcificados.

ESCLEROSIS TUBEROSA (ET)

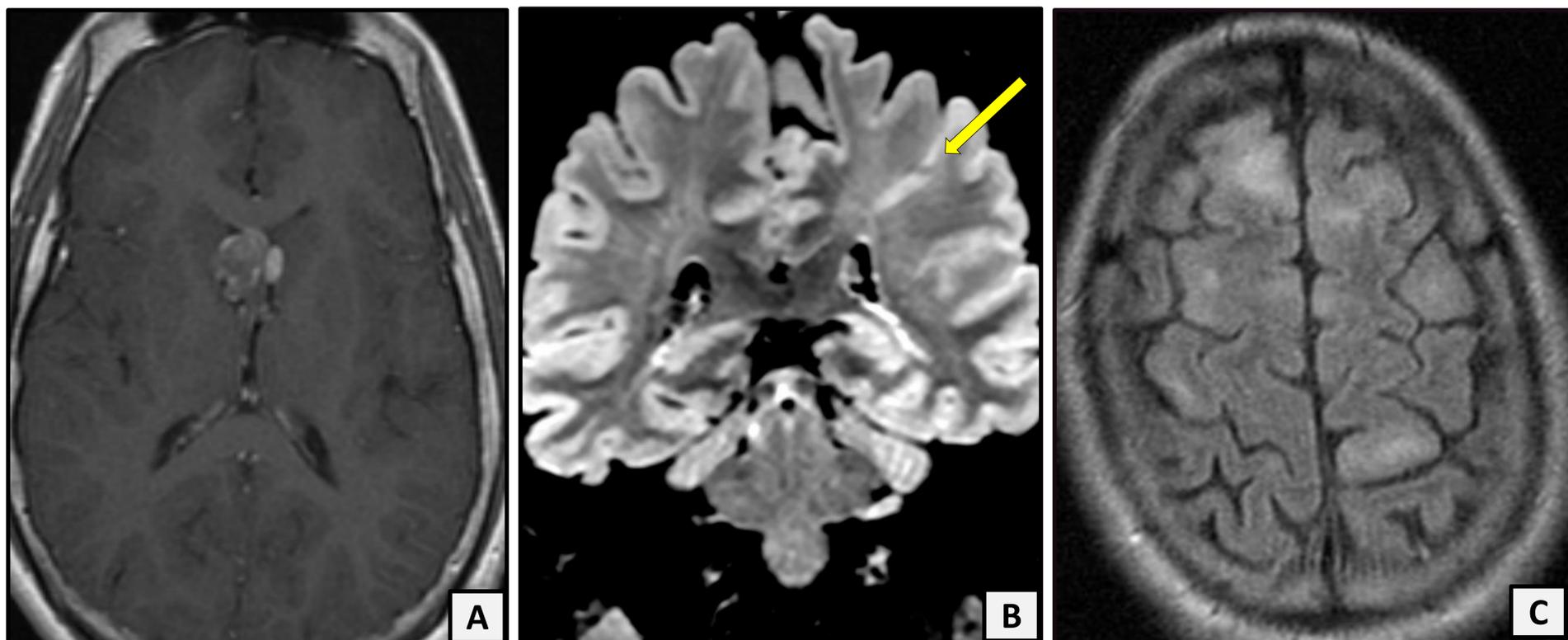


Fig. 3. Estudio de pacientes con ET. Se incluyen tres imágenes de RM cerebral, axial T1+C (A), reconstrucción coronal de FLAIR 3D (B) y axial T2 FLAIR (C). A) Astrocitomas subependimarios de células gigantes. B) Bandas radiales en sustancia blanca subcortical, la más prominente parietal izquierda. C) Hamartomas subcorticales bihemisféricos.

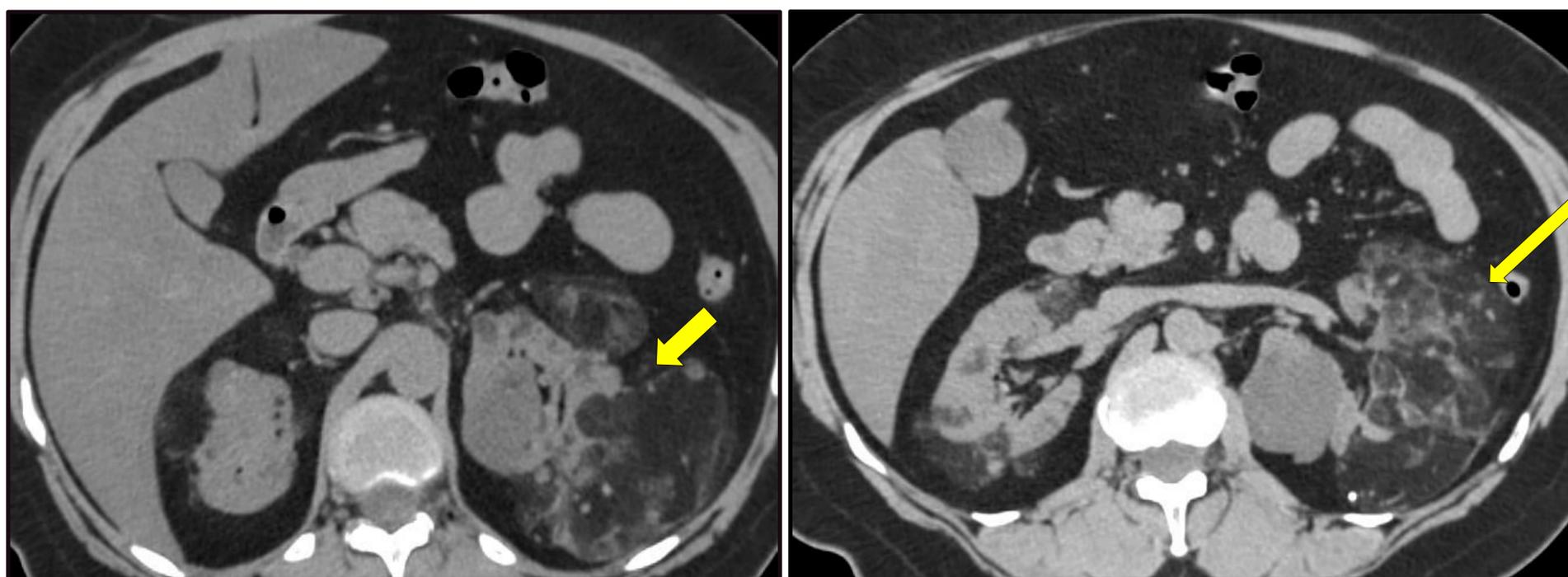


Fig. 4. Imágenes de TC de abdomen + C en plano axial. Paciente con antecedente de ET. Se evidencian múltiples angiomiolipomas renales bilaterales coalescentes, el más prominente en el riñón izquierdo (flechas amarillas), así como algunos quistes.

FACOMATOSIS

NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1 (NF-1)

MANIFESTACIONES



Neurofibromas plexiformes (imagen en diana: centro hipo y periferia hiperT2) (fig. 5.A, fig. 5.B), **displasia del ala esfenoidal** (alteración de la morfología del ala: hipoplasia/ausencia, ampliación de la fosa craneal media, etc.) (fig. 5.A, fig. 5.B), **glioma del II par craneal (PC)** (engrosamiento del II PC con señal y realce variables) (fig. 5), gliomas de bajo grado parenquimatosos, ectasia dural, alteraciones vasculares.



Neurofibromas (fig. 6.A; fig. 6.C), **tumores neuroendocrinos (TNE)** (hipervasculares respecto al parénquima pancreático) (fig. 11), **feocromocitomas** (grandes, >10 UH TC, hiperT2 en RM, hipervasculares), **tumores GIST** (lesiones exofíticas submucosas en el tracto gastrointestinal) (fig. 6.B).

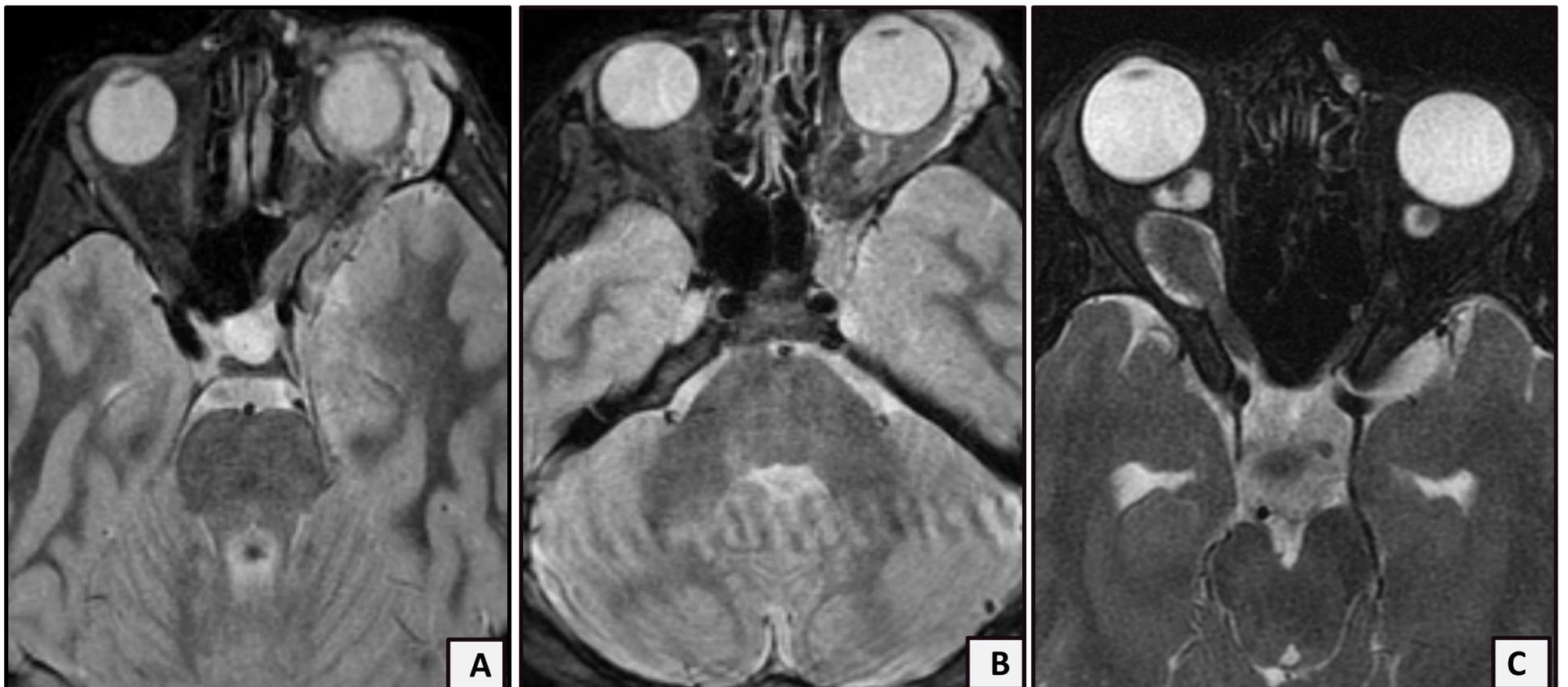


Fig. 5. Imágenes de RM cerebral axial STIR (A, B) y axial T2 FS (C) en paciente con NF-1. A y B) Neurofibroma plexiforme orbitario izquierdo, glioma del II PC izquierdo y displasia esfenoidal izquierda. C) Glioma del II PC derecho.

NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1 (NF-1)

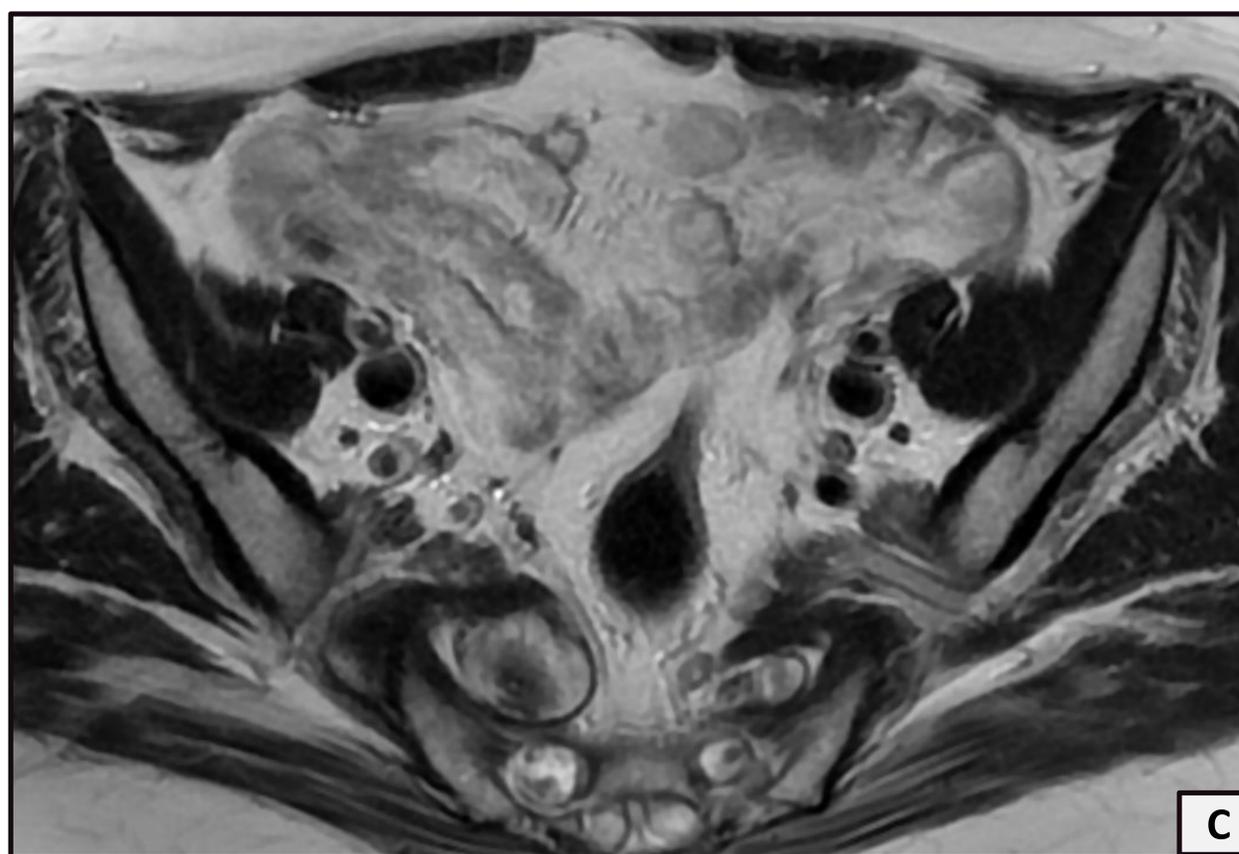
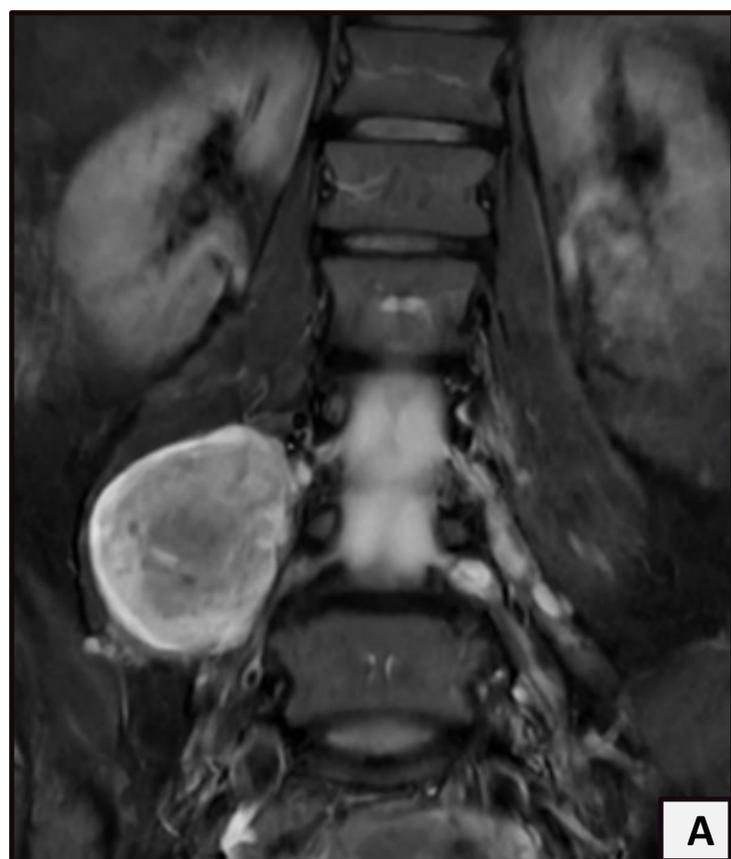


Fig. 6. Estudio en pacientes con NF-1. RM de columna lumbar coronal STIR (A), imagen axial de TC de abdomen + C (B) y RM de pelvis axial T2 Propeller (C). A) Neurofibromas lumbares bajos bilaterales (signo de la diana). B) Masa exofítica dependiente del fundus gástrico en relación con tumor GIST. C) Neurofibromas sacros bilaterales (signo de la diana).

