

Cuarto ventrículo: Algo más que líquido cefalorraquídeo en su interior

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Cecilia Santos Montón**, José Manuel Villanueva Rincón, Sara Higuero Hernando, Roberto Domingo Tabernero Rico, Manuel Ángel Martín Pérez, José Martín Marín Balbín

Objetivos Docentes

- Recordar la anatomía del cuarto ventrículo y sus límites anatómicos.
- Conocer las características radiológicas de las principales lesiones del cuarto ventrículo.
- Realizar un diagnóstico diferencial lo más preciso posible de una masa intraventricular utilizando los datos clínicos, demográficos y los hallazgos por imagen.

Revisión del tema

El cuarto ventrículo es una cavidad endimaria del rombencéfalo. Su extremo caudal se continúa con el canal central de la medula espinal por el agujero de Magendie y hacia la cisterna cuadrigémina por los agujeros de Luschka. Su extremo rostral se continúa con el acueducto de Silvio hacia el tercer ventrículo. Los límites anatómicos son:

- Límite lateral superior: pedúnculos cerebelosos superiores
- Límite lateral inferior: pedúnculos cerebelosos inferiores
- Pared ventral (Suelo): cara posterior de la medula oblongada y el puente
- Pared dorsal (Techo): centro del cerebelo

El objetivo docente del póster es conocer las características radiológicas de las principales lesiones del cuarto ventrículo. Muchas de estas entidades presentan un patrón similar en cuanto a intensidad de señal y realce. Sin embargo debemos intentar llegar a un diagnóstico diferencial lo más preciso posible de una masa intraventricular utilizando los datos clínicos, demográficos y los hallazgos por imagen.

La edad es un factor fundamental en el diagnóstico diferencial de las lesiones del cuarto ventrículo. Para muchas masas pediátricas es recomendable realizar un estudio de toda la médula antes de la cirugía (meduloblastoma o tumor plexos coroideos).

La RM con contraste es la técnica de imagen de elección para su estudio y las adquisiciones sagitales son fundamentales para determinar el origen de la lesión.

Se puede realizar la siguiente clasificación:

- **Infecciones:**
 - Neurocisticercosis
- **Neoplasias:**
 - Astrocitoma pilocítico
 - Meduloblastoma
 - Ependimoma
 - Papiloma/ carcinoma plexos coroideos
 - Tumor neuroglial formador de rosetas
 - Subependimoma
 - Hemangioblastoma
 - Metástasis intraventricular
- **Lesiones quísticas:**
 - Quiste dermoide
 - Quiste epidermoide

INFECCIONES:

Neurocisticercosis

La neurocisticercosis es una enfermedad neurológica parasitaria causada por la larva de la *Taenia solium*. La neurocisticercosis se adquiere a través de contaminación fecal-oral y el curso de la enfermedad es complejo, con dos huéspedes intermediarios (cerdos y humanos) y un único huésped definitivo (el hombre). La *Taenia solium* puede causar enfermedad a través de alguno de los siguientes 3 mecanismos principales: Por la presencia del parásito por sí mismo (produciendo efecto masas u obstrucción), por la respuesta inflamatoria (edema) o por el desarrollo de secuelas como la fibrosis, los granulomas o las calcificaciones. La combinación de estos factores hace que la neurocisticercosis sea una enfermedad pleomórfica durante la evaluación radiológica.

La neurocisticercosis ha sido clasificada según su localización y el estadio evolutivo. Con respecto a su localización se ha clasificado en cisticercos subaracnoideo, parenquimatoso, intraventricular y espinal. Según el estadio evolutivo y en base a los hallazgos radiológicos se puede dividir en: estadio no quístico, vesicular, vesicular-coloidal, nodular-granulomatoso y nodular-calcificado.

El estadio **no quístico** es asintomático sin hallazgos radiológicos significativos.

En el **estadio vesicular** se objetiva un quiste redondeado (5-20 mm) o un racimo de quistes localizado frecuentemente en la unión sustancia blanca-sustancia gris o en ganglios basales, cerebelo, mesencéfalo, cisternas o sistema ventricular. El quiste tiene señal similar al líquido cefalorraquídeo y presenta un nódulo mural de 2-4 mm que corresponde al escólex (figs. 1-5).

En el **estadio vesicular-coloidal** comienza la degeneración de la larva lo que condiciona una respuesta inflamatoria en torno al quiste con intenso edema vasogénico perilesional, una cápsula hipointensa en secuencias T2 y un realce anular de la pared tras la administración de contraste.

En el **estadio nodular-granulomatoso** el quiste se retrae y se forma un nódulo granulomatoso, con engrosamiento capsular que posteriormente calcificará. Aún persiste edema periférico y realce nodular.

En el **estadio nodular calcificado** la lesión ha involucionado, ha disminuido de forma importante de tamaño y está totalmente calcificada. En la RM aparecen como nódulos hipointensos en secuencias T2 y T2*.

La neurocisticercosis será un diagnóstico a tener en cuenta en las lesiones del cuarto ventrículo, particularmente en pacientes procedentes de áreas endémicas.

NEOPLASIAS:

Astrocitoma pilocítico

El astrocitoma pilocítico, también conocido como astrocitoma pilocítico juvenil es la neoplasia glial más frecuente en la edad pediátrica. Un 75% de los tumores ocurren en las dos primeras décadas de la vida especialmente entre los 9 y 10 años. Son lesiones relativamente bien definidas y de grado I según la OMS. Predomina en el cerebelo, seguido por el área de quiasma-hipotálamo y nervio óptico y es menos frecuente en médula y hemisferios cerebrales. Hay que establecer un diagnóstico diferencial principalmente con el meduloblastoma y si crece dentro del cuarto ventrículo con el ependimoma de bajo grado, un tumor más heterogéneo y que frecuentemente se extiende hacia foramen magno o cisternas de ángulo pontocerebeloso.

Hay una fuerte asociación con la neurofibromatosis tipo 1, aunque en esos casos los tumores suelen afectar a nervios ópticos y al quiasma.

La sintomatología viene definida por el aumento de presión intracraneal, especialmente cuando existe hidrocefalia.

La apariencia típica en la mayoría de los casos es una lesión quística con nódulo mural hipercaptante y nulo realce del componente quístico. También se describen una forma sólido-quística y una forma sólida menos frecuentes en el caso de localización cerebelosa. Hasta en el 20% de los casos pueden presentar calcificaciones.

Tanto la espectroscopia como la perfusión pueden simular un tumor de alto grado y provocar errores diagnósticos. Sin embargo la semiología básica del TC y RM van a permitir en la mayoría de los casos realizar un diagnóstico diferencial con el meduloblastoma ya que el astrocitoma pilocítico en el TC se comportará como hipodenso respecto al parénquima cerebral, en T2 el componente sólido se mostrará hiperintenso, no restringe en secuencias potenciadas en difusión y el realce será intenso en la porción sólida y ausente en la porción quística (figs. 6-8). Estas características nos permitirán diferenciarlo de meduloblastoma como veremos más adelante.

Meduloblastoma

El meduloblastoma es el tumor maligno del sistema nervioso central más frecuente en la edad pediátrica. Presenta una distribución bimodal, con dos picos a los 3-4 años y a los 8-9 años con mayor prevalencia en varones. También se puede encontrar en población adulta aunque con menor frecuencia. Se trata de un tumor de alto grado de agresividad, grado IV según la OMS.

La sintomatología suele venir determinada por el aumento de presión intracraneal por la hidrocefalia provocando cefalea, náuseas, vómitos, letargia o papiledema. También puede haber síntomas cerebelosos como ataxia y dismetría.

En el estudio mediante TC se suelen comportar como masas hiperdensas (debido a la alta celularidad) con calcio hasta en el 22% de los casos. En la RM se comportan como lesiones hipointensas en secuencias T1 e hipo-isointensas en secuencias T2. El realce tras el contraste suele ser homogéneo aunque también se describe realce escaso y heterogéneo.

Suelen presentar restricción a la difusión en la práctica totalidad de los casos. Además de para el diagnóstico las secuencias en difusión sirven para la valoración de la progresión tumoral.

En la espectroscopia el meduloblastoma presenta niveles de colina (Cho) elevados, con reducción acentuada de N-acetil-aspartato (NAA), provocando así un ratio alto de Cho/NAA.

En el diagnóstico diferencial con el astrocitoma pilocítico por tanto destaca su semiología totalmente distinta: predominio sólido con iso-hiperdensidad en TC, iso-hipointensidad en T2, restricción a la difusión por su alta celularidad y realce variable tras el contraste (figs. 9-11).

En el estudio inicial debe descartarse la extensión del tumor fuera de la fosa posterior ya que aproximadamente un 30% de los pacientes presentarán diseminación al diagnóstico. La combinación de RM del neuroeje previo a la cirugía o 2 semanas tras la misma y de estudio citológico del LCR es el mejor método a la hora de realizar el estudio de extensión.

Ependimoma

Los ependimomas son un grupo amplio de tumores gliales que comparten un origen de las células ependimales que delimitan los ventrículos cerebrales y el epéndimo medular. Pueden manifestarse a

cualquier edad, aunque por localización, los que afectan a la fosa posterior suelen afectar a población pediátrica, mientras que los supratentoriales suelen ser adultos jóvenes. La localización más frecuente en población pediátrica es el suelo del cuarto ventrículo.

Los síntomas principales son los secundarios a la hidrocefalia junto con la ataxia.

