

## Esquema para el diagnóstico de las lesiones infratentoriales en adultos por resonancia magnética (RM).

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** **Diego Enrique Nova Vaca**, Angels Camins Simon, Iván Camilo García Duitama, Sara Castañer Llanes, Consuelo María Grassi Zamora, Lara Farras Roca

### Objetivos Docentes

- Revisar la anatomía radiológica normal del tronco cerebral y del cerebelo.
- Ilustrar las características imagenológicas en resonancia magnética de las lesiones infratentoriales en adultos.
- Describir un algoritmo diagnóstico para las patologías infratentoriales en base a su apariencia en resonancia magnética e información clínica.

### Revisión del tema

#### INTRODUCCIÓN

La región infratentorial es una cavidad delimitada en su aspecto superior por la tienda del cerebelo, en el inferior por el foramen magnum, en el anterior por el vértice del peñasco del temporal, en el posterior por hueso occipital y en el lateral por las porciones escamosas y mastoides de los temporales. Dentro de ella se encuentran el cerebelo, mesencéfalo, bulbo raquídeo y la protuberancia. La mejor técnica de imagen para estudiar la región infratentorial es la resonancia magnética (RM). El cerebelo se divide anatómicamente en dos hemisferios, vermis y pedículo. En el tronco cerebral, la resonancia magnética muestra claramente el mesencéfalo, los colículos superiores e inferiores, el núcleo rojo, el núcleo subtalámico y la sustancia negra. La RM también permite el estudio del sistema ventricular, el acueducto de Silvio, el cuarto ventrículo, los agujeros de Luschka, así como las cisternas peritronculares.

El protocolo estándar de estudios en nuestra institución, utilizando un resonador de 1,5 T, incluye la adquisición de imágenes en cortes axiales y sagitales de 4mm de grosor potenciadas en T1; la administración de medio de contraste intravenoso en casos seleccionados; cortes axiales potenciados en T2 y T2 \*, imágenes potenciadas en difusión (DWI) y mapa de ADC; e imágenes posterior a la administración contraste axiales y coronales potenciadas en T1. Las secuencias FLAIR en plano coronal, la perfusión y espectroscopia se utilizan de vez en cuando de acuerdo al caso y se consideran técnicas

avanzadas.

Dividimos el amplio espectro de patologías que pueden afectar a esta región en los adultos en relación con su etiología: inflamatoria desmielinizante (esclerosis múltiple / ADEM, enfermedad de Behçet, la Sarcoidosis, vasculitis, degeneración walleriana), infecciosas (listeria, la tuberculosis, el neumococo, meningitis linfocítica crónica), tumorales (primarios, como los gliomas del tronco cerebral y cerebelo / secundarios como metástasis), vasculares (infarto, hemorragia, malformación vascular), metabólicas (mielinólisis central pontina) y traumática (lesión axonal difusa).

Se describen las características de resonancia magnética (convencionales y avanzadas) de algunas de las lesiones más frecuentes. Finalmente, se propone un esquema basado en dichas características de resonancia magnética, para clasificar las lesiones en uno de los grupos anteriormente mencionados. Este esquema está destinado a ser utilizado como una herramienta para reducir los diferenciales y para ayudar a establecer un diagnóstico específico.