FACOMATOSIS

SÍNDROME DE VON-HIPPEL-LINDAU (VHL)

MANIFESTACIONES



Hemangioblastoma (Hb) cerebeloso (lo más frecuente; típicamente multifocales, de aspecto quístico, con un polo sólido con realce) (fig. 7), hemangioblastoma espinal (suelen asociarse a la presencia de Hb cerebeloso) (fig. 9.B) y retiniano.

Tumores del saco endolinfático (erosivos, calcifican; señal y realce en RM heterogéneo) (fig. 8)



Cáncer de células renales (CCR) (lo más frecuente: realce intenso y heterogéneo, con áreas quísticas/necróticas) (fig. 9.B), quistes renales, quistes pancreáticos (fig. 9.A), **TNE pancreáticos, feocromocitomas, cistoadenoma epididimario.**



Fig. 7. Paciente con síndrome de VHL que debuta con vértigo y nistagmo vertical. Imagen axial de TC de cráneo + C (A). RM cerebral incluyendo secuencia T2 FSE en plano axial (B) y reconstrucción coronal de T1 + C (C). Hemangioblastoma cerebeloso derecho.

SÍNDROME DE VON-HIPPEL-LINDAU (VHL)

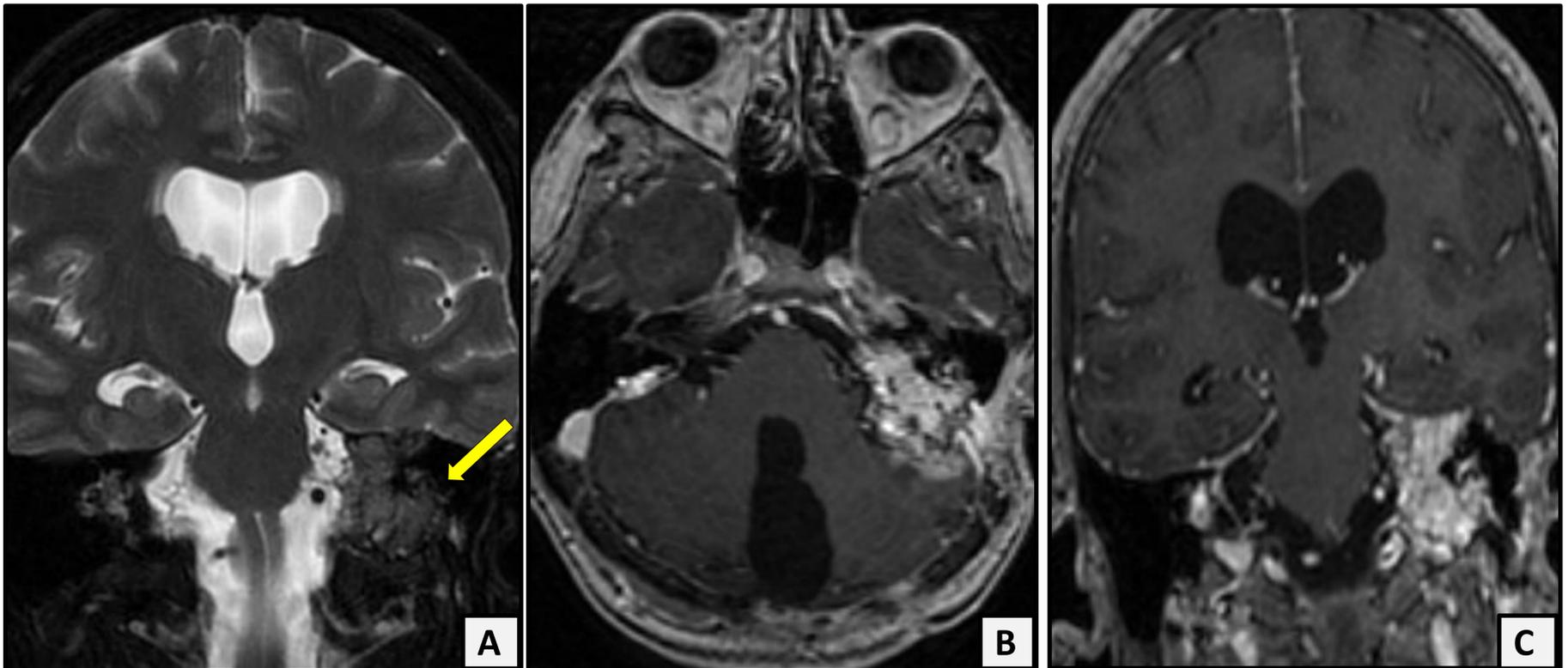


Fig. 8. RM cerebral. Imágenes en plano coronal de secuencia T2 FSE (A) y axial (B) y coronal T1 +C (C) en paciente con síndrome de VHL. Tumor del saco endolinfático bilateral, más prominente izquierdo, con señal T2 heterogénea (A) e intenso realce (B y C). Craneotomía suboccipital con área de malacia cerebelosa residual por antecedente de hemangioblastoma (B).

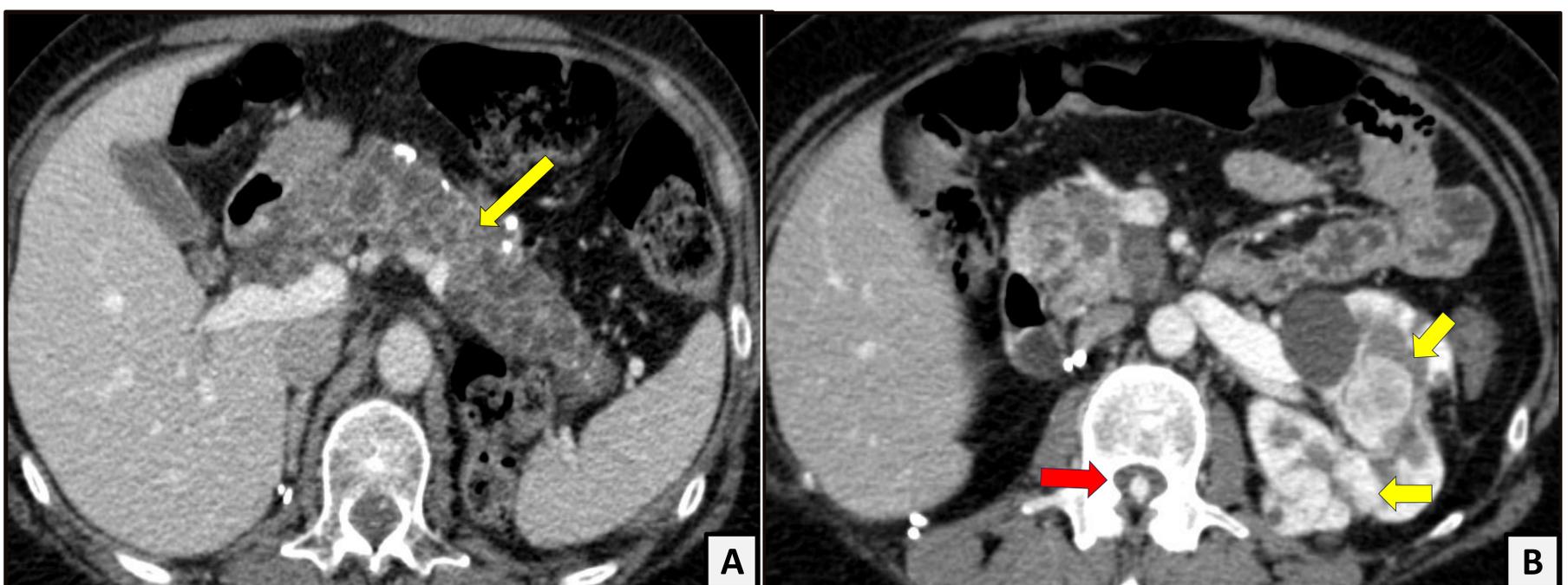


Fig. 9. TC axial de abdomen + C en paciente con síndrome de VHL. Incontables quistes pancreáticos verdaderos / cistoadenomas pancreáticos (A). Nefrectomía derecha (B). En el mesorriñón izquierdo (B; flechas amarillas) existen varios nódulos con realce heterogéneo compatibles con cáncer de células renales. En el canal espinal se observa una lesión hipervasculosa intraaxial sugestiva de hemangioblastoma espinal (B; flecha roja).

PATOLOGÍAS NEOPLÁSICAS-PARANEOPLÁSICAS

SÍNDROME MEN 1

CAUSA	Síndrome neoplásico endocrino. HAD. Mutación gen MEN1.
CLÍNICA	Hiperparatiroidismo primario (95%) , angiofibromas faciales, hiperprolactinemia, déficits visuales, etc.
MANIFESTACIONES	
	Adenoma hipofisario (micro < 10 mm, macro > 10 mm). RM: en general, hipo T1 respecto al resto de la glándula (pre- y post-administración de contraste). T2 variable (80% prolactinomas -> hiperT2) (fig. 10, fig. 12). Adenomas paratiroides (Eco: hipoecoicas, bien definidas, hipervasculares (fig. 13); RM: hipo T1, hiper T2).
	TNE enteropancreáticos (fig. 11), adenomas suprarrenales no funcionantes, tumores adrenales, tumores carcinoides.



Fig. 10. RM cerebral. Imagen coronal T1 +C. Microadenoma hipofisario en paciente con síndrome MEN 1 (flecha amarilla).



Fig. 11. Imagen axial de TC de abdomen +C, fase arterial, en paciente con síndrome MEN 1. Nódulo hipervascolar de 2 cm en la cabeza del páncreas compatible con tumor neuroendocrino (flecha amarilla).

SÍNDROME MEN 1

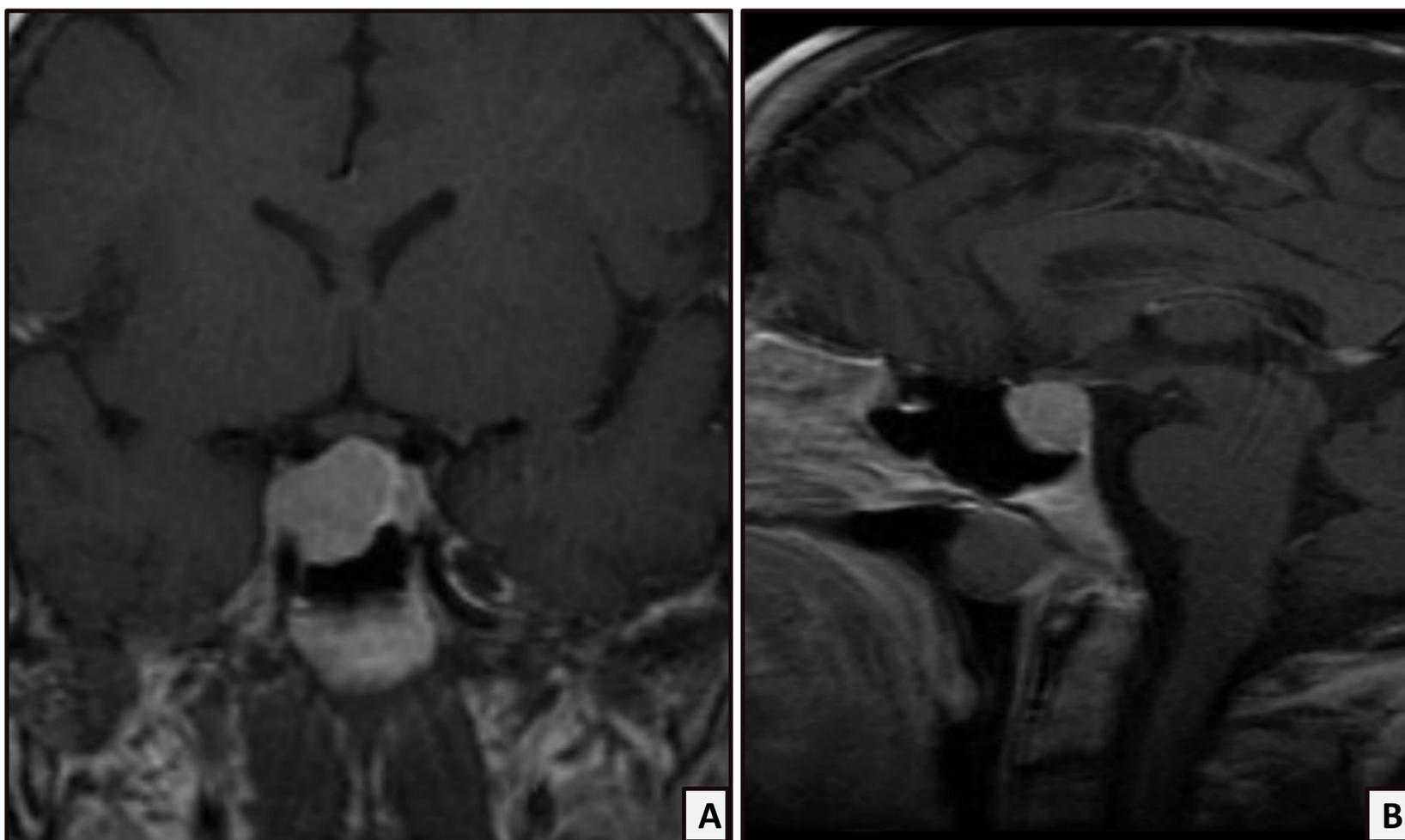


Fig. 12. RM cerebral. Imagen coronal (A) y sagital (B) T1 +C en paciente con síndrome **MEN 1**. Se evidencia un macroadenoma hipofisario (> 1cm) con extensión parcial supraselar.

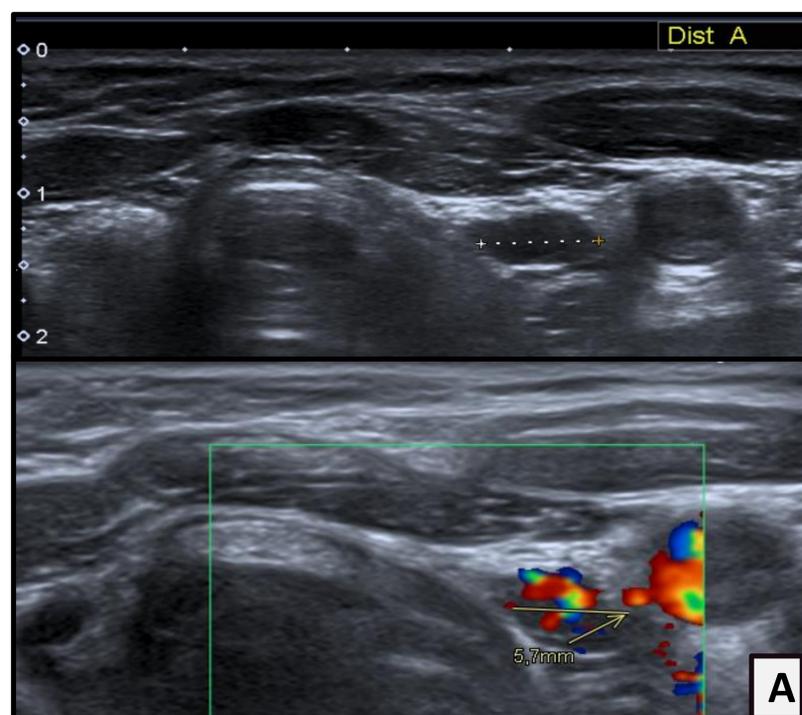


Fig. 13. Hiperparatiroidismo primario en paciente con síndrome **MEN 1**. Imágenes axiales de ecografía (A) y PET-TC con **18F-Colina** (B). Adenoma paratiroideo izquierdo.