Los endimomas son masas típicamente heterogéneas con áreas de necrosis, calcificación, cambios quísticos o hemorrágicos. En TC suelen presentar un comportamiento iso o hipodenso, a menudo con calcificaciones. El realce es heterogéneo en sus porciones sólidas y una pequeña proporción pueden mostrar signos de hemorragia. En la RM suelen ser iso-hipointensos con respecto a la sustancia blanca en T1 e hiperintensos en T2. Presenta un realce heterogéneo con focos de susceptibilidad magnética producidos por las hemorragias o las calcificaciones (fig. 11).

Los cortes sagitales de la RM pueden diferenciar dicha lesión con el meduloblastoma cuyo origen es el techo/pared posterior del cuarto ventrículo.

Tumoraciones de plexos coroideos

Las tumoraciones de plexos coroideos son tumores raros, suponen del 2 al 4% del total de neoplasias intracraneales pediátricas y el 0,5% de tumores intracraneales en el adulto. Estas neoplasias se originan en cualquier lugar donde exista epitelio de plexos coroideos. En la edad pediátrica la mayoría se originan en el atrio de los ventrículos laterales (80% de los casos), sin embargo en los adultos la localización más frecuente es el cuarto ventrículo.

Las neoplasias de plexos coroideos se subdividen en función de los hallazgos histológicos en: papiloma de plexos coroideos (grado I de la OMS), papiloma atípico (grado II) y carcinoma de plexos coroideos (grado III). Los papilomas de plexos coroideos y los plexos atípicos presentan una amplia distribución en edades, sin embargo el carcinoma de plexos coroideos es casi exclusivo de edad pediátrica.

Los pacientes frecuentemente presentan hidrocefalia que puede ser producida por una hiperproducción de LCR por la neoplasia, por una obstrucción del drenaje del LCR debido al exudado proteico o a la hemorragia o directamente por el propio tumor.

Las características de imagen no permiten distinguir entre estas neoplasias. Todas ellas pueden presentar diseminación por LCR por lo que es recomendable el estudio por imagen de todo el neuroeje.

Las neoplasias de plexos coroideos son masas sólidas intraventriculares muy vasculares que presentan intenso realce tras la administración de contraste. Son iso o hiperdensas en el estudio mediante TC, con focos de calcificaciones, hemorrágicos o quísticos en su interior. Frecuentemente asocian hidrocefalia (fig. 13.)

Los papilomas y los papilomas atípicos generalmente presentan una apariencia papilar o lobulada que en algunos casos permite distinguirlos del carcinoma, de bordes más irregulares.

En la RM estas lesiones se comportan como iso o hipointensas en T1 e iso o hiperintensos en secuencias T2, objetivando frecuentemente vacíos de señal en relación con el aporte vascular (figs. 14-17).

En la espectroscopia los tumores de plexos coroideos presentan un marcado pico de colina sin pico de creatina o N-acetilaspártato; los carcinomas también presentan elevación del nivel de lactato. Los carcinomas tienden a ser más heterogéneos, con peor definición de los bordes y con áreas necróticas intratumorales. Sin embargo puede existir solapamiento entre los hallazgos del papiloma, papiloma atípico y carcinoma haciéndolos indiferenciables.

Tumor glioneuronal formador de rosetas

Los tumores glioneuronales formadores de rosetas (TGFR) son tumores de línea media infrecuentes que afectan generalmente al cuarto ventrículo o al acueducto de Silvio. Inicialmente fueron conocidos como tumor neuroepitelial disembrionárico del cerebelo pero en la clasificación de la OMS de 2007 fue considerado como una nueva neoplasia glioneuronal grado I. Es un tumor que afecta generalmente a adultos jóvenes de aproximadamente 30 años. Los síntomas dependen principalmente de la localización del tumor, la ataxia y la cefalea son los signos más frecuentes.

En la RM pueden presentar variabilidad entre componente sólido y quístico: hasta el 40% de los TGFR se visualizan como masas sólidas, un 35% de los casos son lesiones sólido-quísticas y un 25% son

lesiones quísticas. El realce tras la administración de contraste es variable aunque en su mayoría presentan algún tipo de realce, el más común es el realce focal hasta en el 50% de los casos. En una cuarta parte de los tumores se objetivan calcificaciones en el interior de la lesión (figs. 18-21).

Subependimoma

Los subependimomas son tumores infrecuentes benignos grado I según la OMS. Proceden de la glía subependimal que rodea a los ventrículos cerebrales. Presentan un crecimiento lento y un carácter no invasivo. La mayoría de los casos se localizan en el interior del cuarto ventrículo y en los ventrículos laterales. Se suelen presentar en pacientes de edad media (entre 5ª y 6ª década) con cierta predilección por el sexo masculino. Generalmente no producen sintomatología y las lesiones de pequeño tamaño son un hallazgo incidental. Las lesiones de mayor tamaño pueden producir sintomatología debida a la hidrocefalia obstructiva que produce.

En el TC se suelen presentar como masas intraventriculares bien definidas, isodensas o discretamente hipodensas comparadas con el parénquima cerebral sin claro realce. Si son grandes pueden presentar áreas quísticas o calcificaciones.

En la RM son generalmente iso o hipointensos en comparación con la sustancia blanca en T1 e hiperintensos en secuencias T2. A mayor tamaño mayor heterogeneidad, con áreas de susceptibilidad de señal debido a las calcificaciones. Habitualmente no suele haber realce, aunque puede existir un realce moderado.

Hemangioblastoma

Los hemangioblastomas son tumores benignos de origen vascular que se localizan fundamentalmente en la fosa posterior. Existen dos formas de presentación: en pacientes afectos de enfermedad de von Hippel Lindau (generalmente múltiples) y en casos esporádicos en pacientes de edad media (como tumores solitarios con peor pronóstico). Se trata de la lesión más frecuente en fosa posterior en adultos jóvenes. Son tumores grado I según la OMS y además del SNC pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, especialmente en riñones, hígado o páncreas.

La sintomatología puede derivar de la hipertensión intracraneal provocada por la hidrocefalia obstructiva o síntomas puramente cerebelosos como la ataxia o el vértigo.

Típicamente el hemangioblastoma (hasta en el 60% de los casos) se comporta como una lesión quística homogénea con paredes sin realce excepto por la presencia de un nódulo mural que realza intensamente y que frecuentemente tiene vacíos de señal por flujo vascular. En el 40% de los casos restantes el tumor es una lesión sólida sin componente quístico. La arteriografía puede demostrar arterias aferentes agrandadas con venas de drenaje dilatadas con realce central.

Metástasis

Las metástasis intraventriculares en ocasiones afectan a los plexos coroides. Los orígenes más frecuentes son el carcinoma renal y el de pulmón. Generalmente el tumor primario suele ser conocido.

LESIONES QUÍSTICAS:

Quiste epidermoide

Los quistes epidermoides son quistes de inclusión congénitos y son cuatro veces más frecuentes que los quistes dermoides. Su localización más frecuente es la cisterna del ángulo pontocerebeloso aunque también los encontramos en el interior del cuarto ventrículo y en región sellar. Suelen ser asintomáticos, aunque pueden presentar efecto de masa, neuropatía, crisis comicial, etc. Si se produce rotura puede producir meningitis granulomatosa.

En TC se presentan como lesiones bien definidas de baja atenuación sin realce tras la administración de contraste (fig. 22). En RM son isointensos o ligeramente hiperintensos con el LCR en T1 y T2. Sin embargo no suprimen por completo la señal en secuencia FLAIR y muestran característicamente una importante restricción en secuencias de difusión (figs. 23-25). El diagnóstico diferencial debe hacerse

fundamentalmente con el quiste aracnoideo, el quiste dermoide y los quistes parasitarios de la neurocisticercosis.

Quiste dermoide

Los quistes dermoides son tumores muy raros (menos del 0.5 % de tumoraciones intracraneales). Son quistes de inclusión ectodérmica que contienen contenido dérmico con folículos pilosos, glándulas sebáceas, grasa e incluso dientes. Su localización más frecuente es la línea media de la región selar y paraselar y en la región frontonasal, menos frecuentemente en cuarto ventrículo. En TC se objetivar como lesiones heterogéneas con focos muy hipodensos debido al contenido graso. En RM son lesiones hiperintensas en T1 debido a su contenido graso con heterogeneidad en T2. El diagnóstico diferencial se debe realizar con los lipomas intracraneales (con una señal más homogénea en todas las secuencias), el quiste epidermoide, el craneofaringioma (con similar localización pero altamente hiperintensos en T2 y con realce intenso) y el teratoma (frecuentemente en región pineal).

Cuando se presenta rotura su diagnóstico se sospecha por la visualización de gotas de contenido graso en el espacio subaracnoideo o intraventricular.

Imágenes en esta sección:



Fig. 1: TC sin contraste intravenoso que muestra lesión hipodensa (flecha) localizada en cuarto ventrículo que condiciona hidrocefalia supratentorial (no visualizada en esta imagen) en un paciente varón de 45 años procedente de un país de America Latina. El diagnóstico anatomopatológico fue de neurocisticercosis.



Fig. 2: Imagen de RM en secuencia T1 tras administración de gadolinio: lesión hipointensa con nódulo milimétrico con realce tras contraste (flecha) localizada en cuarto ventrículo en un paciente varón de 45 años procedente de un país de America Latina. El diagnóstico anatomopatológico fue de neurocisticercosis. Correspondería con un estadio vesicular.