## Enfermedades inflamatorias

### ESCLEROSIS MÚLTIPLE

- **Definición:** Enfermedad neurodegenerativa progresiva que se caracteriza histológicamente por múltiples focos de desmielinización inflamatoria llamados "placas".
- **Localización:** La mayoría de placas de EM son supratentoriales. Menos del 10% se producen en la fosa posterior siendo estas relativamente más comunes en los niños. Las placas de EM en la sustancia blanca cerebral profunda son lineales, redondas, u ovoideas que están orientadas perpendicularmente a los ventrículos laterales en o cerca a la interfaz callososeptal. La extensión perivenular centripeta es común, provocando la aparición de los "dedos" de Dawson que irradian hacia fuera desde el ventrículo lateral. Otras áreas comúnmente afectadas son las fibras subcorticales en U, el tronco cerebral y la médula espinal. Una localización típica son los pedúnculos cerebelosos medios cerca de las vías de salida de los nervios craneales y a lo largo de las superficies de las cisternas y del cuarto ventrículo con sutil efecto de masa sobre él (Fig. 1a).
- **Epidemiología:** El inicio se produce normalmente en adultos jóvenes y de mediana edad de 20-40 años de edad.
- **Hallazgos radiológicos:** La mayoría de las placas de EM son hipo o isointensas en T1 (Fig. 1a). Los "agujeros negros" son lesiones hipointensas y se correlacionan con destrucción axonal crónica. Los casos severos y graves suelen mostrar pérdida de volumen moderada y atrofia generalizada, el cuerpo calloso se hace cada vez más delgado y se evalúa en la secuencia sagital en T1. Las lesiones agudas se caracterizan por ser hiperintensas en T2 y FLAIR (Fig. 1b) y pueden captar contraste en fase aguda, pero no en fase crónica ((Fig. 1c). No es característico que restrinjan la difusión. Las lesiones incompletas muestran un realce periférico en "anillo abierto", aunque esta característica puede ser difícil de ver en las áreas de desmielinización en el tronco cerebral y el cerebelo, debido a su habitual pequeño tamaño. La demostración de lesiones típicas de EM supratentoriales, específicamente en la sustancia blanca periventricular que contactan la superficie ventricular y el surco callososeptal (Fig. 1d) son otros hallazgos que pueden ser útiles para llegar a un diagnóstico.

### NEUROSARCOIDOSIS

- **Definición:** La Sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria multisistémica caracterizada por granulomas no caseificantes epitelioides.
- **Epidemiología:** afecta el CNS en aproximadamente el 5% de los casos, por lo general en

combinación con afectación en otros órganos. Sólo el 5-10% de los casos de NS se limitan al CNS y se producen sin evidencia de Sarcoidosis sistémica.

- **Localización:** leptomenígea, especialmente alrededor de la base del cerebro en forma de engrosamiento difuso leptomenígeo +/- lesiones nodulares focales son observados en aproximadamente el 40% de los casos. El hipotálamo y el infundíbulo también son localizaciones intracraneales afectadas. La NS puede implicar los nervios craneales, los ojos y periórbita, hueso, los ventrículos y el plexo coroideo, así como el propio parénquima cerebral. Ambos compartimentos supra e infratentorial se ven afectados. Por último, la Sarcoidosis también puede implicar las leptomeninges espinales, la medula espinal y las raíces nerviosas.
- **Hallazgos radiológicos:** las lesiones de NS son isointensas con el cerebro en T1 (Fig. 2a-b) e hiperintensas en relación con el líquido cefalorraquídeo (LCR). Puede haber borramiento de los surcos por infiltrados leptomenígeo y también masas de base dural. La hipointensidad de señal en T2 es un hallazgo muy característico, mientras que la infiltración del parénquima a lo largo de los espacios perivasculares causa una reacción similar a la vasculitis con edema, efecto de masa, y hiperintensidad en T2 / FLAIR. El hallazgo más común en las exploraciones contrastadas en T1 es el engrosamiento y captación menígea nodular o difuso (Fig. 2c) y la enfermedad del parénquima en la mitad de los pacientes. El engrosamiento hipotalámico e infundibular con realce intenso se ve en el 5-10% de los casos (Fig. 2d) y aunque es raro, la NS también puede causar engrosamiento solitario o multifocal de los nervios craneales, así como masas captantes de contraste en los ventrículos y plexo coroideo.

## NEURO - BEHÇET

- **Definición:** la enfermedad de Behçet es una vasculitis que se caracteriza por la presencia de la triada clásica de uveítis, aftas orales y úlceras genitales.
- **Epidemiología:** Afecta a los adultos jóvenes, predominantemente hombres, de entre 20 y 40 años de edad. Los signos neurológicos en la enfermedad están presentes entre el 4% y el 49% de los casos.
- **Localización:** el tronco cerebral (Fig. 3a), especialmente alrededor de los pedúnculos cerebrales y la protuberancia. El tálamo y los ganglios basales son los próximos sitios más comunes de compromiso, y focos similares pueden observarse en los hemisferios cerebrales.
- **Hallazgos radiológicos:** Pequeños focos de alta intensidad de señal en imágenes en T2 y FLAIR (Fig. 3b), iso o hipointensos con respecto al parénquima cerebral en T1 (Fig. 3a) y pueden ser circulares, lineales, en forma de media luna, o irregulares. Las lesiones tienen una tendencia pronunciada para extenderse craneal o caudalmente hacia otros segmentos del tronco cerebral o incluso en el cerebelo o la región supratentorial afectando el tálamo y los ganglios basales (Fig. 3b). Además el compromiso de la protuberancia y el mesencéfalo central que no afecta el núcleo rojo es un signo característico (Fig. 3b) al igual que la captación de contraste (Fig. 3c). Remiten con la administración de inmunosupresores.