PATOLOGÍAS NEOPLÁSICAS-PARANEOPLÁSICAS

ENCEFALITIS LÍMBICA (EL)

Dentro el espectro de síndromes paraneoplásicos que afectan al neuroeje, nos centraremos en la encefalitis límbica.

CAUSA	Síndrome autoinmune / paraneoplásico. Anticuerpos onconeurales (anti-Hu, anti-Ma/Ma2, anti rNMDA, anti-Yo).
CLÍNICA	Alteraciones del comportamiento, cognitivas, etc. Crisis epilépticas, disminución del nivel de consciencia.
MANIFESTACIONES	
	<ul style="list-style-type: none"> • Agudo: hiperseñal T2/FLAIR en lóbulo temporal medial (fig. 14.B; fig. 15.A), parietal, frontal –giro cingulado, tálamo, GGBB, cerebelo. <ul style="list-style-type: none"> • Anti-rNMDA: la mayor parte presentan una RM normal o inespecífica (fig. 14.A). • Anti-Hu: encefalitis límbica / encefalomielitis / neuropatía periférica • Anti-Ma/Ma2: encefalitis límbica / tronco encefálico • Crónico: atrofia hipocampal o global (fig. 15.B).
	<ul style="list-style-type: none"> • Anti-rNMDA: tumor ovárico. ¡BUSCA EL TERATOMA! (60% EL anti-rNMDA →teratoma) (fig. 16; fig. 17.C y fig. 17.D) • Anti-Hu: tumores neuroendocrinos. • Anti-Ma / anti Ma-2: tumor testicular.

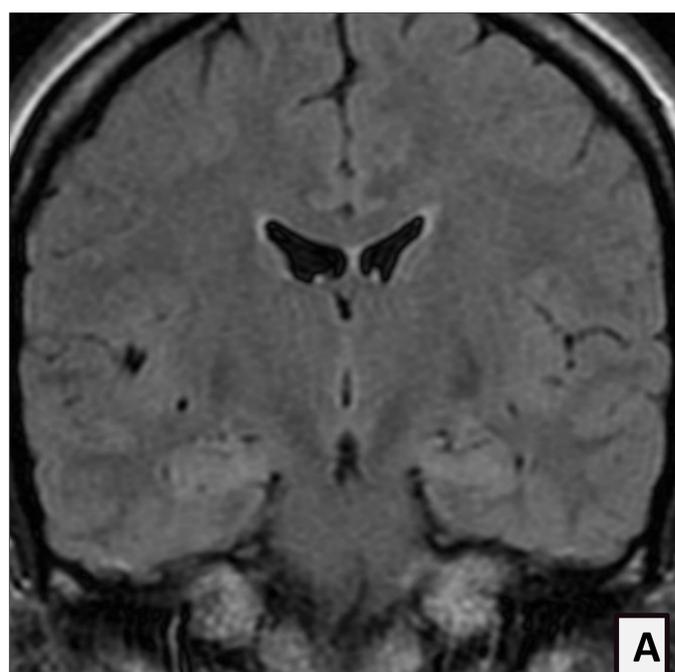


Fig. 14. RM cerebral. Coronal T2 FLAIR de dos pacientes con sospecha clínica de encefalitis límbica. A) Estudio de RM dentro de la normalidad. **B)** Hiperseñal asimétrica de ambos hipocampos (mayor izquierda; *flecha amarilla*).

ENCEFALITIS LÍMBICA (EL)

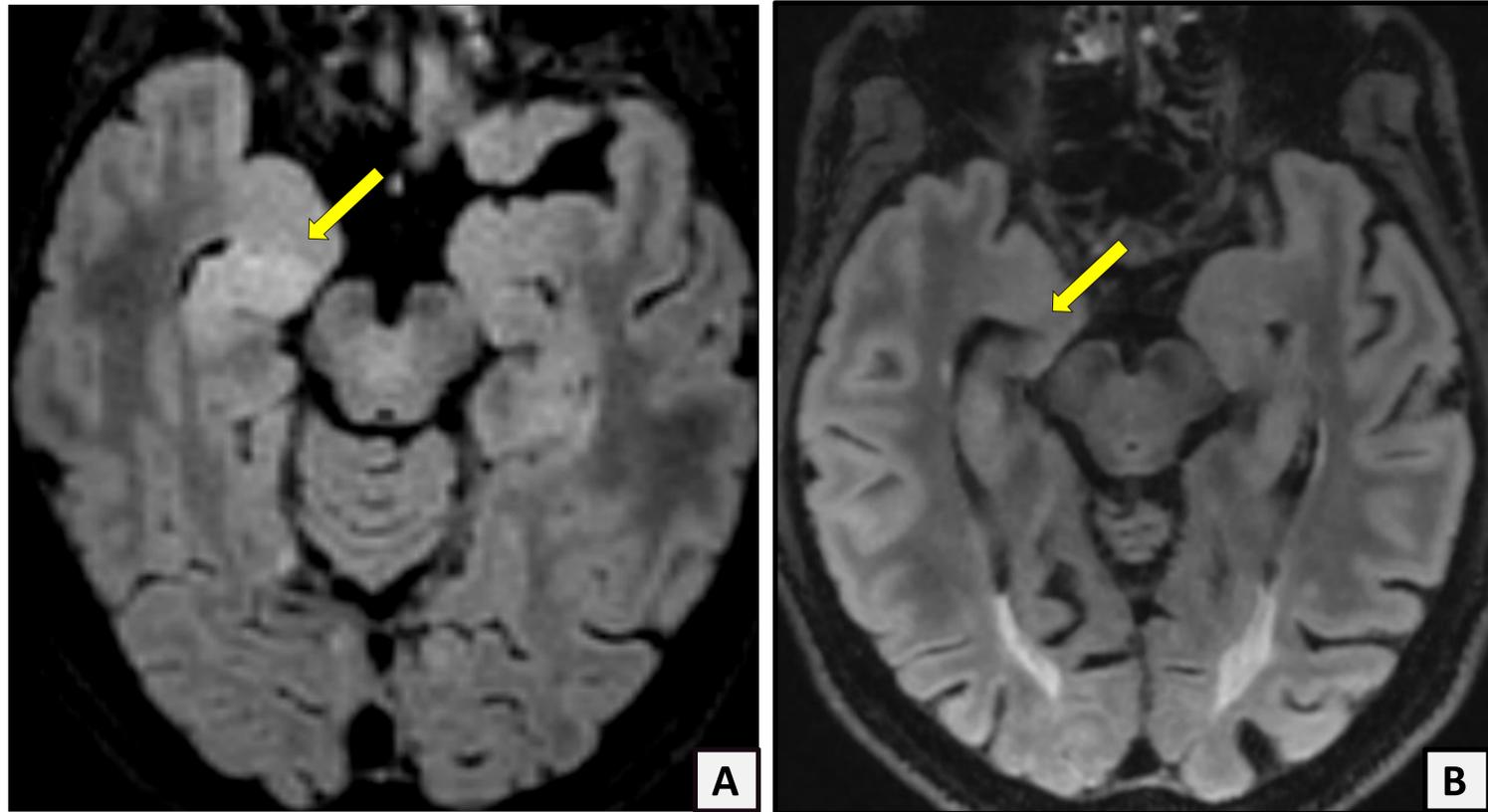
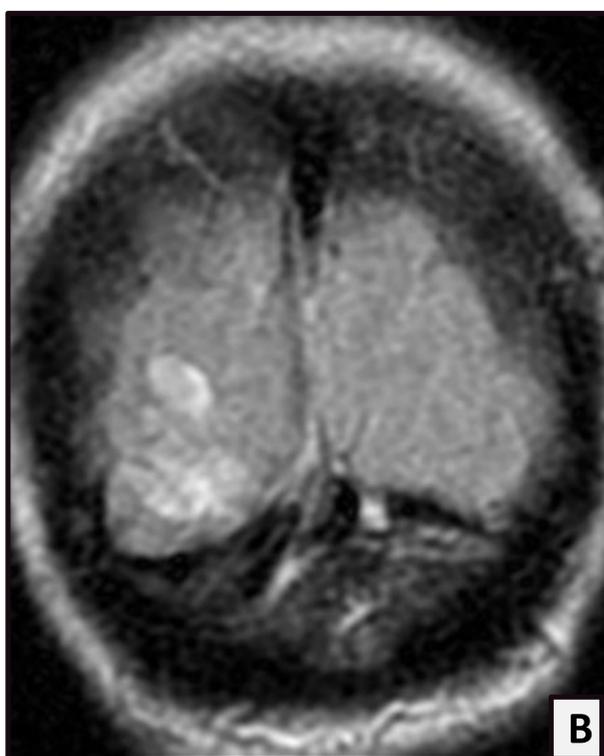


Fig. 15. RM cerebral de paciente con encefalitis límbica. Imágenes en plano axial de secuencia T2 FLAIR. Hiperintensidad de señal del hipocampo derecho (A). En el control anual (B) se observa pérdida de la hiperseñal hipocampal derecha con atrofia del mismo, especialmente de la cabeza.



Fig. 16. Imagen de TC axial de pelvis + C. Masa pélvica heterogénea con atenuación grasa, partes blandas y calcio en relación con teratoma.

ENCEFALITIS LÍMBICA (EL)



Y, a veces, hacen un poco lo que quieren...

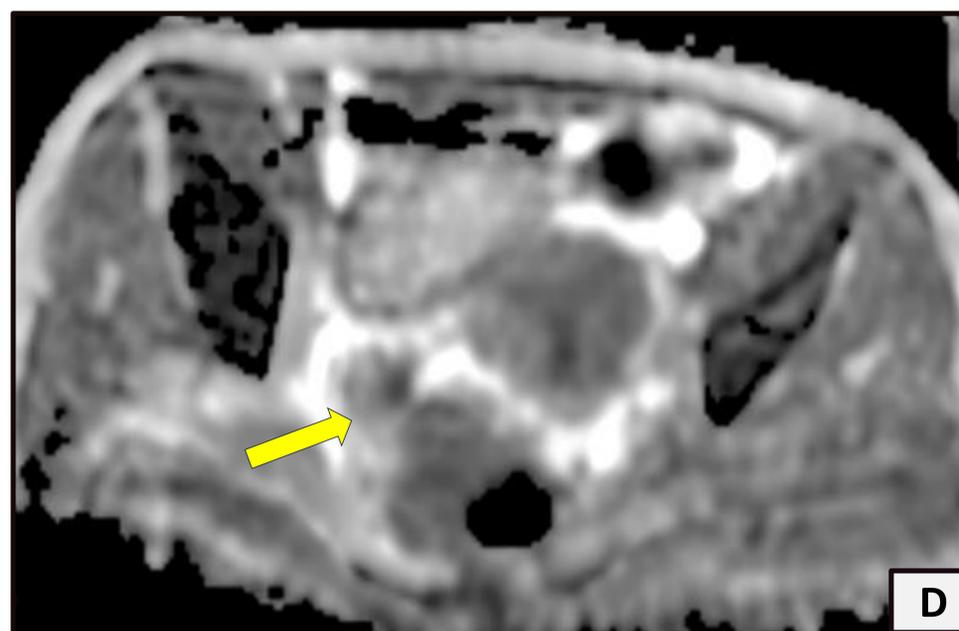
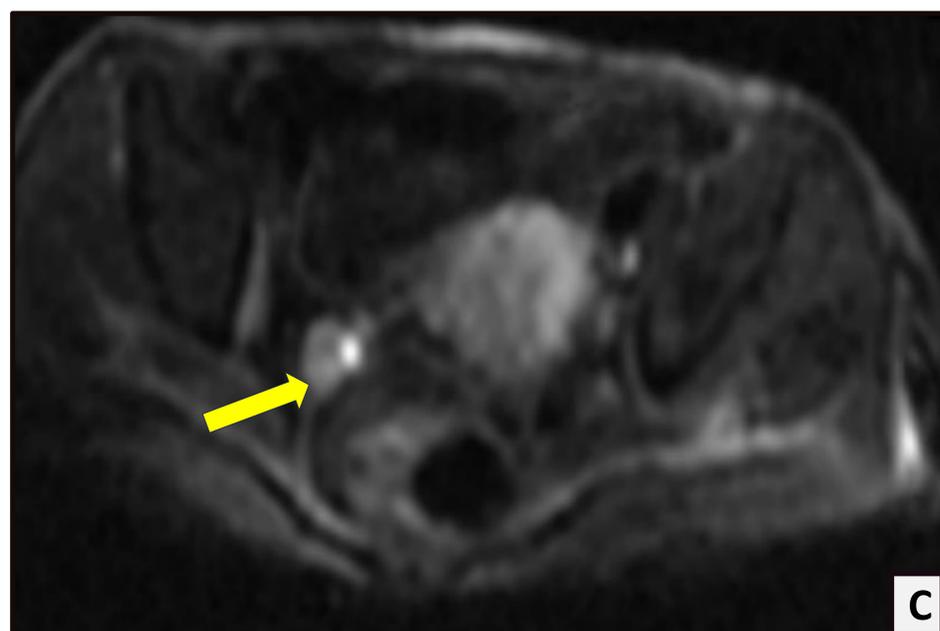


Fig. 17. RM cerebral con imágenes axial (A) y coronal FLAIR (B). RM de abdomen con imagen axial de DWI (C) y mapa ADC (D). Mujer de 40 años con sospecha clínica de encefalitis límbica. Presenta un área cortical de hiperseñal T2 parasagital occipital derecha, inespecífica, sugestiva de síndrome de encefalopatía posterior reversible (A y B). Se realiza RM abdomino-pélvica (C y D), identificando únicamente un foco puntiforme con restricción de la difusión en el anejo derecho, por lo que se sugirió la posibilidad de quiste epidermoide. El estudio anatomopatológico determinó la presencia de un teratoma maduro quístico en la pieza de ooforectomía (dichos quistes pueden asociarse a la presencia de teratomas en los anejos).

PATOLOGÍAS NEOPLÁSICAS-PARANEOPLÁSICAS

En resumen...



Metástasis

Masas intraaxiales hipoT2/FLAIR +/- fosa posterior



NO TE OLVIDES DE LAS METÁSTASIS... MIRA LAS TRIPAS, BUSCA EL
ADENOCARCINOMA

ET

Hamartomas calcificados subependimarios, tubers corticales, anomalías de la migración neuronal...

PIENSA EN ET, BUSCA LOS ANGIOMIOLIPOMAS (SON BENIGNOS, PERO HAY QUE TENERLOS EN CUENTA PORQUE... ¡SANGRAN!) y **el CCR**

NF-1

Neurofibromas +/- displasia esfenoidal +/- glioma del II PC...

BUSCA EN EL ABDOMEN... PUEDEN PRESENTAR **VARIOS TIPOS DE TUMORES... y más neurofibromas.**

VHL

Lesión quística con polo sólido que realza en el cerebelo → Piensa más allá de las metástasis...



HEMANGIOBLASTOMA → REVISA EL ABDOMEN Y LOS TESTES

MEN 1

Hiperparatiroidismo primario + adenoma hipofisario...

BUSCA EL **TNE**

EL

Pese a una RM cerebral normal, si **anti-rNMDA (+)**...