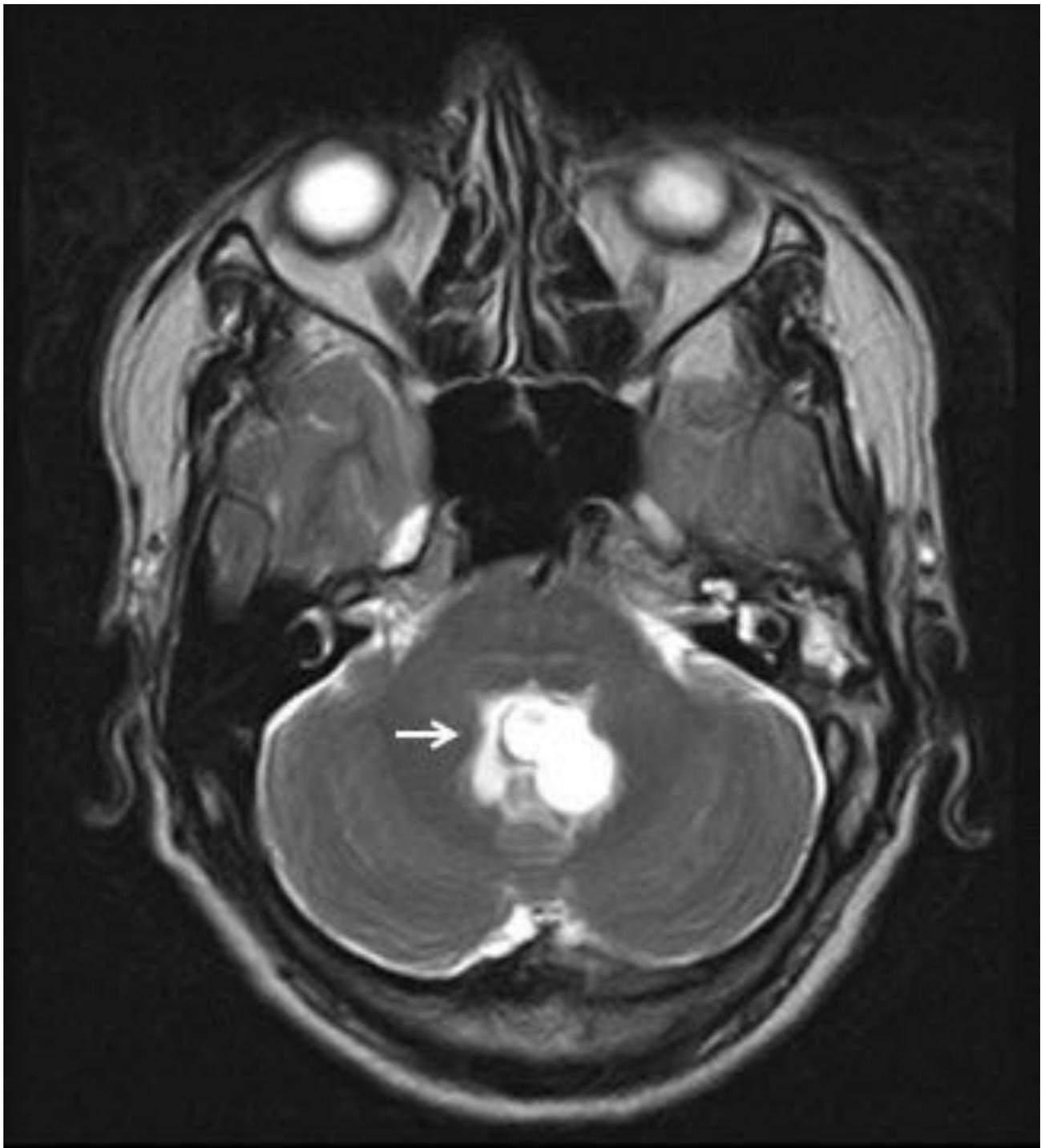


Fig. 3: Imagen de RM en secuencia T2: lesión con intensidad de señal similar a líquido cefalorraquídeo (flecha) localizada en cuarto ventrículo en un paciente varón de 45 años procedente de un país de America Latina. El diagnóstico anatomopatológico fue de neurocisticercosis. Correspondería con un estadio vesicular.



Fig. 4: Imagen de RM en secuencia Flair: lesión hiperintensa (flecha) localizada en cuarto ventrículo que condiciona hidrocefalia supratentorial en un paciente varón de 45 años procedente de un país de America Latina. El diagnóstico anatomopatológico fue de neurocisticercosis. Correspondería con un estadio vesicular.



Fig. 5: RM sagital en secuencia T1 tras administración de gadolinio: lesión hipointensa con nódulo milimétrico con realce tras contraste (flecha) localizada en cuarto ventrículo en un paciente varón de 45 años procedente de un país de America Latina. El diagnóstico anatomopatológico fue de neurocisticercosis. Correspondería con un estadio vesicular.



Fig. 6: TC sin contraste intravenoso: Lesión hipodensa localizada en hemisferio cerebeloso izquierdo que condiciona efecto masa sobre cuarto ventrículo en niño de 9 años. El diagnóstico anatomopatológico fue de astrocitoma pilocítico. Destacar la hipodensidad característica del astrocitoma en TC.

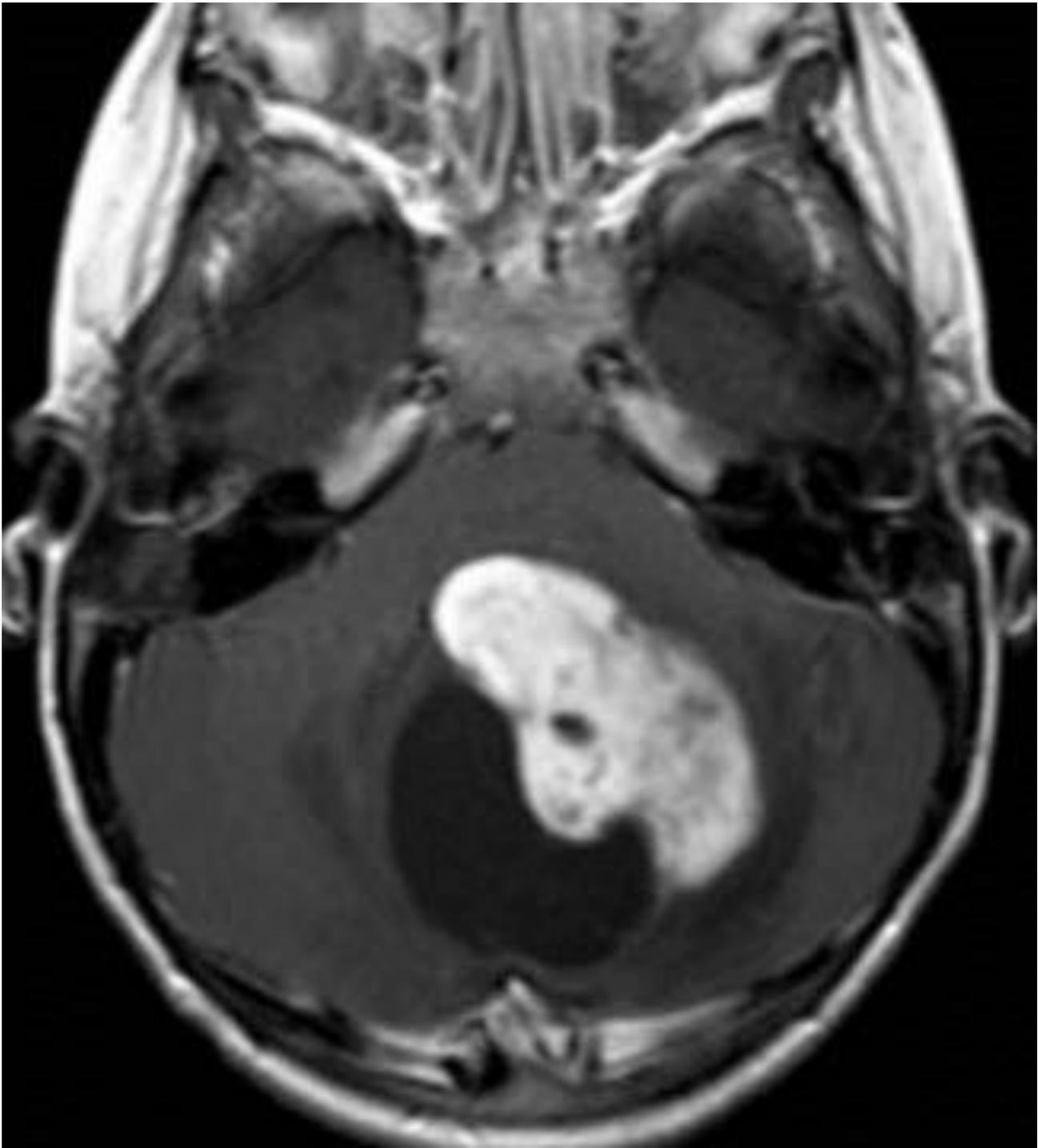


Fig. 7: Imagen de RM axial en secuencia T1 con gadolinio: Tumoración en cuarto ventrículo con intenso realce en su porción sólida y sin realce del componente quístico en niña de 8 años. El diagnóstico anatomopatológico fue de astrocitoma pilocítico.