## DEGENERACIÓN WALLERIANA

- **Definición:** La degeneración walleriana (DW) es la degeneración anterógrada de los axones y las vainas de mielina que los rodean secundarias a lesiones de la corteza o subcorteza.
- **Etiología:** En el cerebro, la DW ocurre con mayor frecuencia después de un traumatismo, infarto (Fig. 4c-e), enfermedad desmielinizante, o resección quirúrgica.
- **Localización:** Prácticamente cualquier tracto de sustancia blanca o nervio en el cerebro, la médula espinal o en el sistema nervioso periférico puede presentar cambios de DW. Las vías motoras del haz cortico espinal descendente son los sitios más comunes de afectación cerebral visible. Otros lugares afectados incluyen el cuerpo calloso, las radiaciones ópticas, el fórnix y pedúnculos cerebelosos (Fig. 4a-b).

- **Los hallazgos de imagen:** los hallazgos en RM son visibles a lo largo de todo el tracto afectado y siguen una secuencia después de la lesión inicial.

+ Etapa 1: durante las primeras 4 semanas no hay anomalías en la RM.

+ Etapa 2: 4 a 14 semanas, hipointensidad transitoria en T2 del tracto afectado.

+ Etapa 3: 14 semanas a 6 meses hiperintensidad en T2/FLAIR a lo largo del tracto afectado con sutil efecto de masa (Fig. 4a-b).

+ Etapa 4: de 6 meses a varios años, atrofia de la vía afectada.

Las secuencias potenciadas en difusión (DWI) muestran restricción de la difusión en el tracto afectado (Fig. 4b) desde el día 2 después de la aparición de la enfermedad.

## ENFERMEDADES INFECCIOSAS

### ROMBOENCEFALITIS POR LISTERIA

- **Definición:** *Listeria monocytogenes* es un patógeno transmitido por los alimentos y es causa de esta zoonosis, es una bacteria intracelular gram-positiva que habita en el suelo, la vegetación o en reservorios animales.
- **Epidemiología:** Puede causar gastroenteritis, infección de la madre al feto, sepsis e infecciones del SNC en inmunocomprometidos, embarazadas, pero es rara en inmunocompetentes. Los síntomas incluyen fiebre, dolor de cabeza, parálisis de los nervios craneales, vértigo y somnolencia. Alta mortalidad es del 25-30%.
- **Localización:** muestra un tropismo específico para las meninges, tronco cerebral y nervios craneales inferiores (Fig. 5a-c).
- **Los hallazgos de imagen:** son inespecíficos y pueden presentarse como una meningitis, encefalitis, cerebritis, o absceso. Hay engrosamiento y realce leptomeníngeo que a menudo se localiza alrededor de los nervios craneales inferiores (Fig. 5c). La cerebritis se manifiesta como áreas focales de hiperintensidad en T2 y FLAIR (Fig. 5a) que no restringen la difusión en el mesencéfalo, la protuberancia, y bulbo raquídeo. Existe realce en anillo del parénquima con edema perilesional en los casos de abscesos (Fig. 5b) y la etiología se debe sospechar en un entorno clínico adecuado y los hallazgos radiológicos característicos.

### ROMBOENCEFALITIS Y MENINGITIS NEUMOCÓCCICA

- **Definición:** *Streptococcus pneumoniae* es una causa común de neumonía, sinusitis y otitis media aguda y de meningitis bacteriana en niños y adultos en el contexto de sepsis.
- **Localización:** Las meninges supratentoriales con o sin compromiso infratentorial. La extensión de la enfermedad en el parénquima del SNC en adultos es poco frecuente y rara vez ha sido reportada. El compromiso infratentorial siempre asocia supratentorial.
- **Resultados:** Captación de contraste en las leptomeninges (Fig.6f). En difusión se observan múltiples focos diseminados en el parénquima que tienen aumento de la señal en T2 (Fig.6a-b), así como múltiples infartos agudos por vasculitis de pequeño vaso inducida por la bacteria (Fig.6d-e). Se pueden observar cambios secundarios a cerebelitis con zonas mal definidas y con frecuencia múltiples de hiperintensidad T2 / FLAIR y formación de abscesos con realce en anillo del parénquima (Fig.6c). Todos estos cambios no son específicos y la etiología se determina en los cultivos de LCR, sangre u otros focos de infecciones.