BUSCA EL **TERATOMA** (aunque, a veces, estén escondidos).

ALTERACIONES METABÓLICAS

HEPATOPATÍA

DEPÓSITO DE MANGANESO

CAUSAS	<u>Fallo hepático crónico</u> (viral, alcohol, enf. por depósito, etc.).
CLÍNICA	Alteraciones neuropsiquiátricas, alteraciones de la coagulación, hipoproteinemia, ascitis, hemorragia digestiva alta, etc.
MANIFESTACIONES	
	Hiperintensidad de señal T1 en los globos pálidos (también: n. subtalámico, sustancia negra, etc.) por el depósito de manganeso (fig. 18).
	Hepatomegalia, bordes irregulares, hipertrofia del lóbulo caudado y del segmento lateral del lóbulo hepático izquierdo (LHI), atrofia del lóbulo hepático derecho (LHD) (fig. 19) y segmento medial del LHI. Signos de hipertensión portal –colateralidad, vena porta > 13 mm-.

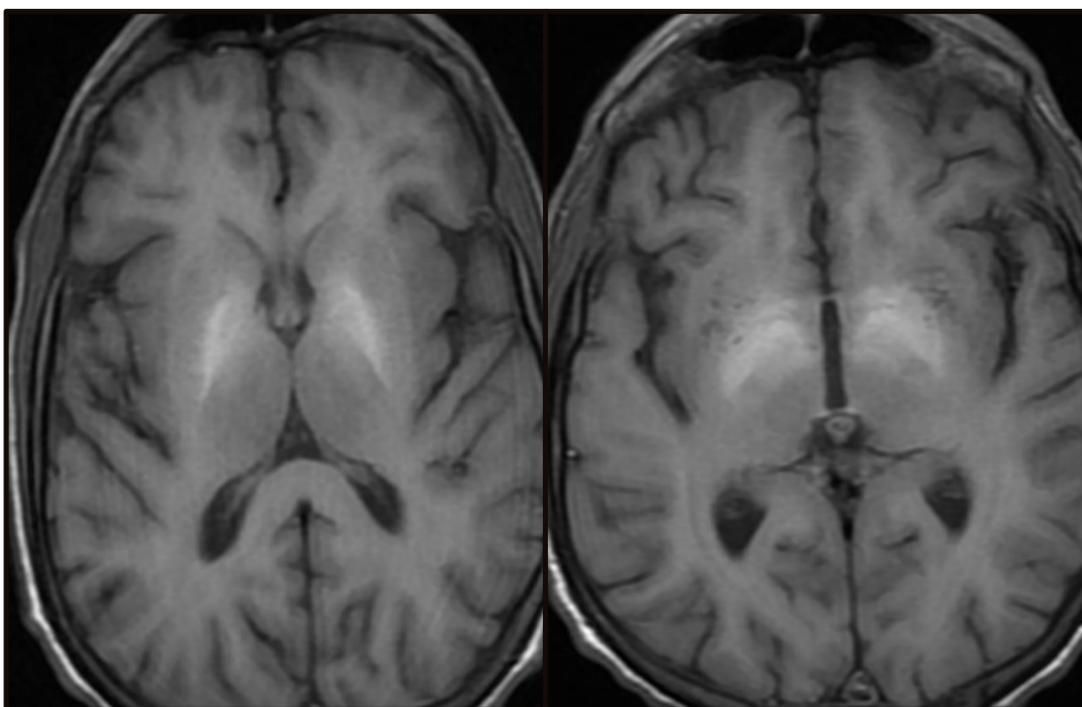


Fig. 18. RM cerebral. Imagen axial T1 FSE en paciente con hepatopatía crónica.



Fig. 19. TC de abdomen sin contraste. Imagen axial que muestra un hígado de aspecto cirrótico, esplenomegalia y ascitis.

HEPATOPATÍA

ENCEFALOPATÍA HIPERAMONÉMICA

CAUSAS	Hiperamonemia (fallo hepático agudo (FHA) (viral, fármacos, vascular, etc.) / crónico).
CLÍNICA	Alteraciones neuropsiquiátricas, asterixis, disminución del nivel de consciencia.
MANIFESTACIONES	
	Hiperseñal T2/FLAIR cortical (lo más frecuente: ínsula , frontal –giro cingulado-, tálamo, ganglios basales) (fig. 20.A). +/- restricción de la difusión si daño severo (fig. 20.B). Hiperseñal T1 cortical si necrosis cortical laminar. Hiperseñal T1 en globos pálidos si cirrosis.
	→ ESPECTROSCOPIA (fig. 21): aumento del complejo glutamina/glutamato (Glx) (<i>flecha amarilla</i>), disminución de colina (<i>flecha roja</i>) y mioinositol (<i>flecha azul</i>).
	Anodinos si no hepatopatía crónica previa; datos de hepatopatía crónica si es secundaria a una descompensación.

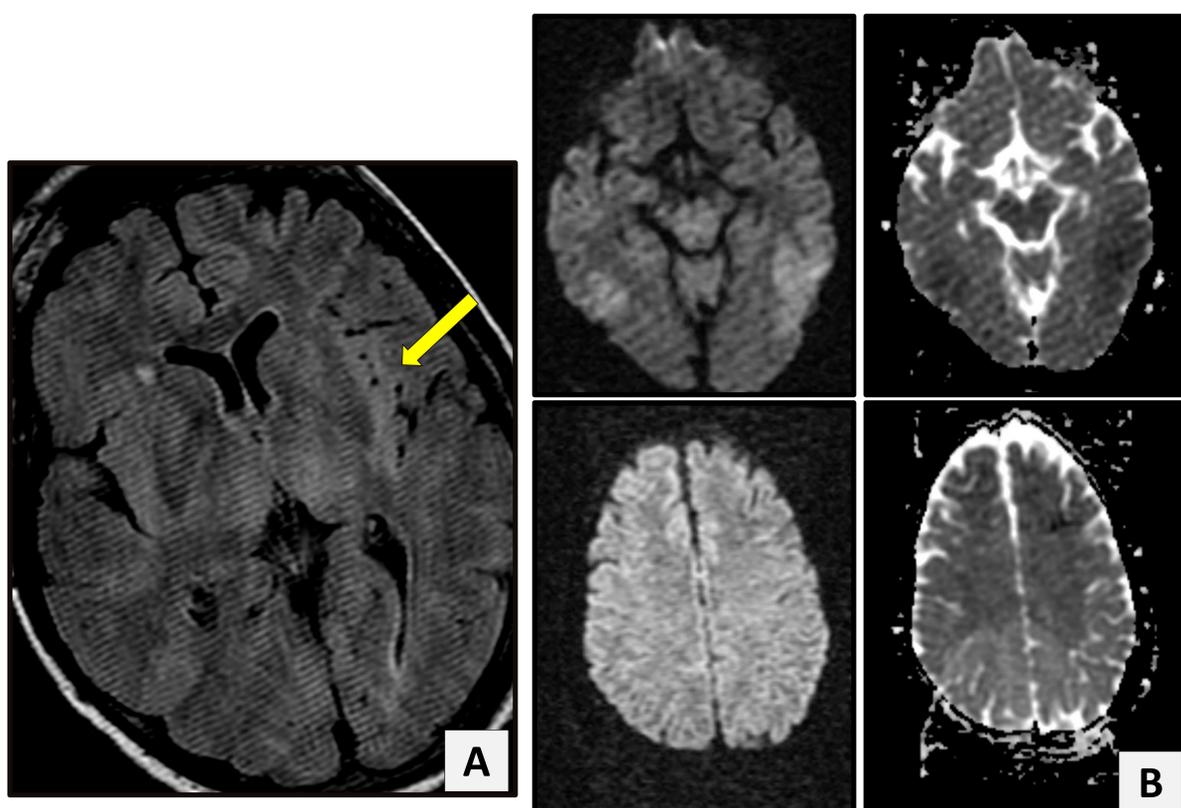


Fig. 20. RM cerebral en paciente con encefalopatía por FHA. Se incluye axial T2 FLAIR (A) y estudio de DWI y mapas ADC (B).

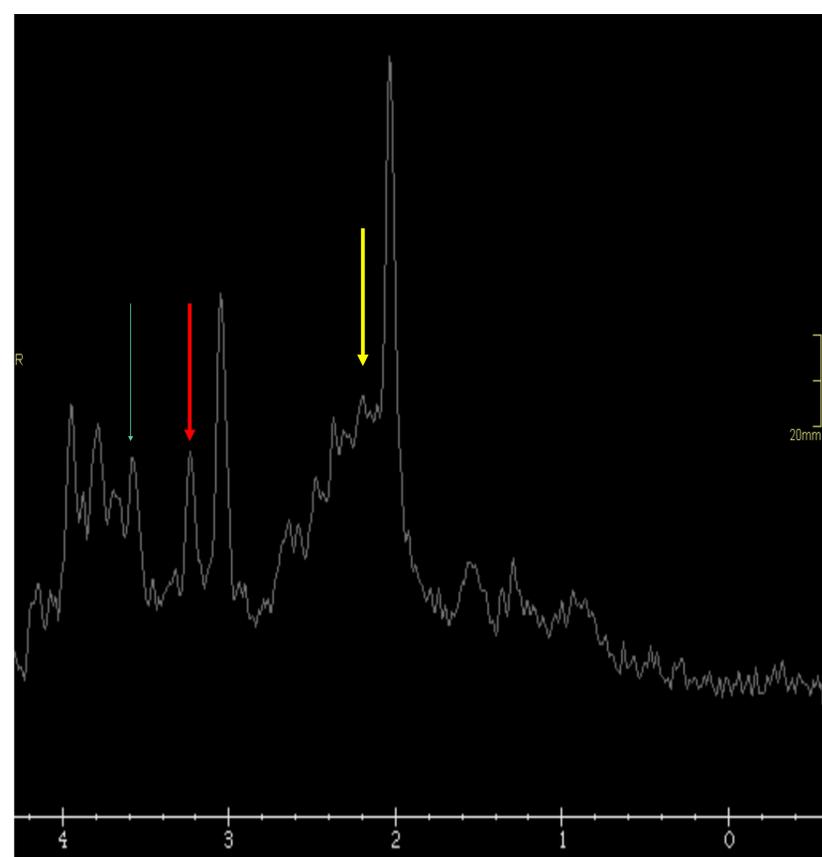
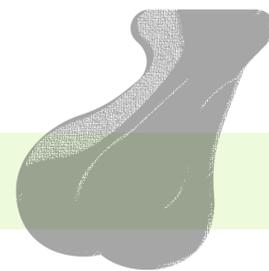


Fig. 21. Espectroscopia de vóxel único con TE 35 msec en paciente con encefalopatía hepática.

ALTERACIONES METABÓLICAS

SOBRECARGA FÉRRICA



CAUSAS	Hemocromatosis primaria (HAD; gen HFE), hemosiderosis transfusional.
CLÍNICA	Cirrosis, hiperpigmentación, diabetes mellitus, hipogonadismo, artropatía
MANIFESTACIONES	
	“Hipófisis negra” : pérdida de señal de la adenohipófisis en secuencias T2 y T2* (fig. 23); no realza en T1 + C. Neurohipófisis respetada (hiperT1).
	Pérdida de señal a medida que aumenta el tiempo de eco (TE) empleado en la adquisición de la secuencia (fig. 24). Se deposita, principalmente, en: <ul style="list-style-type: none"> • Hemocromatosis primaria: hígado (fig. 22), páncreas, corazón, testículos • Hemosiderosis transfusional: hígado (fig. 22), bazo, médula ósea.

HEMOCROMATOSIS PRIMARIA

HEMOSIDEROSIS TRANSFUSIONAL

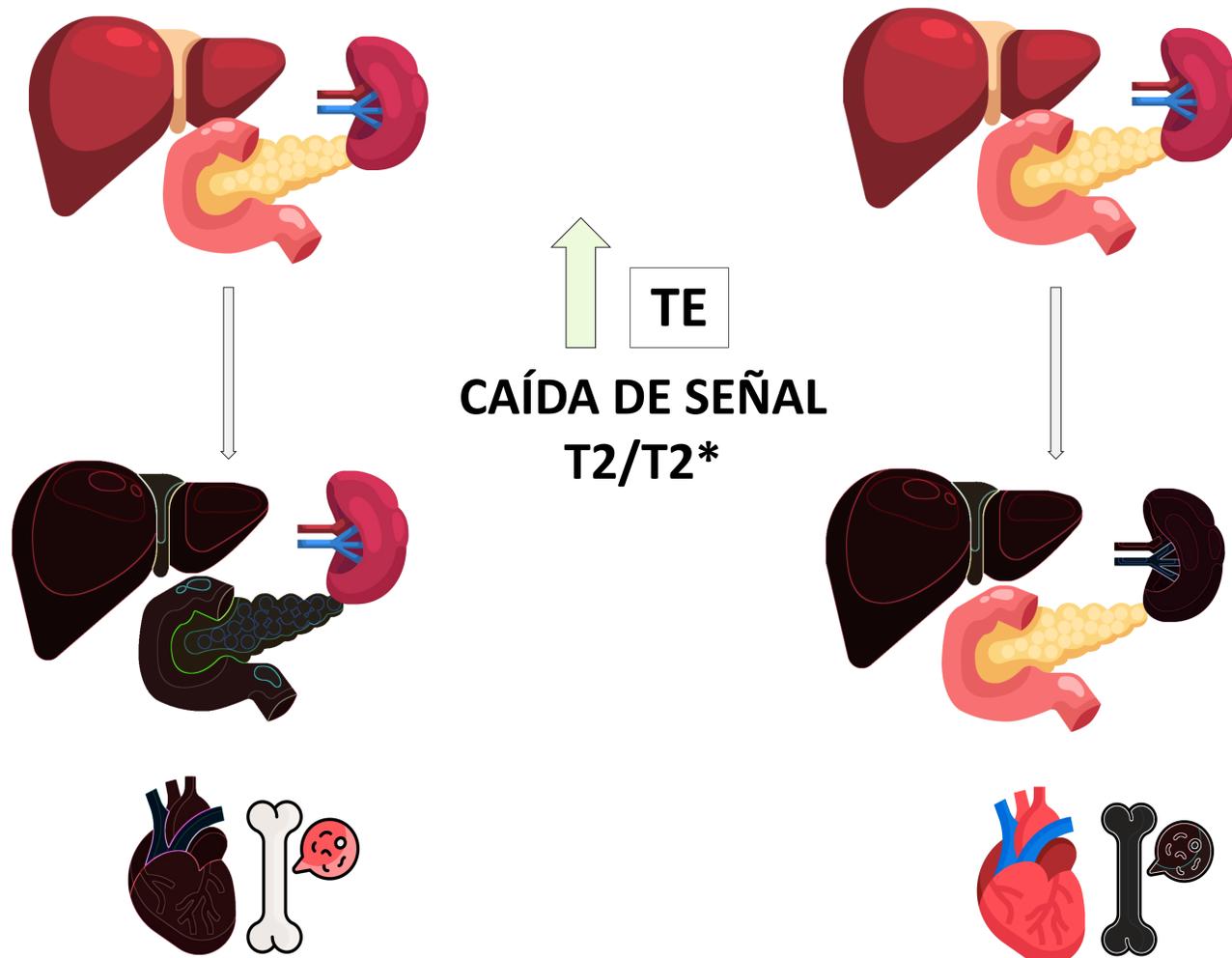


Fig. 22. Esquema ilustrativo. Hemocromatosis primaria vs hemosiderosis transfusional

SOBRECARGA FÉRRICA

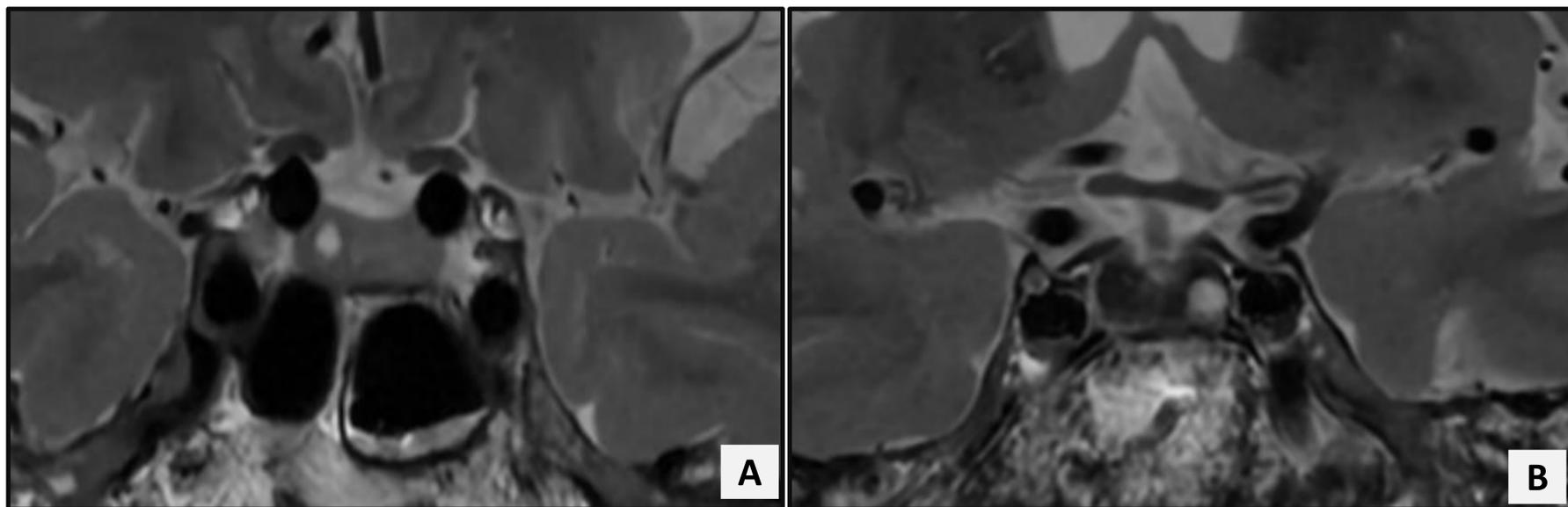


Fig. 23. RM hipofisaria. Imágenes en plano coronal de secuencia T2 FSE. Paciente sin sobrecarga férrica (A) vs paciente con “hipófisis negra” en el contexto de hemocromatosis (B).