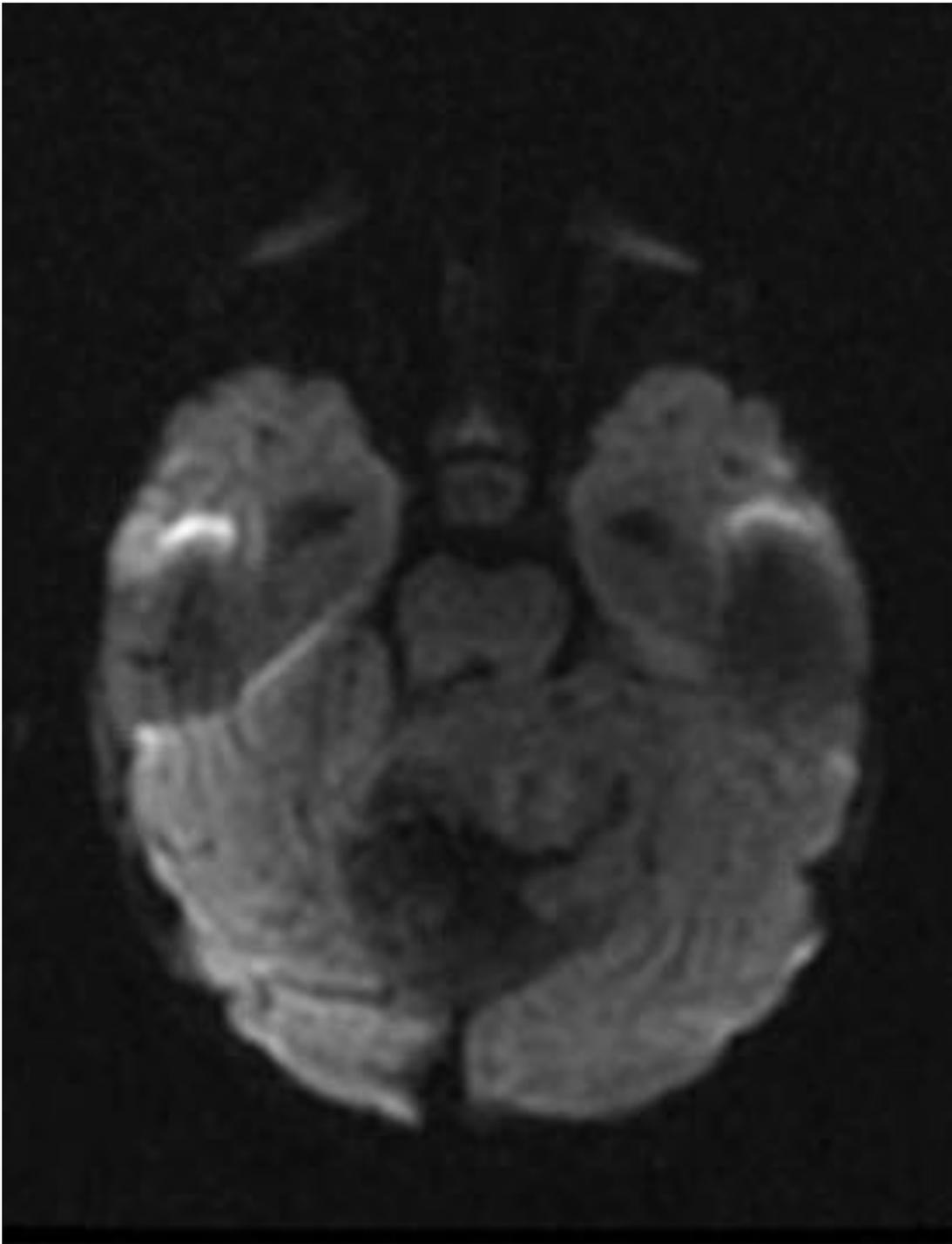


Fig. 8: Imagen de RM en secuencia de difusión que muestra un astrocitoma pilocítico sin restricción en dicha secuencia, dato clave para realizar diagnóstico diferencial con el meduloblastoma que por el contrario sí presenta restricción.



Fig. 9: Imagen de TC sin contraste intravenoso en el que se muestra lesión hiperdensa localizada en el cuarto ventrículo. El diagnóstico anatomopatológico fue de meduloblastoma. Destacar la hiperdensidad en el TC como dato clave para diferenciar dicha lesión del astrocitoma pilocítico (hipodenso).



Fig. 10: Imagen de RM axial en secuencia potenciada en T2: se muestra una lesión de aspecto heterogéneo, predominantemente hiperintensa con áreas isointensas respecto al parénquima cerebral localizada en cuarto ventrículo. El diagnóstico anatomopatológico fue de meduloblastoma.

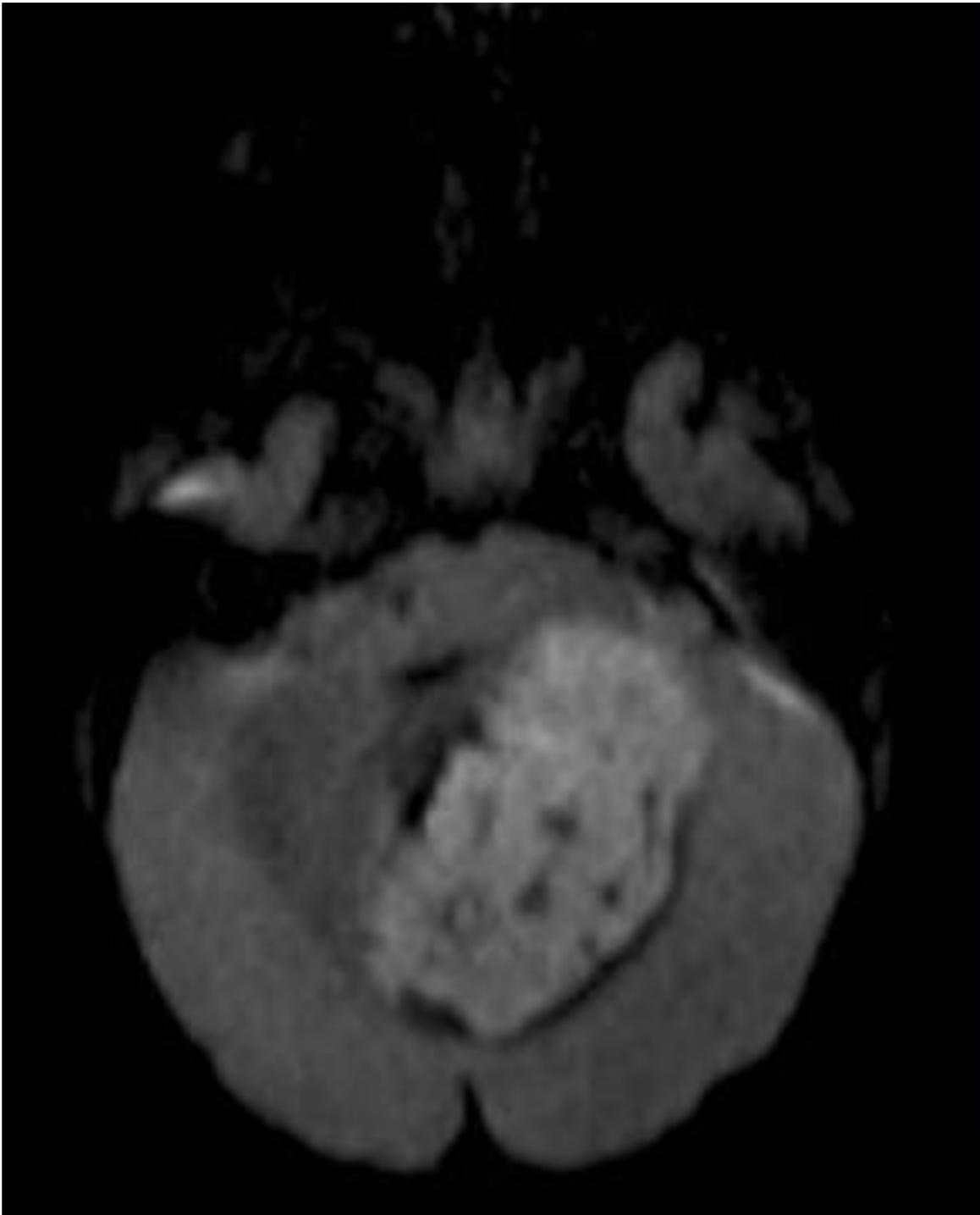


Fig. 11: Imagen de RM en secuencia de difusión que muestra un meduloblastoma con restricción a la difusión, dato clave para realizar diagnóstico diferencial con el astrocitoma pilocítico que por el contrario no presenta restricción.