### MENINGITIS LINFOCITARIA CRÓNICA.

- **Definición:** La meningitis aséptica es un síndrome clínico caracterizado por la inflamación meníngea sin la identificación del patógeno bacteriano en el LCR. La meningitis linfocítica crónica se produce cuando se identifican múltiples episodios de este tipo de meningitis y la

etiología no puede ser documentada.

- **Epidemiología:** Las causas posibles incluyen virus, hongos, bacterias difíciles de cultivar, tumores malignos, la exposición a fármacos, o enfermedades autoinmunes.
- **Localización y hallazgos de imagen:** no son específicos y no son diferentes de los descritos para Rombencefalitis. Ellos tienden a ser pequeños, cambios sutiles en su mayoría en forma de engrosamiento leptomeníngeo y/o endimario (Fig.7a-b) hipercaptante (Fig.7c) o nódulos pequeños que pueden o no mostrar captación de contraste. Los hallazgos de imagen no denotan enfermedad aguda de las meninges ya que los cambios pueden persistir en el tiempo. Es sobre todo un diagnóstico de exclusión cuando todas las otras causas mencionadas son excluidas (como era el caso de nuestro paciente).

## TUBERCULOSIS (TB)

- **Definición:** La TB del SNC puede resultar de la diseminación hematogena de la infección sistémica, así como la extensión directa de la infección local.
- **Epidemiología:** se cree que ocurre afectación del SNC en el 2-5% de los pacientes con tuberculosis y hasta un 15% de los pacientes con tuberculosis relacionada con el SIDA.
- **Patrones de infección y hallazgos en imagen:**
  - A. Meningitis aguda/Subaguda: constituye el 70-80% de los casos como una reacción inflamatoria en las cisternas, o como una paquimeningitis aislada con engrosamiento focal o difuso de la dura-aracnoides. Hay exudados basilares que son isointensos con el cerebro en T1, dando la apariencia de CSF "sucio". Las secuencias FLAIR muestran un aumento de la intensidad de la señal en los surcos y cisternas (Fig.8a), y se observa captación nodular o lineal de las meninges con medio de contraste. El parénquima adyacente a la inflamación meníngea puede demostrar necrosis e infartos con restricción de la difusión.
  - B. Neurotuberculosis (Tuberculoma): infección del parénquima focal sólido con necrosis central caseificante que se puede encontrar en cualquier lugar y aparecen hipo o isointenso con el cerebro en T1 e hipointenso en T2. Las áreas de licuefacción pueden ser hiperintensas en T2 con un borde hipointenso. La captación de medio de contraste es variable, desde pequeños focos puntiformes a múltiples lesiones con realce periférico (Fig.8e-f). El patrón más específico es el de una lesión redonda u ovoidea lobulada con tenue realce periférico en anillo. Solo restringen en la difusión si tienen focos de licuefacción (Fig.8c-d).
  - C. Pseudoabscesos por TB: contiene macrófagos y restos necróticos. A diferencia de los tuberculomas, los pseudoabscesos tuberculosos por lo general son hiperintensos al cerebro en T2 / FLAIR (Fig.8a-g) y restringen el DWI (Fig.8c-d). Una lesión multiloculada con captación en anillo o múltiples lesiones separadas es el hallazgo típico en secuencias en T1 con medio de contraste (Fig.8b).

## Enfermedad neoplásica

### GLIOMA DIFUSO DE BAJO GRADO DEL TRONCO CEREBRAL EN EL ADULTO

- **Definición:** lesión neoplásica que no realza contraste y que afecta a más del 50% de la base del tronco cerebral.
- **Epidemiología:** aparecen en los adultos jóvenes de entre 20 y 50 años y son el tipo más frecuente de glioma del tronco cerebral en adultos.
- **Localización:** se puede limitar a los segmentos del tronco del encéfalo (mesencéfalo, la protuberancia, el bulbo raquídeo), pero como es un tipo de lesión difusa, también puede infiltrarse en los segmentos adyacentes del tallo cerebral o regiones adyacentes, tales como el cerebelo o el tálamo (Fig.9c).