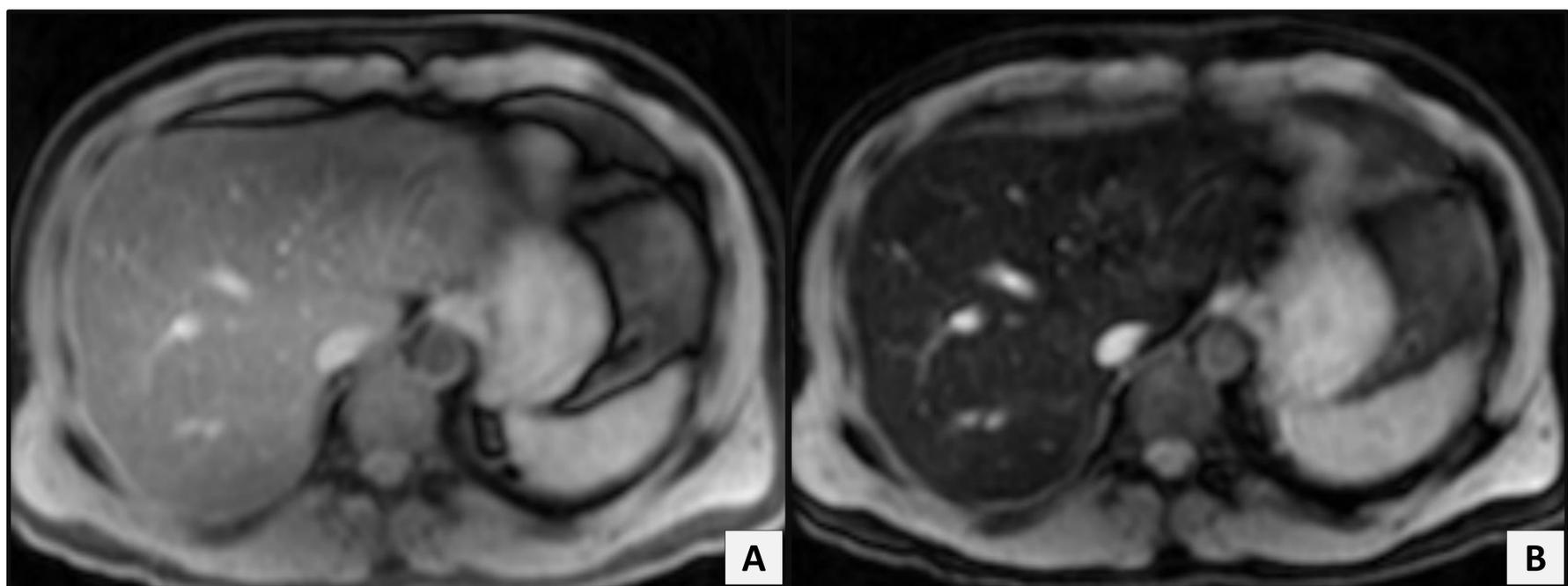


Fig. 24. RM abdominal. Imágenes axiales de secuencia MFGRE en paciente con hemosiderosis transfusional. Imagen A con TE 1,2 msec; imagen B con TE 6,7 msec.

PATOLOGÍAS INFLAMATORIAS-INFECCIOSAS

Grosso modo...

CAUSAS	Enfermedades sistémicas granulomatosas (infecciosas – tuberculosis, hongos- o no infecciosas –sarcoidosis, Erdheim-Chester, granulomatosis de Wegener-) o fibroinflamatorias (IgG4).
CLÍNICA	Diabetes insípida, cefalea, exoftalmos, parotiditis, dolor abdominal, etc.
MANIFESTACIONES	
	<p>Buscar engrosamiento / aumento de tamaño y realce de:</p> <ul style="list-style-type: none">• Meninges: masas extraaxiales (hipoT2) / hipertrofia paquimeníngea (fig. 25.1, fig. 31) / engrosamiento/realce leptomeníngeo (fig. 29), realce y engrosamiento de pares craneales.• Eje hipofisario-infundibular: aumento de tamaño, alt. señal, hiperrealce (fig. 30).• Órbitas: aumento de partes blandas (grasa, músculos extraoculares, masas extraconales) (fig. 25.1)• Glándulas salivales / lagrimales (engrosamiento, realce) (fig. 32).• Otras pistas: senos paranasales (fig. 25.1).
	<ul style="list-style-type: none">• Visceromegalias (fig. 25.2; fig. 34)• Nódulos / masas parenquimatosas expansivas (fig. 25.2, fig. 27, fig. 34)• Manguito de partes blandas retroperitoneal – perivascular (fig. 28.B; fig. 34)

Granulomatosis de Wegener

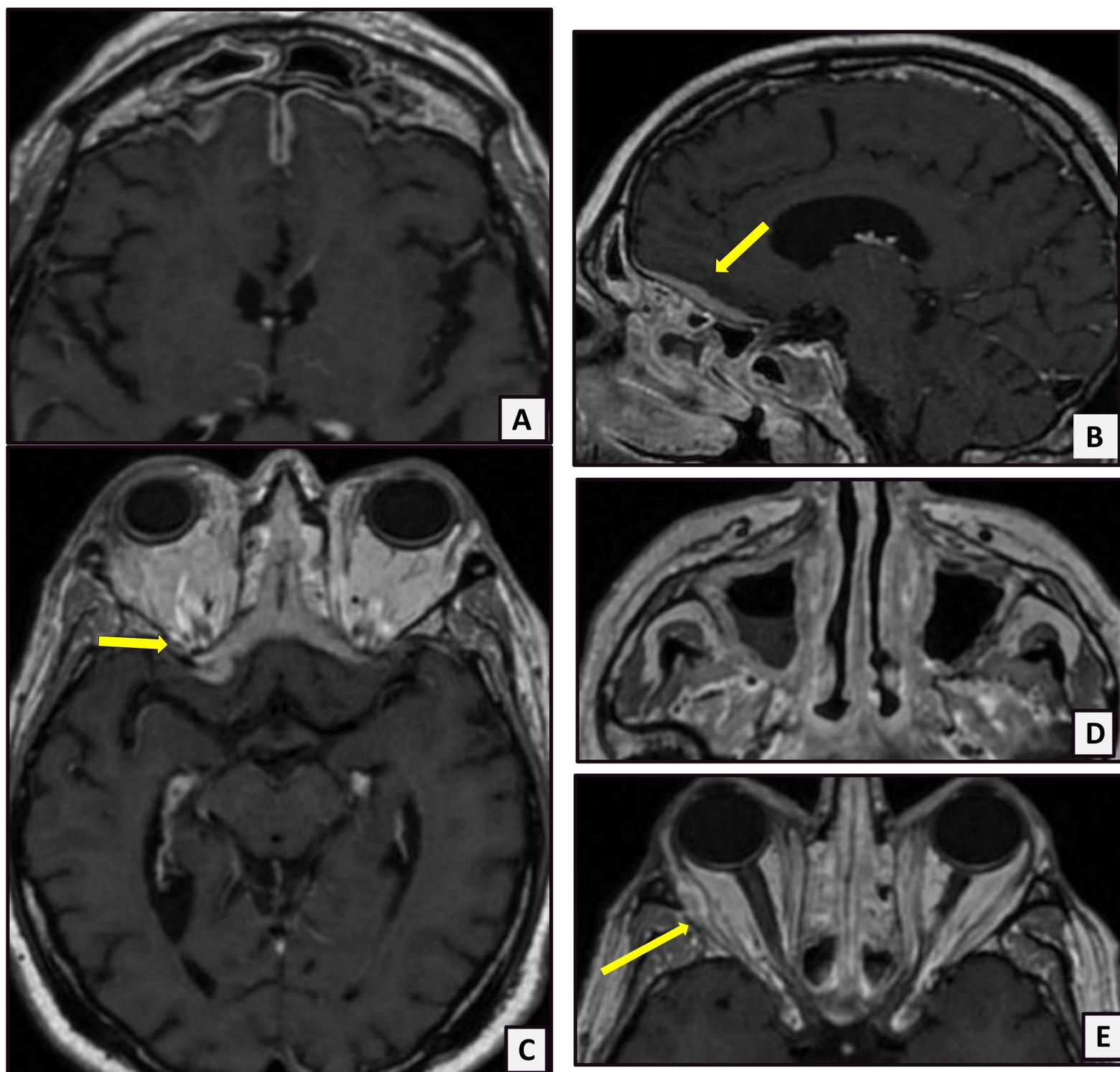


Fig. 25.1. Estudio de RM craneal en paciente con granulomatosis de Wegener. Secuencia T1 + C, incluyendo imágenes en plano axial (A, C, D, E) y sagital (B) que muestran un engrosamiento y realce paquimeníngeo en fosa craneal anterior, así como cambios por pansinusitis con resorción ósea, más prominentes en el seno maxilar derecho. Por otro lado, se identifica exoftalmos bilateral con aumento de partes blandas extraconal derecho adyacente a la pared lateral, en contacto con el músculo recto lateral.

Granulomatosis de Wegener

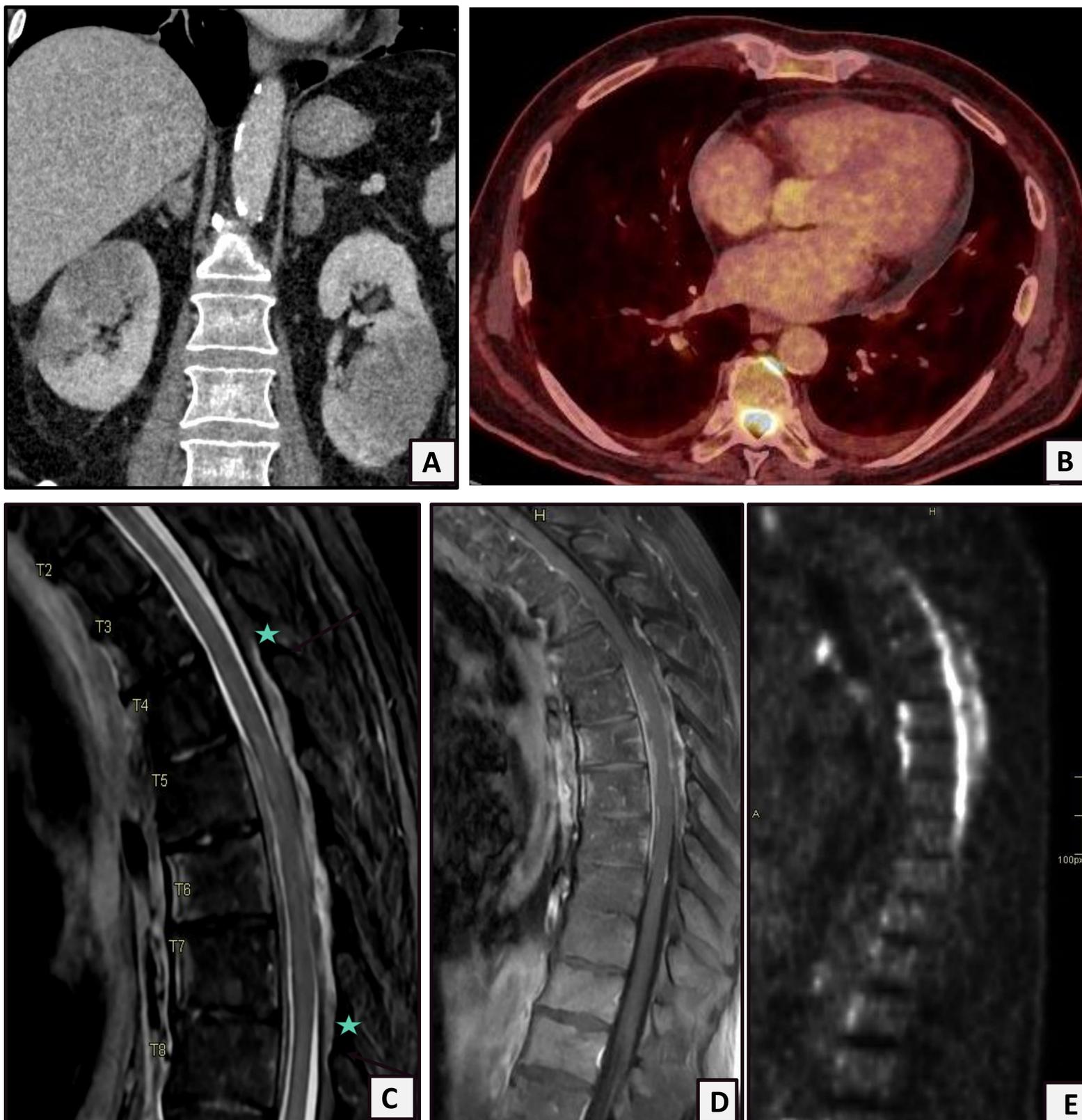


Fig. 25.2. Estudio de paciente con granulomatosis de Wegener (continuación de fig. 25.1). Se realizó TC de abdomen + C (A) en el que se identificaron varias lesiones expansivas de baja atenuación en ambos riñones y adrenales. Las lesiones renales captaban en el estudio de PET-TC con FDG realizado a posteriori (no así las adrenales); también se evidenció una importante captación en el canal raquídeo dorsal, de D4 a D8 (B, E). Posteriormente, se realizó un estudio de RM de la columna vertebral, confirmándose la presencia de un manguito de partes blandas intrarraquídeo con componente intra- y extradural, discretamente hipointenso en T2 (C) y con realce en la secuencia post-C (D).