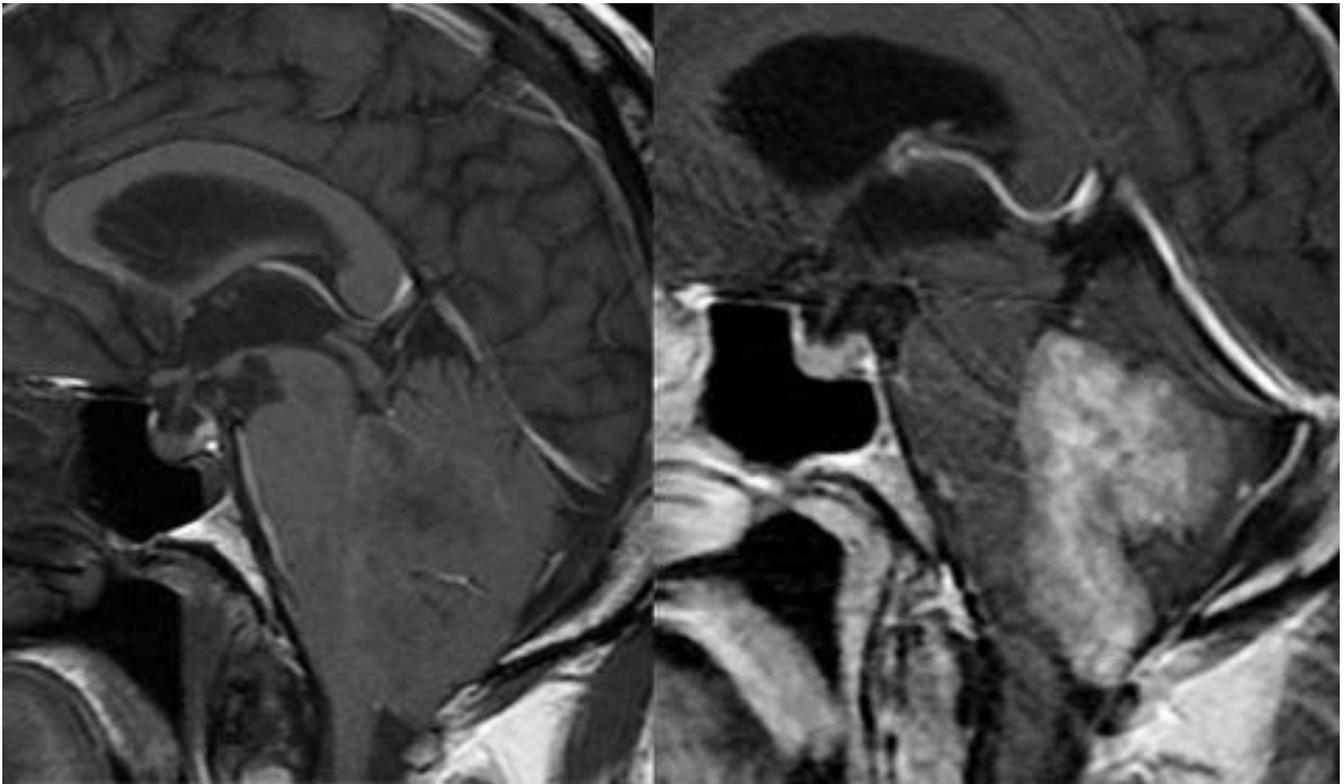


Fig. 12: Imágenes de RM en adquisiciones sagitales sin (izquierda) y tras la administración de gadolinio (derecha) donde se objetiva gran masa en cuarto ventrículo de densidad heterogénea con áreas quísticas que presenta un realce intenso tras el contraste. El estudio anatomopatológico determinó que se trataba de un ependimoma.



Fig. 13: TC sin contraste donde se muestra lesión en cuarto ventrículo de apariencia polilobulada parcialmente calcificada (flecha) en paciente varón de 20 años como hallazgo incidental. Tras la extirpación quirúrgica se demostró que era un papiloma de plexos coroideos.

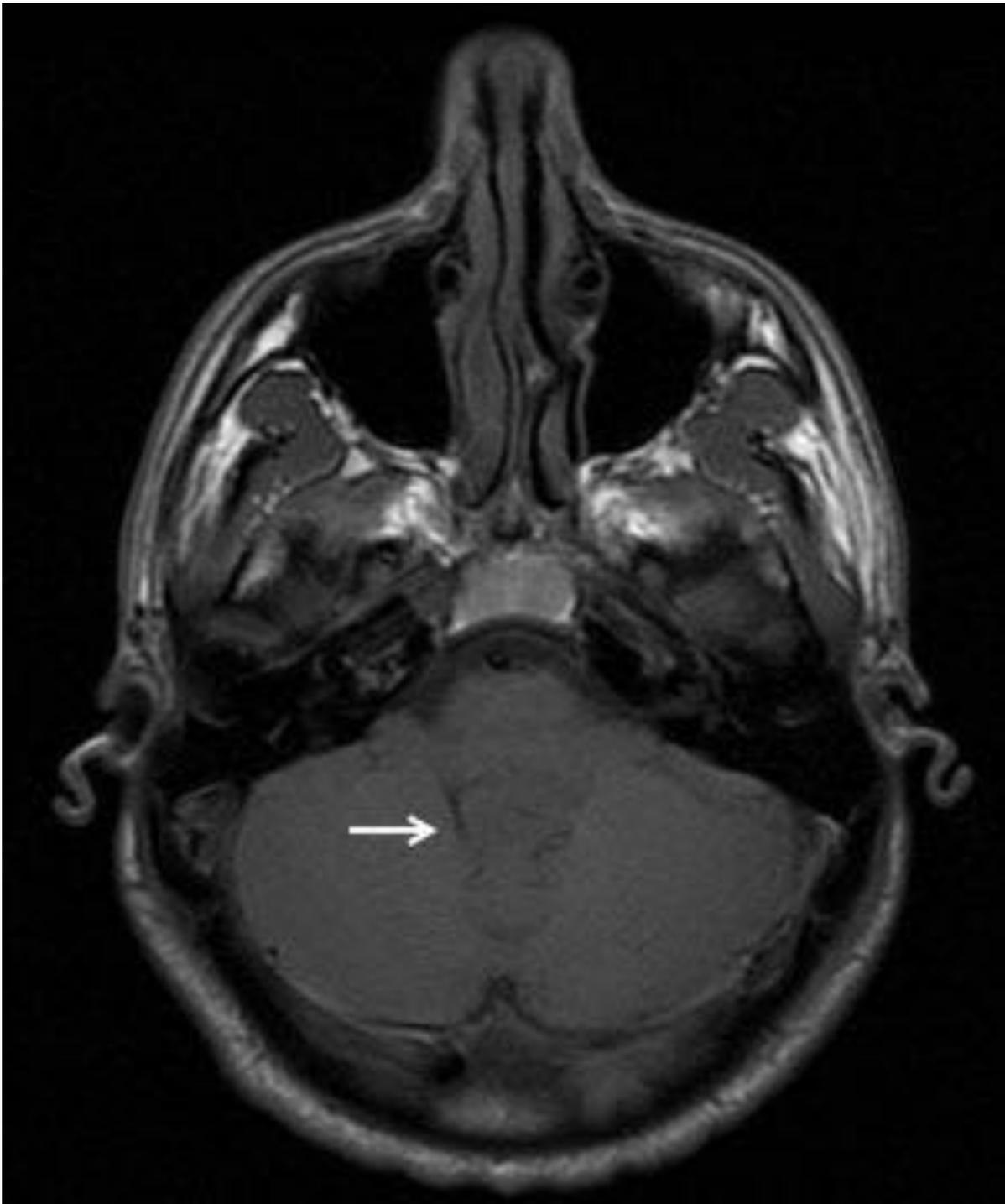


Fig. 14: RM en secuencia potenciada en T1 donde se observa masa isointensa con el parénquima cerebral localizada en el interior del cuarto ventrículo (flecha) en paciente varón de 20 años. El diagnóstico anatomopatológico fue de papiloma de plexos coroideos.

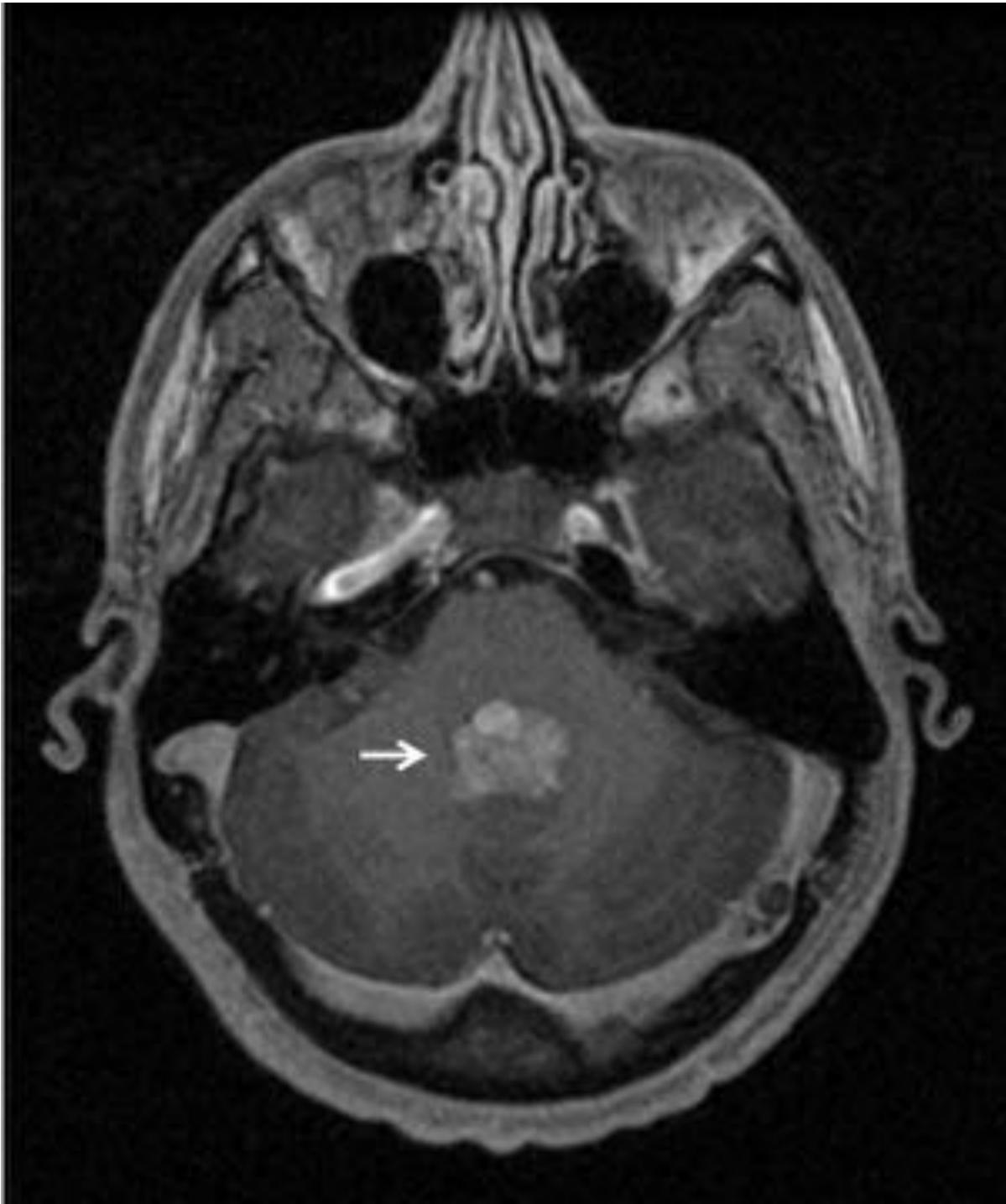


Fig. 15: RM en secuencia potenciada en T1 tras administración de gadolinio donde se observa masa de contornos polilobulados con intenso realce tras el contraste localizada en el interior del cuarto ventrículo (flecha) en paciente varón de 20 años. El diagnóstico anatomopatológico fue de papiloma de plexos coroideos.