- **Hallazgos radiológicos:** Difusa afectación y aumento del tamaño del tronco cerebral (Fig.9a) con áreas hiperintensas en T2 y FLAIR e hipointensas en T1 distribuidas en los lugares antes mencionados sin realce de contraste (Fig.9b) y sin restricción de la difusión (Fig.9d-e). En algunos casos, las lesiones pónicas presentan un crecimiento exofítico ventral que rodea la arteria basilar.

## GLIOMA DIFUSO HIPERCAPTANTE DEL TRONCO CEREBRAL.

- **Definición:** Son lesiones neoplásicas captantes de contraste y representan el segundo grupo más común de glioma del tronco cerebral en adultos.
- **Epidemiología:** Generalmente aparece en los pacientes mayores de 40 años e histológicamente son en su mayoría astrocitomas anaplásicos y glioblastomas.
- **Hallazgos radiológicos:** Se presenta como una lesión hiperintensa en T2 y FLAIR (Fig. 10a-b) captante de contraste (Fig. 10c) rodeado de un área de edema con efecto de masa (Fig. 10g) y sin restricción de la difusión ((Fig. 10d-e). Casi dos tercios de los pacientes exhiben realce en anillo (Fig. 10c). Sin embargo los hallazgos radiológicos son inespecíficos y se deben evaluar y distinguir de otras lesiones captantes en el tronco cerebral de etiología múltiple y las biopsias son a menudo necesarias. Los focos de realce de contraste a menudo muestran aumento de la perfusión en RM de perfusión (Fig. 10f).

## GLIOMAS EXOFÍTICOS DE TRONCO CEREBRAL.

- **Definición:** Gliomas captantes de contraste no clasificados en ninguno de los otros grupos de gliomas en el adulto anteriormente mencionados.
- **Epidemiología:** Son muy poco frecuentes en los adultos y son en su mayoría astrocitomas pilocíticos (grado I de la OMS).

## ASTROCITOMA PILOCÍTICO (GRADO I DE LA OMS)

- **Definición:** glioma bien circunscrito de crecimiento lento en pacientes jóvenes, que se clasifica como un glioma tipo I según la OMS.
- **Localización:** El cerebelo es la localización más frecuente, seguido por el quiasma y nervio óptico, la protuberancia y la médula.
- **Los hallazgos de imagen:** El aspecto más común es el de un quiste cerebeloso (Fig. 11a) bien delimitado con un nódulo mural (Fig. 11b), Es de aspecto ligeramente hiperintenso al LCR en T1 y T2 (Fig. 11c-d) y no se suprime completamente su señal en FLAIR. La intensidad de la señal del nódulo mural es variable. Los AP sólidos son iso o hipointensos al parénquima en T1 e hiperintensos en T2 / FLAIR. Muestran notable realce tras la administración del contraste especialmente del nódulo (Fig. 11b) y aumento de la perfusión del nódulo (Fig. 11e). El realce de la propia pared del quiste varía de ninguno a moderado. Nuestro caso muestra el patrón en el que predomina el componente sólido.

## GLIOMAS CEREBELOSOS

- **Definición:** Los gliomas cerebelosos son una entidad poco frecuente en adultos, ocupando el segundo lugar después de los gliomas del tronco cerebral más frecuentes.
- **Epidemiología:** los más comunes son el grado de malignidad III de la OMS astrocitoma anaplásico y el grado IV glioblastoma multiforme OMS.

## EL ASTROCITOMA ANAPLÁSICO (GRADO III DE LA OMS)

- **Definición:** es un astrocitoma difusamente infiltrativo grado III de la OMS que puede degenerar a

glioblastoma multiforme (GBM) y puede desarrollarse de novo o surgir de degeneración maligna de las lesiones de grado II.

- **Localización:** en la fosa posterior es poco común en los adultos, se encuentran principalmente en el tronco cerebral y con menos frecuencia en el cerebelo.
- **Epidemiología:** pico de presentación es entre 40-50 años. Predominio masculino.
- **Los hallazgos:** la mayoría de los AA son hipointensos en T1 e hiperintensos en FLAIR (Fig. 12a) y T2 (Fig. 12b). Los márgenes pueden aparecer bien delimitados, pero las células tumorales pueden estar presente en el parénquima adyacente. La hemorragia y la calcificación son poco frecuentes. La captación de contraste varía de ausente a moderada (Fig. 12c). Entre el 50-70% de los AA puede mostrar algún foco hipercaptante en patrones no específicos que suelen corresponder a focos de mayor degeneración (GBM grado IV). AA generalmente no restringen la difusión (Fig. 12e-f). La perfusión por RM muestra flujo aumentado en las partes más malignas del tumor (Fig. 12d).