Tuberculosis

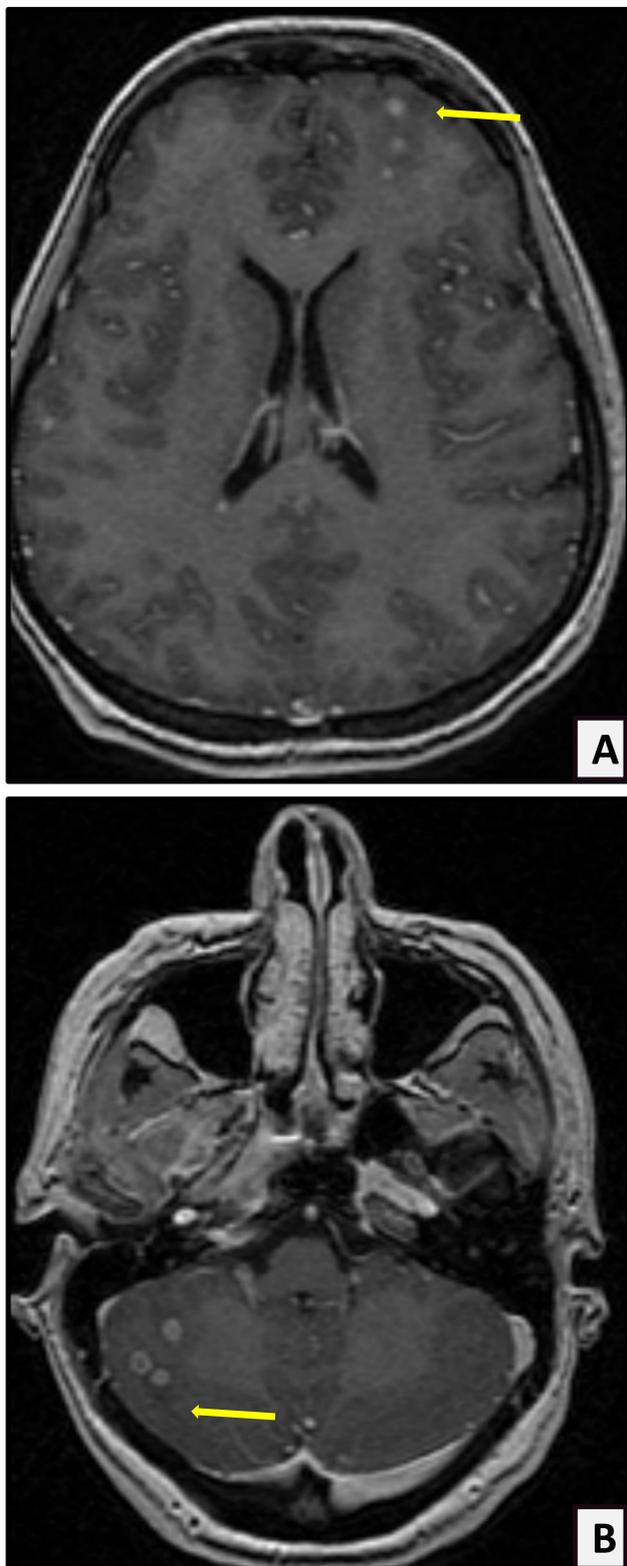


Fig. 26. RM cerebral axial T1 + C en paciente con neurotuberculosis. Múltiples nódulos córtico-subcorticales supratentoriales frontales izquierdos (A) e infratentoriales cerebelosos derechos (B) con realce periférico en relación con tuberculomas.

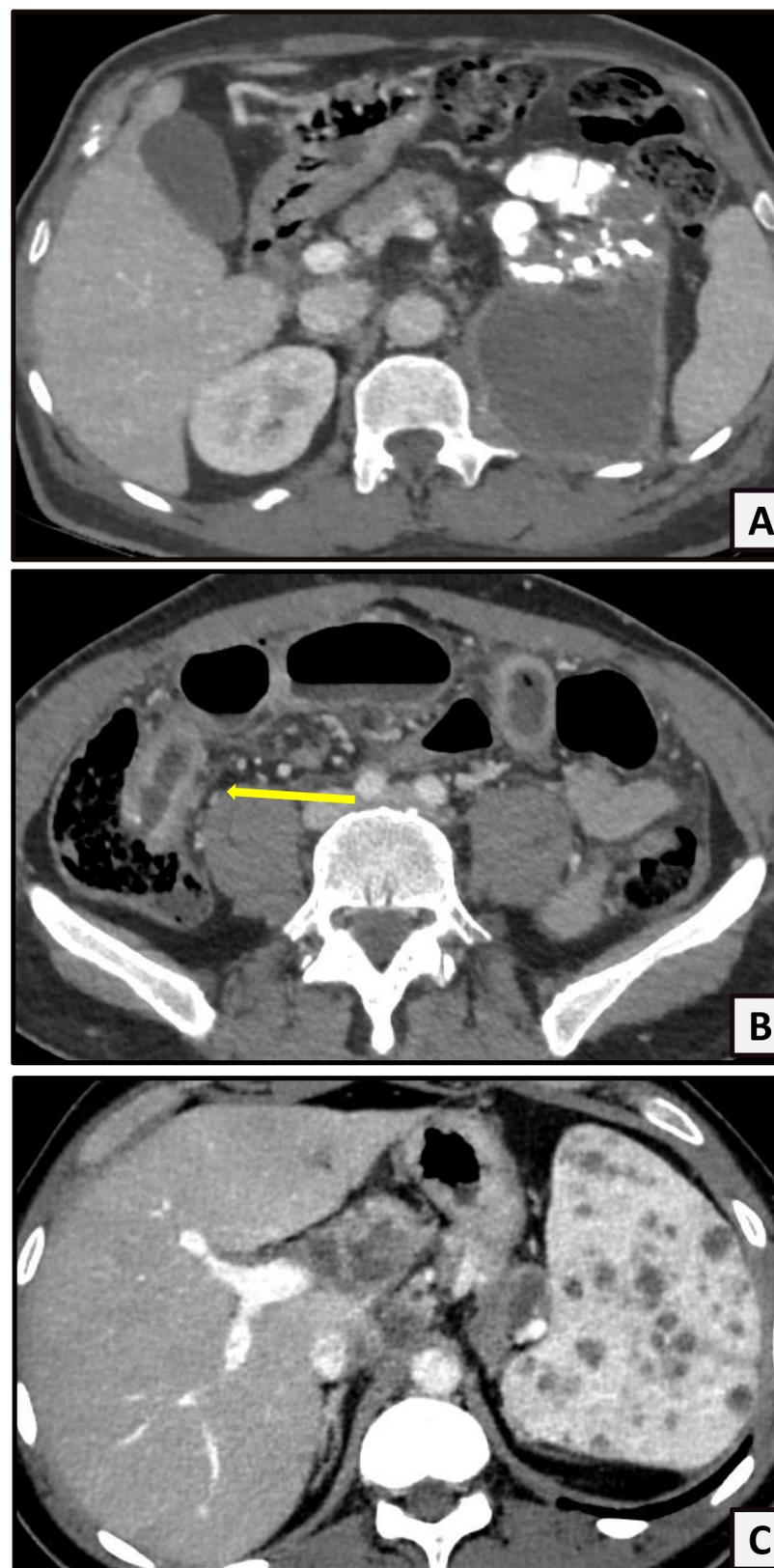


Fig. 27. Imágenes de TC de abdomen y pelvis + C en pacientes con tuberculosis (TBC) abdominal. En la imagen A se identifican calcificaciones difusas en el riñón izquierdo en relación con riñón *mastic* con una colección retroperitoneal posterior, cuyo aspecto sugiere una probable reactivación. En la imagen B se observa un engrosamiento parietal difuso del íleon terminal y la válvula ileocecal en relación con TBC intestinal. En la imagen C se observan múltiples nódulos esplénicos de baja atenuación con sutil halo hipodenso en relación con TBC esplénica.

Enfermedad de Erdheim-Chester

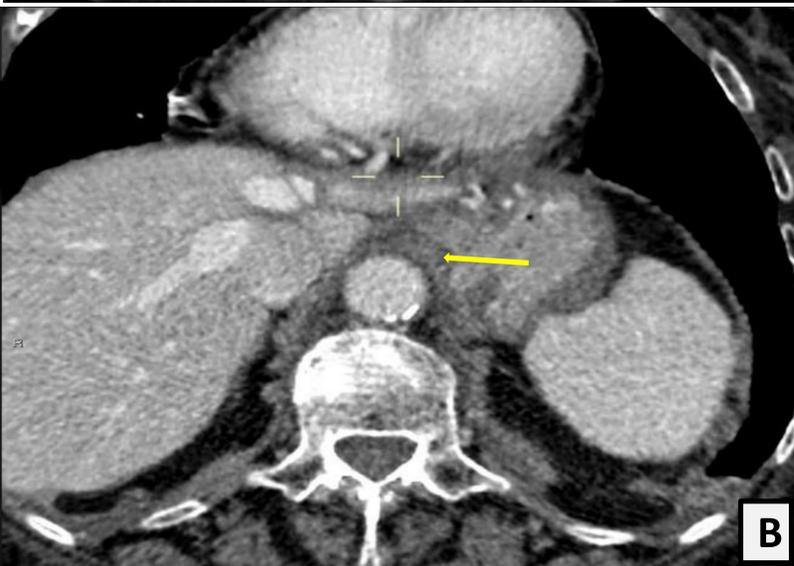
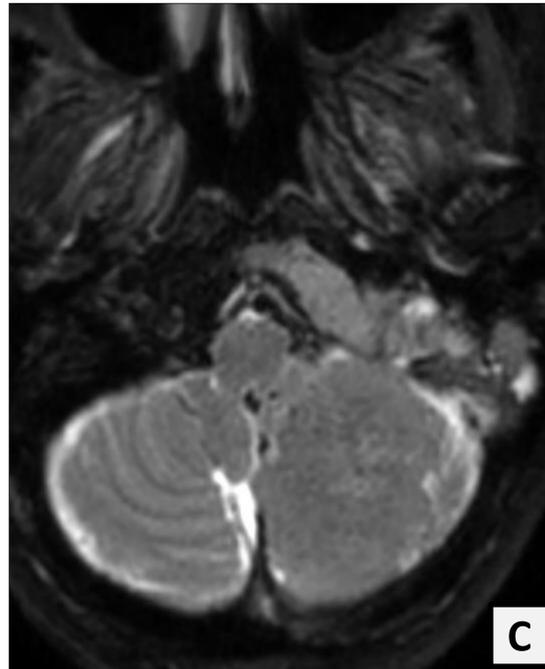
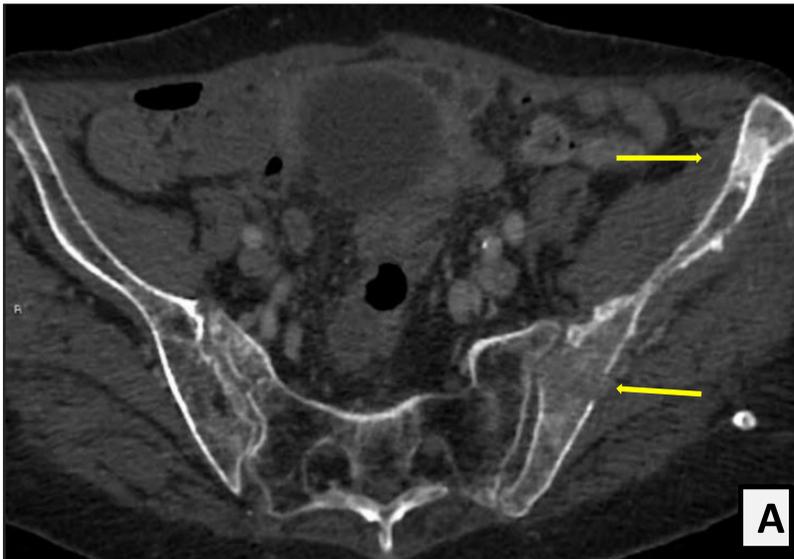


Fig. 28. Paciente con enfermedad de Erdheim Chester. A) Imagen TC de pelvis axial + C que evidencia múltiples lesiones líticas y esclerosas en ambas palas iliacas y sacro. B) Imagen axial de TC de abdomen superior + C que evidencia un manguito de partes blandas periaórtico (aún no completa toda su circunferencia). C y D) Imágenes axiales T2 FSE y T1+ C respectivamente en las que se identifica una masa en fosa posterior, centrada en el hemisferio cerebeloso izquierdo aunque con extensión parcial al clivus, al espacio prevertebral y al espacio parafaríngeo.

Sarcoidosis

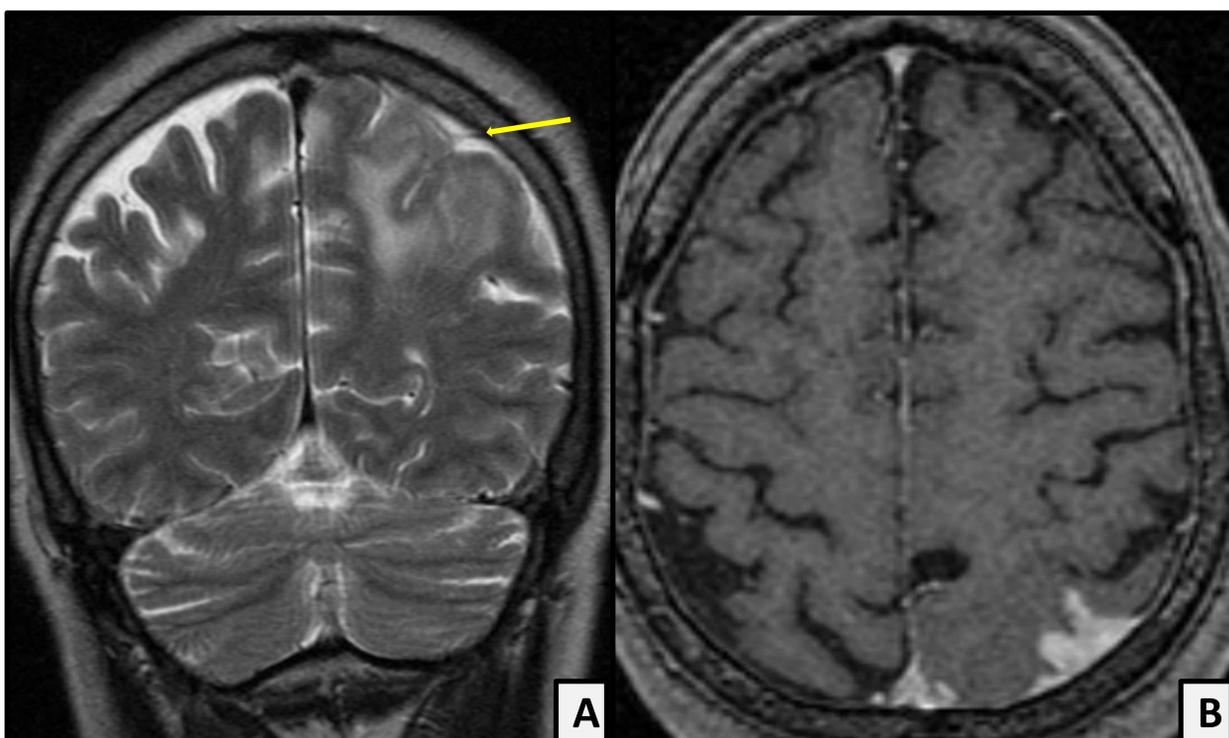


Fig. 29. RM cerebral. Imágenes coronal T2 (A) y axial T1 FSPGR + C (B) en paciente con neurosarcoidosis. Engrosamiento leptomeníngeo nodular parietal izquierdo. Asocia engrosamiento de la cortical adyacente y cierto componente de edema.