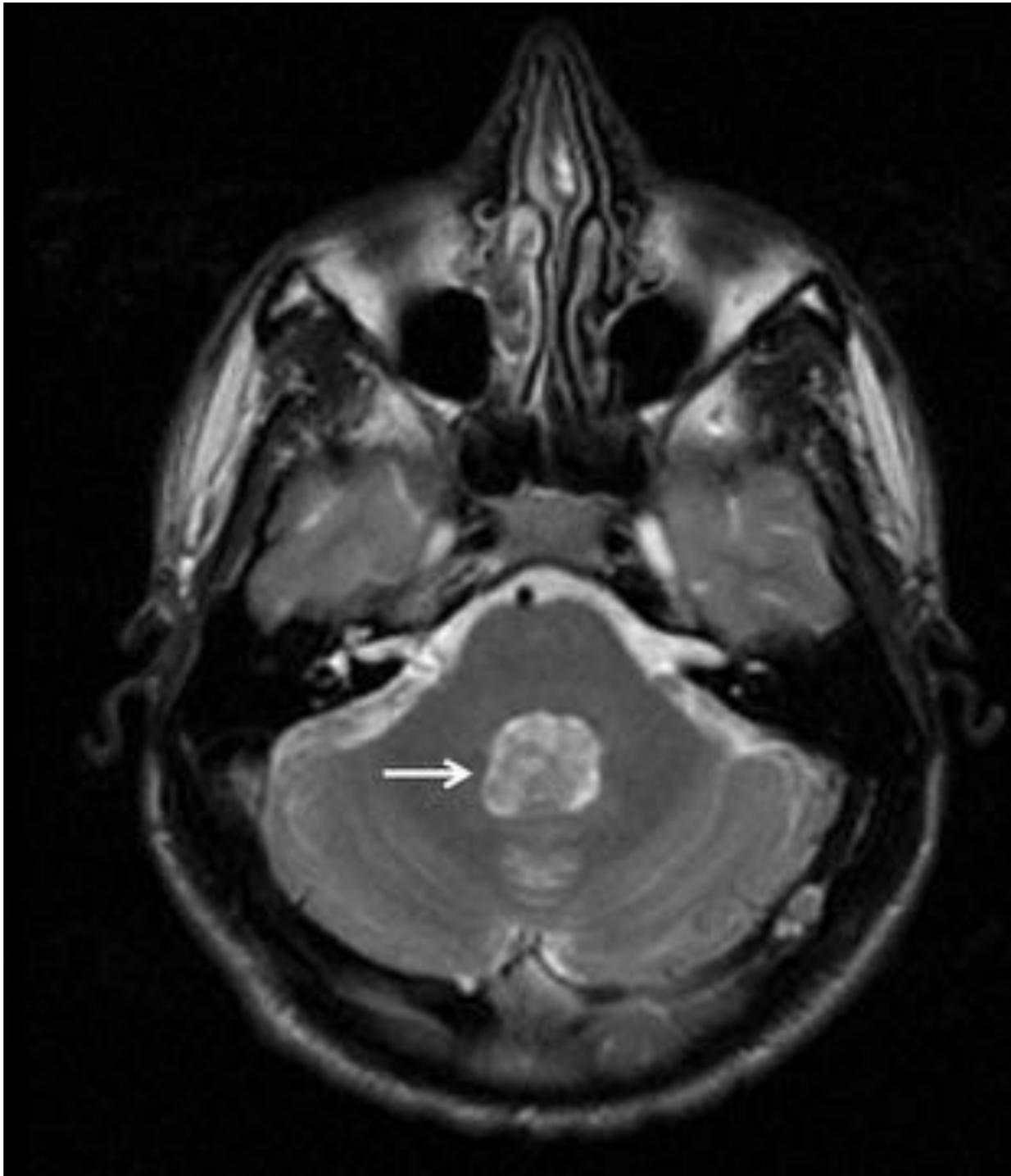


Fig. 16: RM en secuencia potenciada en T2 donde se observa masa de contornos polilobulados, hiperintensa respecto al parénquima cerebral, localizada en el interior del cuarto ventrículo (flecha) en paciente varón de 20 años. El diagnóstico anatomopatológico fue de papiloma de plexos coroideos

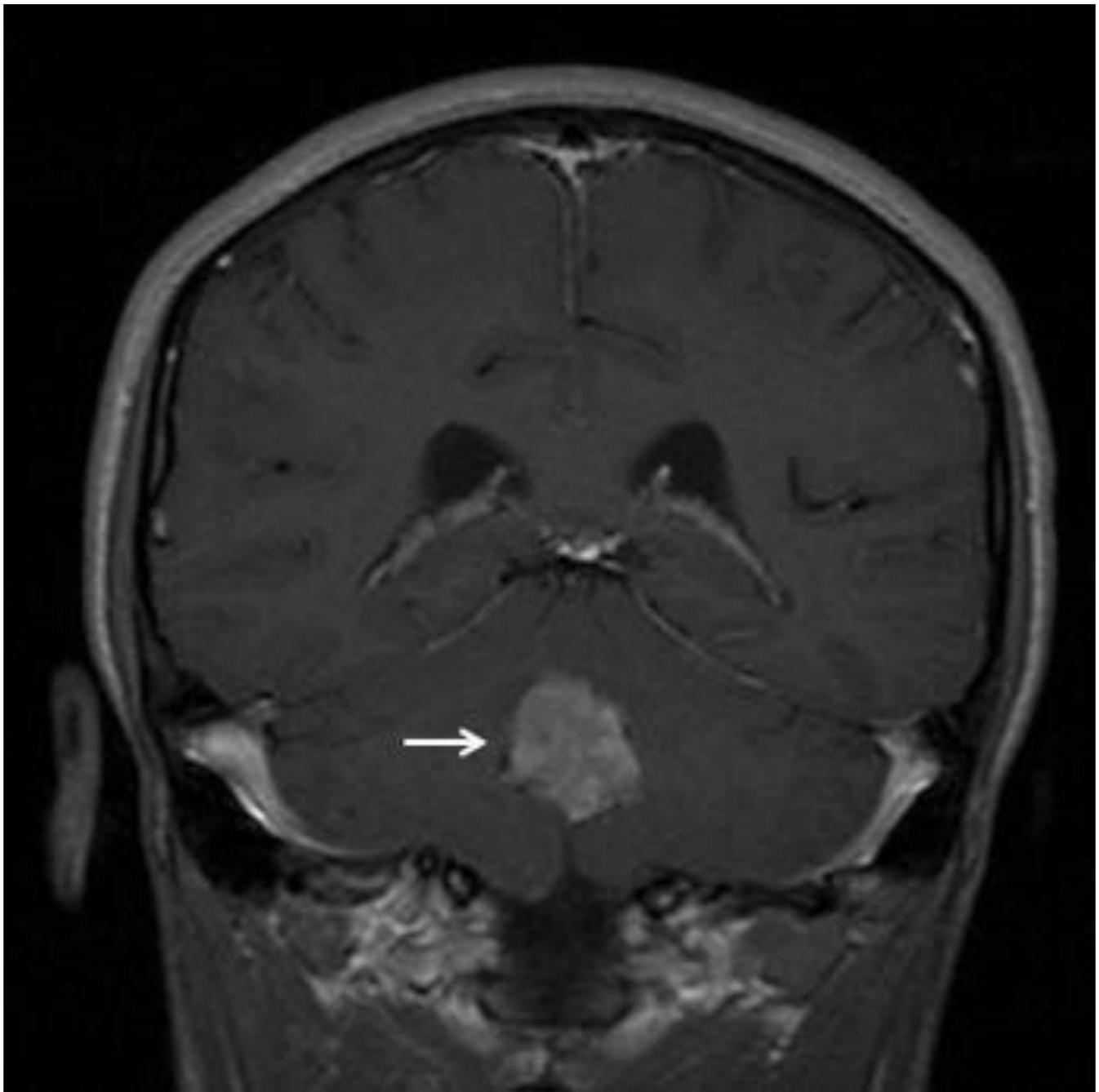


Fig. 17: RM en incidencia coronal y en secuencia potenciada en T1 tras administración de gadolinio donde se observa masa de contornos polilobulados con intenso realce tras el contraste localizada en el interior del cuarto ventrículo (flecha) en paciente varón de 20 años. El diagnóstico anatomopatológico fue de papiloma de plexos coroideos.



Fig. 18: Imagen axial de RM en secuencia potenciada en T1 tras administración de gadolinio donde se objetiva lesión en el interior del cuarto ventrículo con discreto realce parcheado en varón de 35 años (flecha). El diagnóstico anatomopatológico fue de tumor glioneuronal formador de rosetas.



Fig. 19: Imagen axial de RM en secuencia potenciada en T2 donde se objetiva lesión en el interior del cuarto ventrículo con comportamiento hiperintenso en varón de 35 años (flecha). El diagnóstico anatomopatológico fue de tumor glioneuronal formador de rosetas.