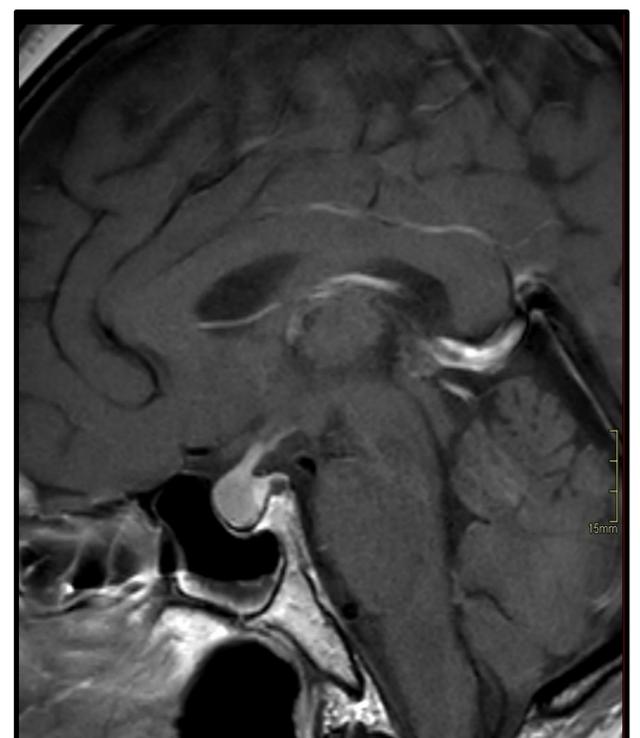


Fig. 30. RM cerebral. Imagen sagital T1 + C. Engrosamiento e hiperrealce de la adenohipófisis y del infundíbulo hipofisario.

Enfermedad por depósito de IgG4

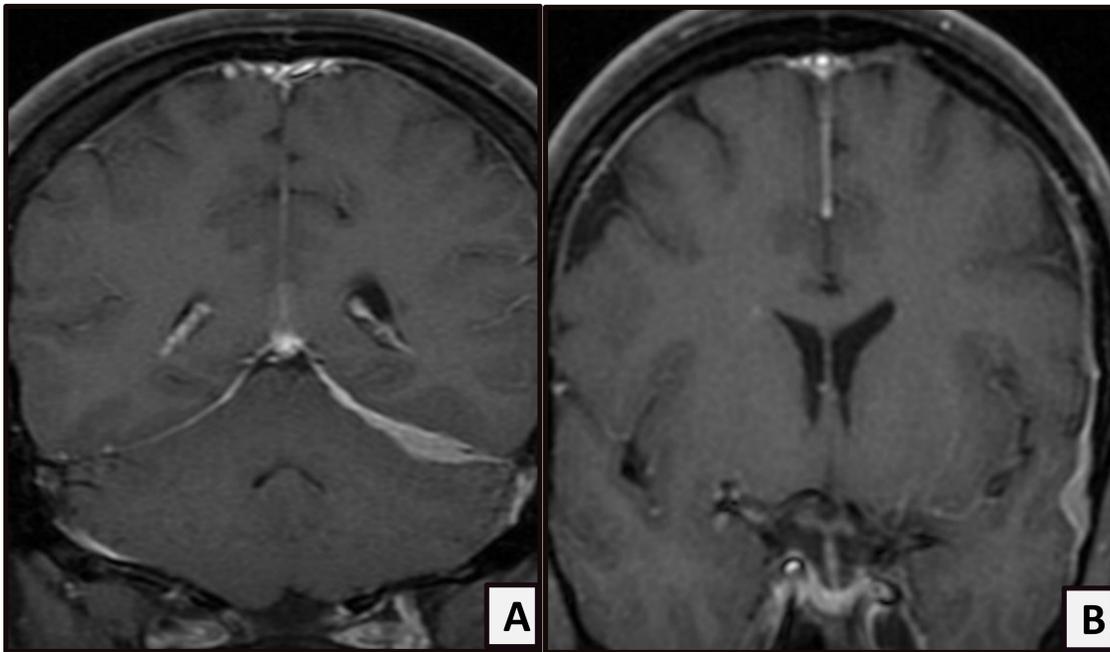


Fig. 31. RM cerebral. Imágenes coronales T1 +C. Paquimeningitis hipertrófica en tentorio izquierdo (A) y territorio parietal izquierdo (B) en paciente con enfermedad por depósito de IgG4.

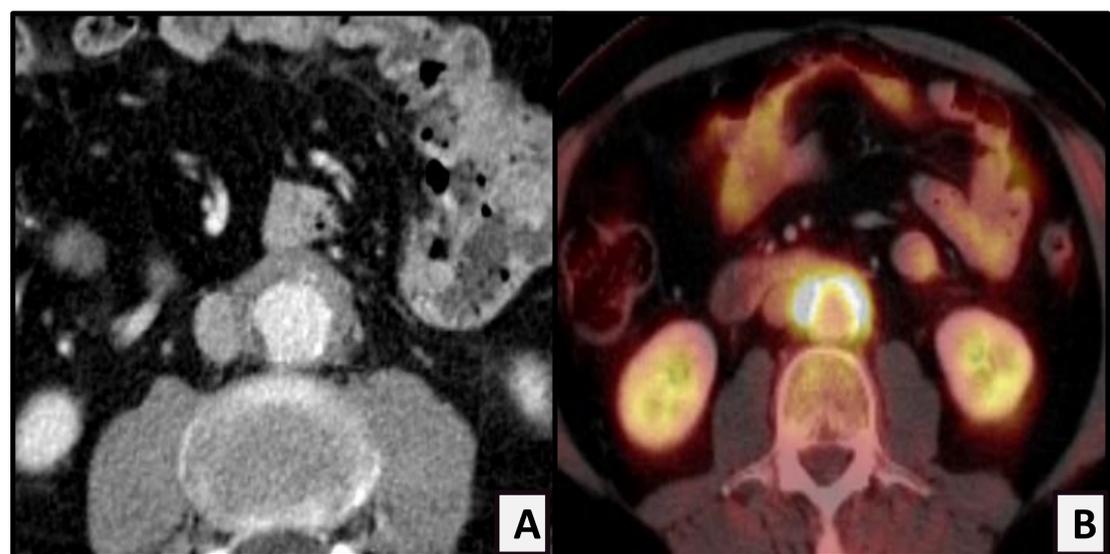


Fig. 33. Imágenes axiales de PET-TC con FDG en paciente con enfermedad por IgG4. Muestra un manguito de partes blandas periaórtico (A), con respecto de su pared posterior (DxD con enfermedad de Erdheim-Chester, que suele rodearla en toda su circunferencia) e intensa captación metabólica (B).

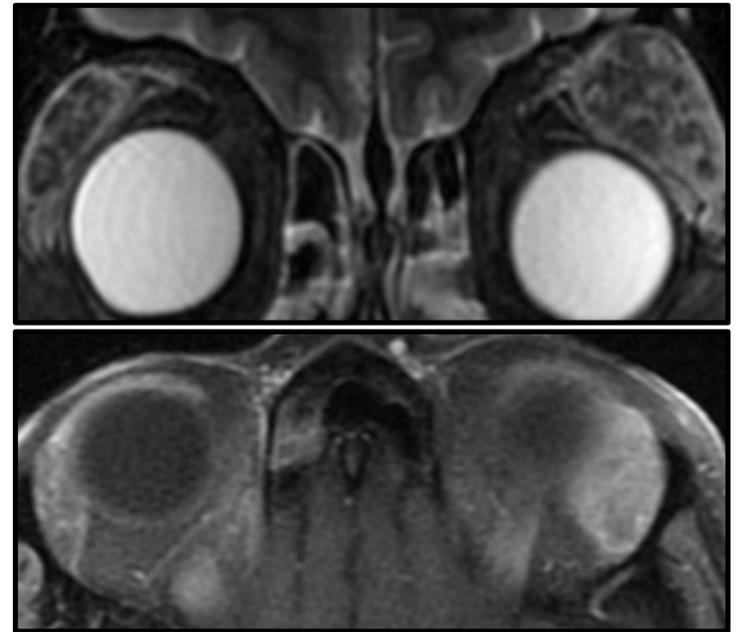


Fig. 32. RM de órbitas. Coronal T2 y axial T1+C. Engrosamiento e hiperrealce de ambas glándulas lacrimales, mayor izquierda, en paciente con enf. por IgG4

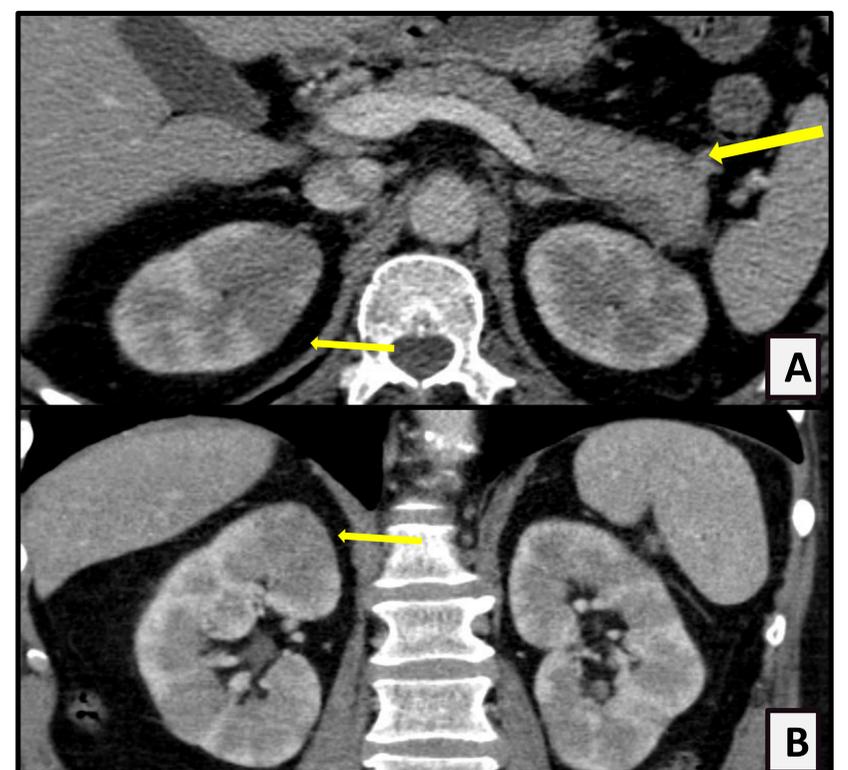


Fig. 34. Imagen axial (A) y reconstrucción coronal de TC abdominal (B) con contraste i.v en paciente con enfermedad por IgG4. Múltiples lesiones focales de baja atenuación en el parénquima de ambos riñones, con engrosamiento de los mismos (A y B). Aumento de tamaño de la cola pancreática, con áreas de menor densidad (A).

PATOLOGÍAS INFLAMATORIAS-INFECCIOSAS

PATOLOGÍA VASCULAR INFLAMATORIA

En general... ¿CUÁNDO PENSAR EN VASCULITIS?

Hallazgos en T2/FLAIR

- **Focos de hiperseñal T2** en sustancia blanca (atípicos para EM*).
- **Infartos múltiples bihemisféricos** (diferente cronología y territorio vascular) .
- Lesiones con **efecto de masa** (simulan metástasis / abscesos / tumores).
- **Mielitis** extensa o focal.

Hallazgos en T1 + C

- **Realce meníngeo** / masas dures / epidurales.
- Realce **perivascular / miliar**.
- Focos parcheados de realce parenquimatoso.

ISQUEMIA + HEMORRAGIA

En particular...



PRIMARIAS

- **Arteritis de Takayasu** (gran vaso): Estenosis TSA** + aorta y ramas viscerales (tronco celiaco, AMS...) con dilataciones segmentarias (fig. 36).
- **Panarteritis nodosa** (mediano vaso): microaneurismas, estenosis (crónica).
- **Granulomatosis con poliangeitis de Wegener** (pequeño vaso) (fig. 25):
 - Sinusitis, ototubaritis, infiltración de la grasa periorbitaria
 - Masas meníngeas

SECUNDARIAS

- **Enfermedades sistémicas** (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, S. Sjögren, neoplasias, etc.). **Farmacológicas** (inmunomoduladores, etc.) (fig. 35).

* EM: esclerosis múltiple

**TSA: troncos supraaórticos

PATOLOGÍA VASCULAR INFLAMATORIA

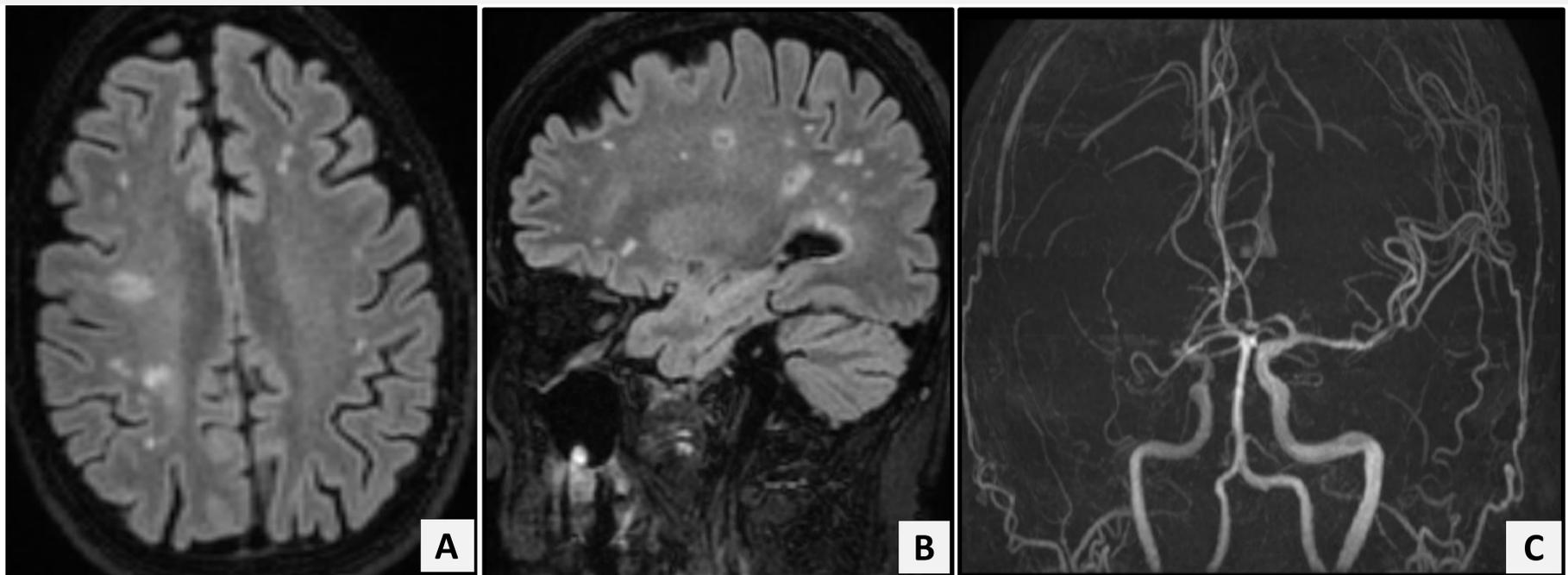


Fig. 35. Angio-RM cerebral en paciente con vasculitis secundaria a tratamiento inmunomodulador para cáncer de células renales. Se incluyen imágenes en plano axial (A) y sagital T2 FLAIR (B), así como una reconstrucción MIP en plano coronal de secuencia TOF. Múltiples focos de isquemia en sustancia blanca subcortical y profunda bilateral, sobre todo derecha (A, B). En el estudio vascular (C) se identifican como hallazgos principales una estenosis severa de la ACM derecha (M1 y sus ramas distales) e irregularidad en la ACM izquierda proximal.

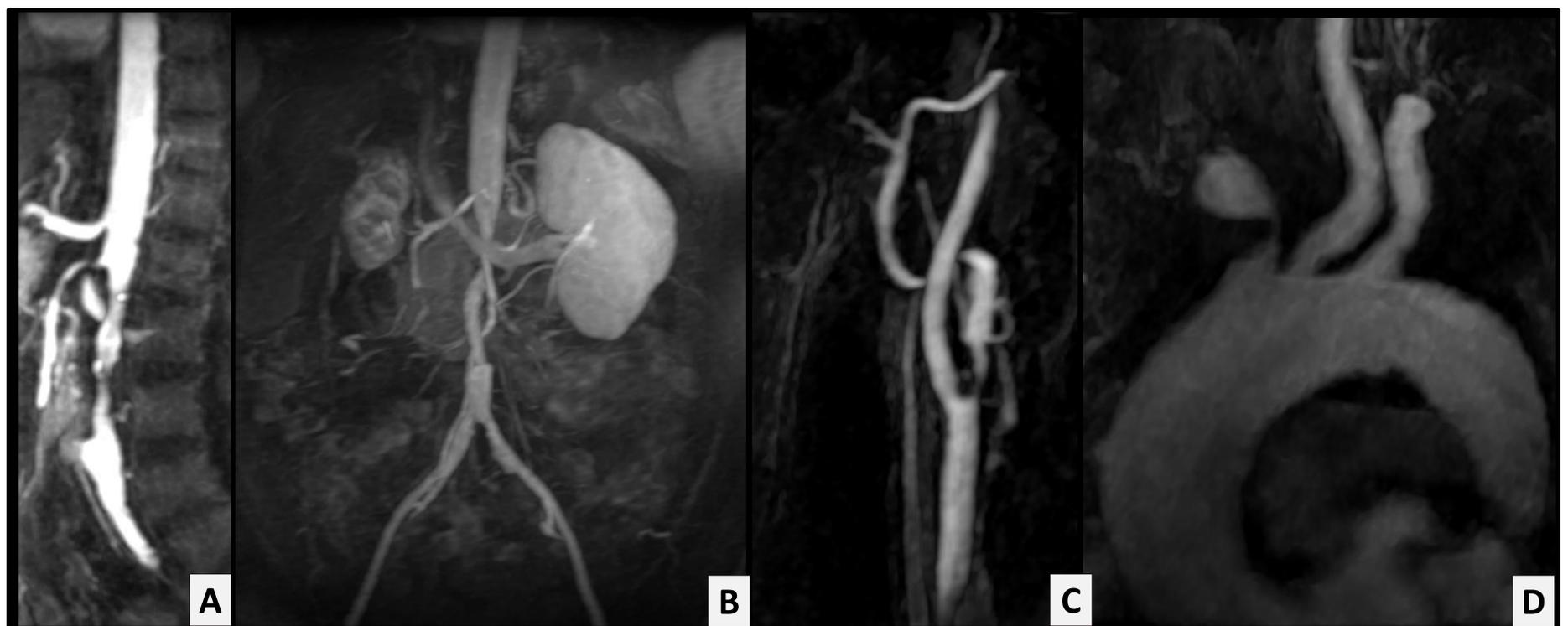


Fig. 36. Reconstrucciones MIP de angio-RM (TOF) de abdomen y troncos supraaórticos (TSA), incluyendo imágenes en plano sagital y coronal de abdomen (A y B) y coronal de TSA (C y D) en paciente con arteritis de Takayasu. Estenosis crítica de la aorta supra- e infrarrenal con afectación también del origen de la arteria mesentérica superior y arteria renal derecha (existiendo importante atrofia del riñón derecho e hipertrofia compensadora del contralateral). En angio-RM de troncos supraaórticos (C, D) se observa una estenosis crítica del tronco braquiocefálico en su origen, así como de la arteria carótida externa izquierda.

PATOLOGÍAS VASCULARES NO INFLAMATORIAS

	POLIQUISTOSIS RENAL (PQ)	DISPLASIA FIBROMUSCULAR
CAUSAS	HAD. Mutaciones PKD1 y PKD2	Mixto (idiopática, HAD).
CLÍNICA	Enfermedad renal crónica (ERC), cefalea en trueno (rotura aneurisma).	Hipertensión arterial, ERC) migraña/cefalea crónica, ictus, etc.
MANIFESTACIONES		
	<ul style="list-style-type: none"> Aneurismas intracraneales (> probabilidad de desarrollo y rotura). Más frecuentes en la arteria cerebral media (ACM) (fig. 38). 	<ul style="list-style-type: none"> Estenosis y dilataciones alternas en el recorrido arterial (imagen en “collar de cuentas” (fig. 39.A); típicamente en la arteria carótida interna media-distal). Aneurismas intracraneales / disecciones espontáneas (OJO: mujeres jóvenes)
	<ul style="list-style-type: none"> Quistes renales (fig. 37). Otros: quistes hepáticos, pancreáticos, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> Estenosis de arterias renales (fig. 39.B); → ERC (analítica y funcionalmente).

Poliquistosis hepatorenal



AF/AP* de aneurisma intracraneal o HSA previa



Displasia fibromuscular en cualquier territorio vascular

¡¡Angio-RM cerebral!!



*AF: antecedente familiar

*AP: antecedente personal

PATOLOGÍAS VASCULARES NO INFLAMATORIAS

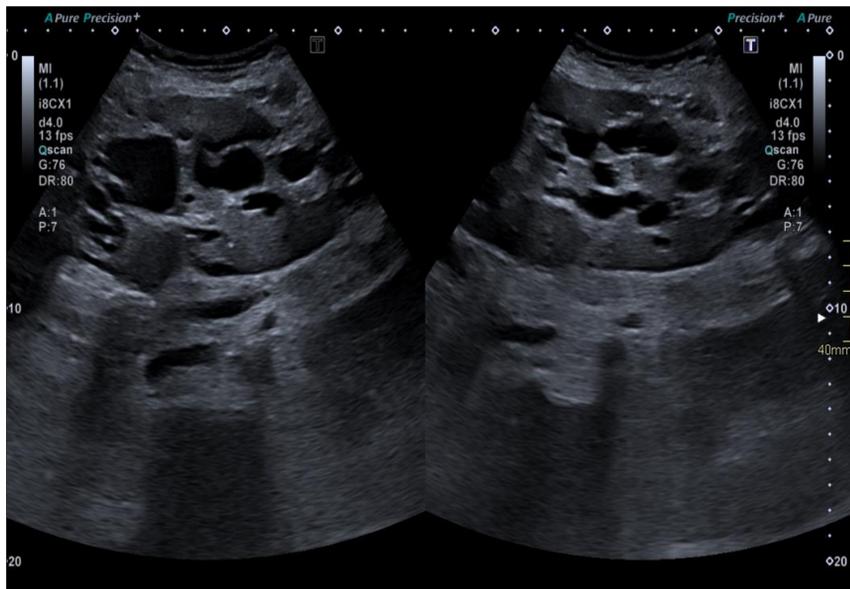


Fig. 37. Imágenes de ecografía en plano axial de ambos riñones en pacientes con PQ.

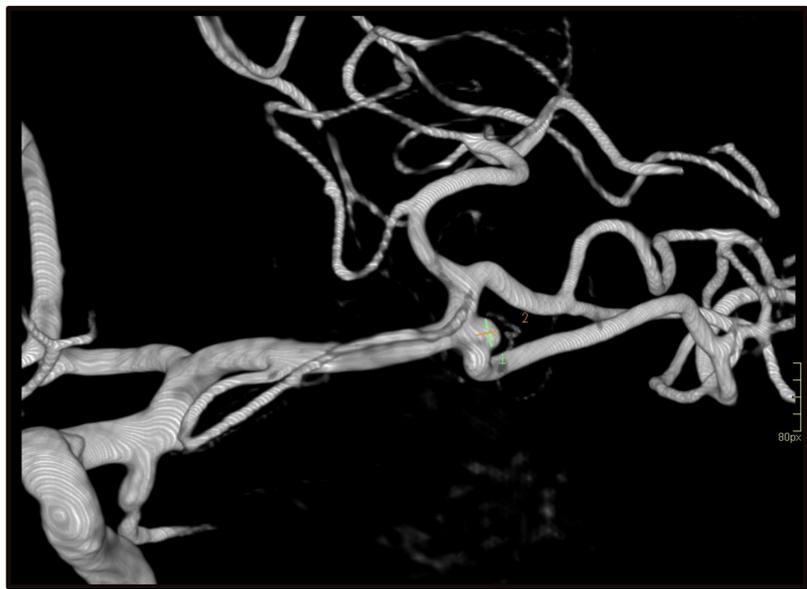


Fig. 38. Imagen coronal de VR 3D en paciente con poliquistosis renal. Aneurisma de 2 x 1,7 mm en la bifurcación de la ACM izquierda (B).

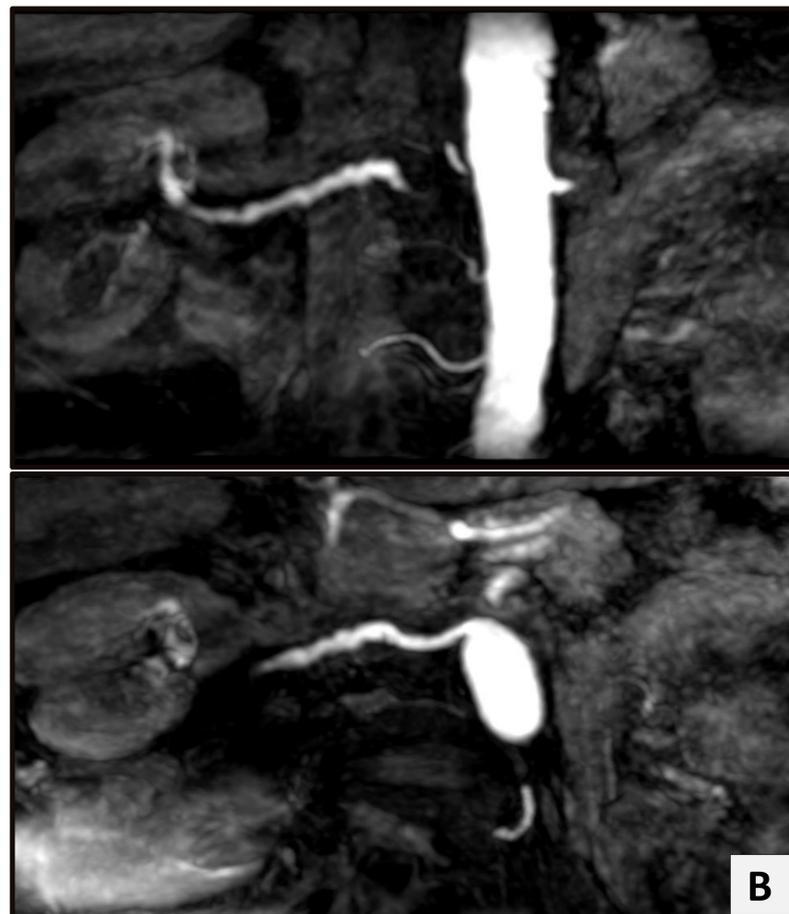
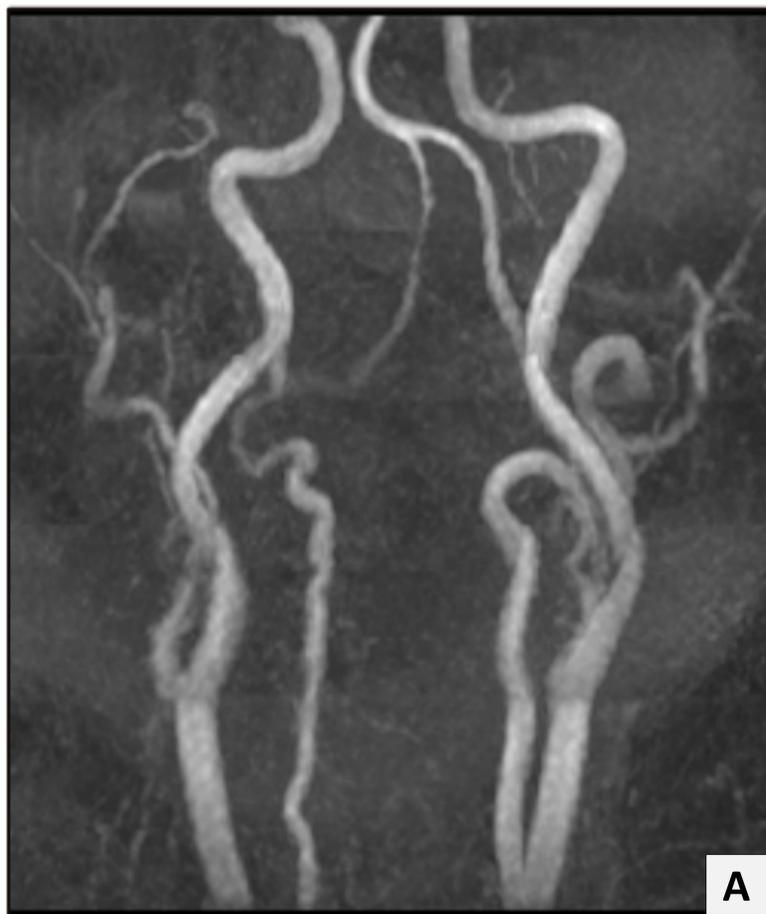


Fig. 39. Reconstrucciones MIP en plano coronal de angio-RM (TOF) en paciente con displasia fibromuscular. Arrosariamiento de la arteria vertebral derecha (A) y de la arteria renal derecha (B) con múltiples estenosis en su trayecto (imagen en “collar de cuentas”).

CONCLUSIONES

- Radiodiagnóstico tiene un papel central en la aproximación diagnóstica y manejo del paciente con patología sistémica.
- Estar familiarizados con alteraciones en el neuroeje que sugieran patología abdominal primaria o patología sistémica con manifestaciones en ambos niveles permite alcanzar un diagnóstico precoz y optimizar el manejo y tratamiento de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Lamba N, Wen PY, Aizer AA. Epidemiology of brain metastases and leptomeningeal disease. *Neuro-Oncology* 2021;23:1447-56. <https://doi.org/10.1093/neuonc/noab101>.
- Wang MX, Dillman JR, Guccione J, Habiba A, Maher M, Kamel S, et al. Neurofibromatosis from Head to Toe: What the Radiologist Needs to Know. *RadioGraphics* 2022; 42:1123-44. <https://doi.org/10.1148/rg.210235>.
- Ganeshan D, Menias CO, Pickhardt PJ, Sandrasegaran K, Lubner MG, Ramalingam P, et al. Tumors in von Hippel–Lindau Syndrome: From Head to Toe—Comprehensive State-of-the-Art Review. *RadioGraphics* 2018; 38: 849-66. <http://dx.doi.org/10.1148/rg.2018170156>
- Wang MX, Segaran N, Bhalla S, Pickhardt PJ, Lubner MG, Katabathina VS, et al. Tuberous Sclerosis: Current Update. *RadioGraphics* 2021; 41:1992-2010. <http://dx.doi.org/10.1148/rg.2021210103>
- Scarsbrook AF, Thakker RV, Wass JAH, Gleeson FV, Phillips RR. Multiple Endocrine Neoplasia: Spectrum of Radiologic Appearances and Discussion of a Multitechnique Imaging Approach. *RadioGraphics* 2006;26:433-51. <http://dx.doi.org/10.1148/rg.262055073>
- Badawy M, Revzin MV, Consul N, Soliman M, Ganeshan DM, Heymann JC, et al. Paraneoplastic Syndromes from Head to Toe: Pathophysiology, Imaging Features, and Workup. *RadioGraphics* 2023; 43. <http://dx.doi.org/10.1148/rg.220085>
- Barkhof F, Jäger HR, Thurnher MM, Rovira À, editors. *Clinical Neuroradiology*. Springer International Publishing; 2019. <http://dx.doi.org/10.1007/978-3-319-68536-6>
- Labranche R, Gilbert G, Cerny M, Vu K, Soulières D, Olivié D, et al. Liver Iron Quantification with MR Imaging: A Primer for Radiologists. *RadioGraphics* 2018;38:392-412. <https://doi.org/10.1148/rg.2018170079>.
- Rodriguez-Takeuchi SY, Renjifo ME, Medina FJ. Extrapulmonary Tuberculosis: Pathophysiology and Imaging Findings. *RadioGraphics* 2019;39:2023-37. <https://doi.org/10.1148/rg.2019190109>.
- Haroche J, Cohen-Aubart F, Amoura Z. Erdheim-Chester disease. *Blood* 2020;135:1311-8. <https://doi.org/10.1182/blood.2019002766>.