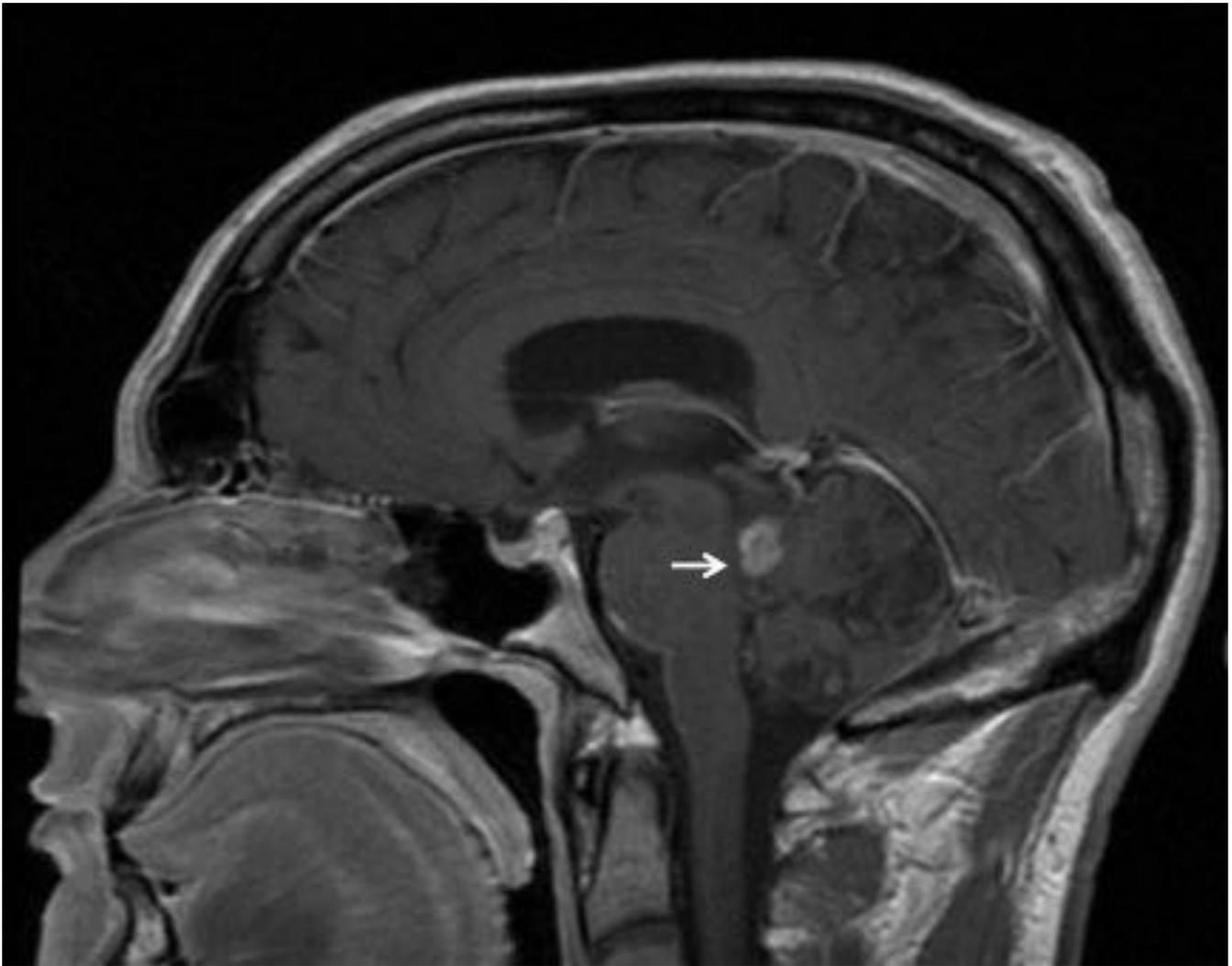


Fig. 20: Imagen sagital de RM en secuencia potenciada en T1 tras administración de gadolinio donde se objetiva lesión en el interior del cuarto ventrículo con discreto realce parcheado y aspecto heterogéneo en varón de 35 años (flecha). El diagnóstico anatomopatológico fue de tumor glioneuronal formador de rosetas.

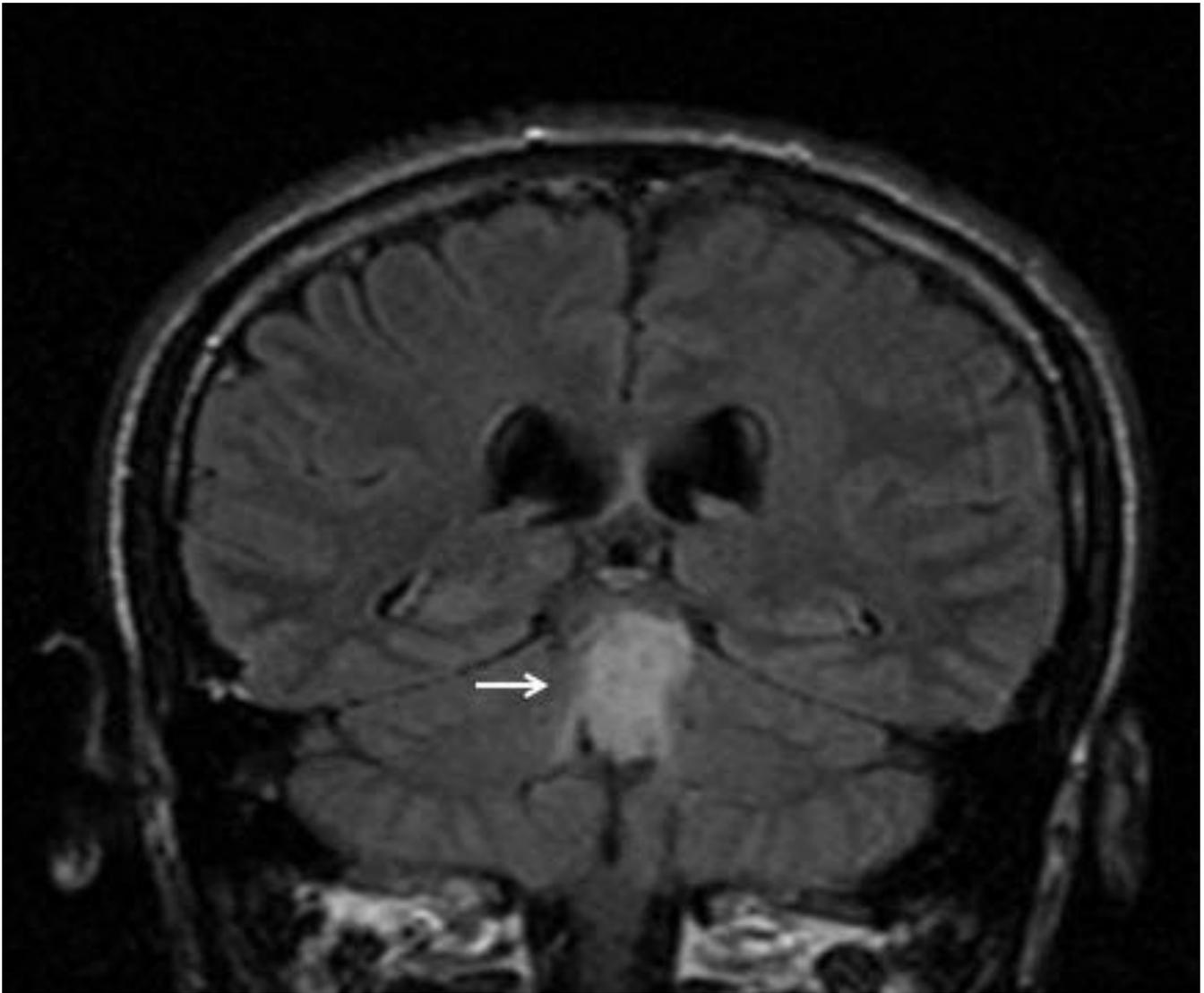


Fig. 21: Imagen coronal de RM en secuencia potenciada en Flair donde se objetiva lesión en el interior del cuarto ventrículo con comportamiento hiperintenso en varón de 35 años (flecha) que asocia hidrocefalia supratentorial. El diagnóstico anatomopatológico fue de tumor glioneuronal formador de rosetas.



Fig. 22: TC sin administración de contraste donde se objetiva lesión en el interior del cuarto ventrículo de baja atenuación (flecha) en mujer de 51 años que acude por cefalea. El diagnóstico anatomopatológico fue de quiste epidermoide.



Fig. 23: Imagen en adquisición sagital de RM en secuencia T1 tras gadolinio donde se objetiva lesión isointensa con el LCR sin realce tras contraste (flecha) en mujer de 51 años. El diagnóstico anatomopatológico fue de quiste epidermoide.

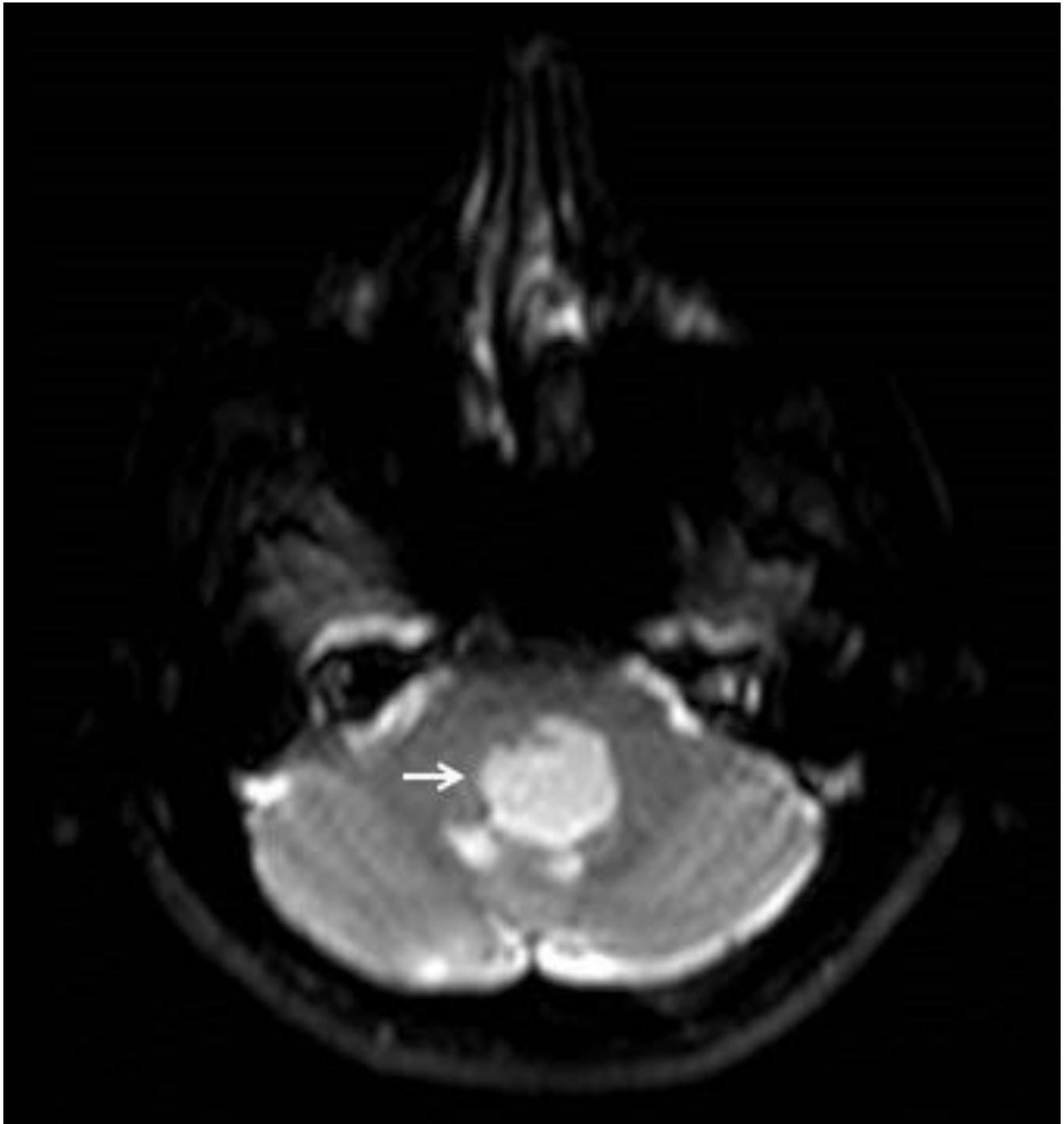


Fig. 24: Imagen DW donde se objetiva lesión en el interior del cuarto ventrículo con restricción a la difusión (flecha) en mujer de 51 años. El diagnóstico anatomopatológico fue de quiste epidermoide. Destacar como hallazgo característico de los quistes epidermoides su restricción en secuencias de difusión.

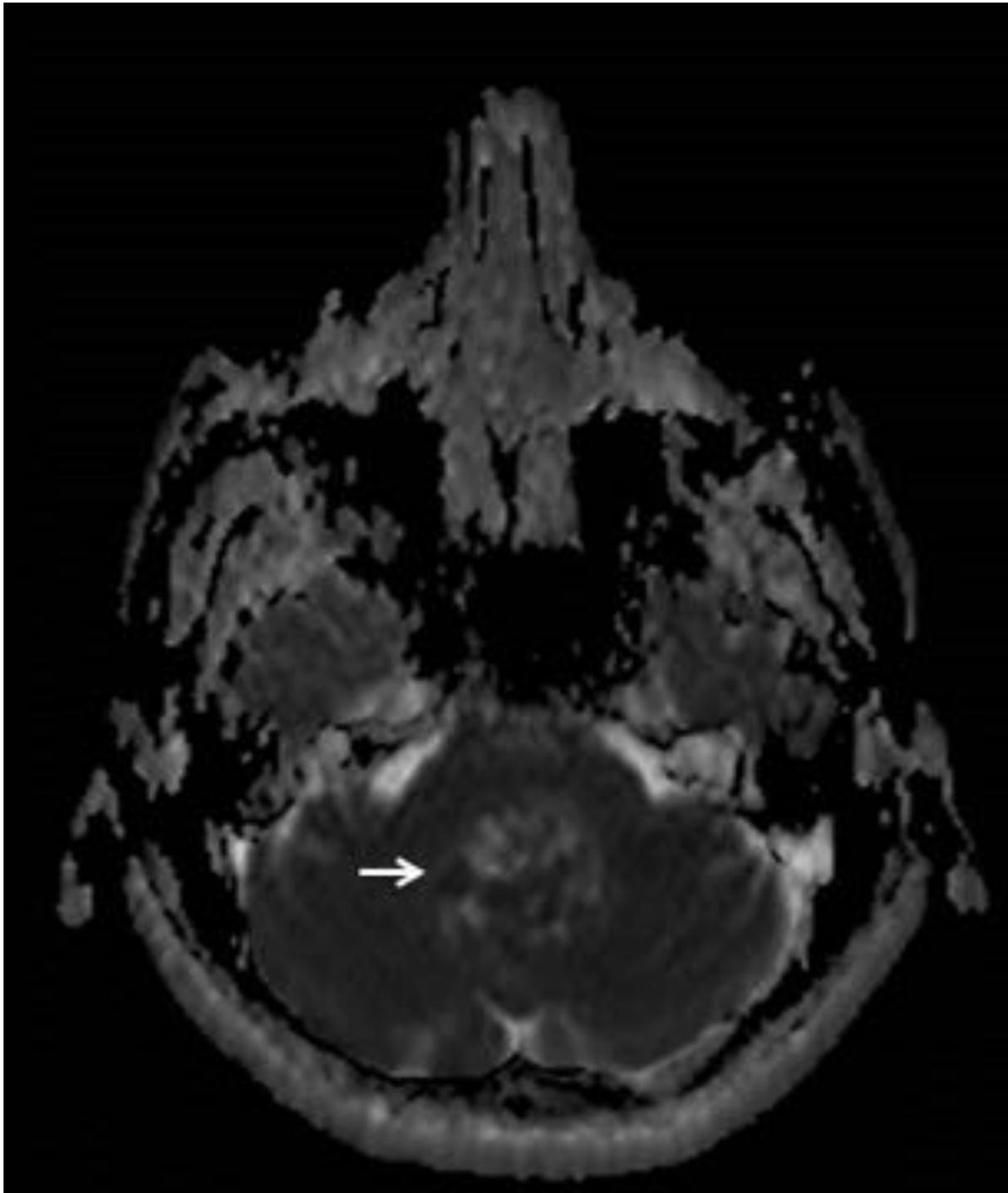


Fig. 25: Mapa ADC donde se objetiva hipointensidad de la lesión en el interior del cuarto ventrículo (flecha) en mujer de 51 años. El diagnóstico anatomopatológico fue de quiste epidermoide. Destacar como hallazgo característico de los quistes epidermoides su restricción en secuencias de difusión.

Conclusiones

- Muchas de estas entidades presentan un patrón similar en cuanto a intensidad de señal y realce. Sin embargo debemos intentar llegar a un diagnóstico diferencial lo más preciso posible de una masa intraventricular utilizando los datos clínicos, demográficos y los hallazgos por imagen.
- La RM con contraste es la técnica de imagen de elección para su estudio y las adquisiciones sagitales son fundamentales para determinar el origen de la lesión.

Bibliografía / Referencias

1. Koeller KK, Sandberg GD. From the archives of the AFIP. Cerebral intraventricular neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2002;22:1473-505.
2. Smith AB, Smirniotopoulos JG, Horkanyne-Szakaly I. From the radiologic pathology archives: intraventricular neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2013;33:21-43.
3. Koeller KK, Rushing EJ. From the archives of the AFIP: medulloblastoma: a comprehensive review with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2003;23:1613-37.
4. Kimura-Hayama ET, Higuera JA, Corona-Cedillo R, Chávez-Macías L, Perochena A, Quiroz-Rojas LY, Rodríguez-Carabajal J, Criales JL. Neurocysticercosis: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2010;30:1705-19.
5. Forghani R, Farb RI, Kiehl TR, Bernstein M. Fourth ventricle epidermoid tumor: radiologic, intraoperative, and pathologic findings. *Radiographics*. 2007 Sep-Oct;27(5):1489-94.
6. Koeller KK, Rushing EJ. From the archives of the AFIP: pilocytic astrocytoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2004 Nov-Dec;24(6):1693-708.
7. Sarria Estrada S, Frascheri Verzelli L, Siurana Montilva S, Auger Acosta C, Rovira Cañellas A. Imaging findings in neurocysticercosis. *Radiologia*. 2013 Mar-Apr;55(2):130-41.
8. Martínez León MI. Review and update about medulloblastoma in children. *Radiologia*. 2011 Mar-Apr;53(2):134-45.
9. Docampo J, González N, Muñoz A, Bruno C, Morales C. Astrocitoma pilocítico: Formas de presentación. *Rev. argent. radiol.* 2014 Jun; 78(2): 68-81.