## HEMANGIOBLASTOMA

- **Definición:** es un tumor de tipo vascular benigno de crecimiento lento, y relativamente indolentes. Esporádico o asociado a la enfermedad de von Hippel -Lindau (VHL).
- **Epidemiología:** edades de 30 y 65 años, poco frecuentes en la población pediátrica.
- **Ubicación:** Representa el 1-2,5% de los tumores primarios del SNC y es la segunda lesión infratentorial más común en adultos después de la metástasis.
- **Hallazgos radiológicos:** El aspecto más común es el de un nódulo bien delimitado iso o hiperintenso asociado a un quiste hipodenso en T1 (Fig. 13b) e hiperintenso en T2 (Fig. 13c). La calcificación y hemorragia están ausentes. El nódulo usualmente es hiperintenso en T2 y FLAIR, capta contraste fuerte y homogéneamente (Fig. 13a), presenta perfusión aumentada (Fig. 13f). En ocasiones se cuenta con áreas de hemorragias que se presentan con efecto de "blooming" en T2 \* (GRE / SWI). El parénquima adyacente normal no capta contraste, si bien puede mostrar aumento de la señal en FLAIR por edema (Fig. 13d). Existen hemangioblastomas no quísticos que captan fuertemente, pero a menudo de forma heterogénea y múltiple y se ven en la enfermedad de Von Hippel-Lindau en diversos tamaños. No muestra restricción de la difusión y es importante realizar estudio de extensión a la columna para excluir metástasis.

## MEDULOBLASTOMA

- **Definición:** neoplasia de grado IV de la OMS de origen embrionario.
- **Epidemiología:** comprenden el 10% de todos los tumores cerebrales pediátricos, pero hay un segundo pico, más pequeño en adultos de 20-40 años.
- **Localización:** Los meduloblastomas en adultos son a menudo excéntricos, originándose desde el hemisferio cerebeloso en lugar del vermis (a diferencia de los niños). Deben ser considerados junto con los astrocitomas y hemangioblastomas en el diagnóstico diferencial.
- **Hallazgos radiológicos:** MBs tienen márgenes definidos en los estudios de imagen, pero a pesar de esta apariencia, 40-50% tienen diseminación al LCR en el momento del diagnóstico inicial, por lo tanto se recomienda una evaluación completa de toda la medula espinal. El TC puede mostrar quistes y calcificaciones (20%). Casi todos los MBs son hipointensos con respecto a la materia gris en T1 y ligeramente hiperintensos en T2/FLAIR (Fig. 14a), con edema peritumoral presente en un tercio de los casos e hidrocefalia obstructiva con la migración transependimaria de LCR mejor evaluada en FLAIR. El patrón de captación de contraste va desde mínima hasta moderada y difusa (Fig. 14b). Debido a su densa celularidad los MBs a menudo muestran una restricción moderada de DWI (Fig. 14c-d)

## METÁSTASIS

- **Definición:** principalmente primarios de pulmón, mama, melanoma maligno, gastrointestinales y genitourinarios.
- **Localización:** Aunque 85% de las lesiones metastásicas son supratentoriales, las metástasis siguen siendo la neoplasia intraaxial más común de la fosa posterior en el adulto.
- **Hallazgos radiológicos:** Son redondas y mejor circunscritas que los tumores primarios. En su mayoría causan una amplia zona de edema cerebral peritumoral que es hiperintensa en T2 y FLAIR imágenes (Fig. 15a). En las imágenes en T1 mayoría de las metástasis son iso o hipointensas a pesar de que en caso de hemorragia pueden ser hiperintensas. En T2 son hiperintensas en la mayoría de los casos (Fig. 15a-c). La metástasis puede ser solitaria y muy grande, con una parte central necrótica imitando tumores primarios agresivos (Fig. 15b), el patrón de captación de contraste puede ser homogéneo (Fig. 15d), nodular, no homogénea o en forma de anillo (Fig. 15b). La cantidad de edema peritumoral es variable. No hay signos y el diagnóstico patognomónicos casi siempre se realiza en la presencia de un tumor primario conocido, sin embargo, alrededor de 20% de ellas pueden ser hemorrágicas y reducir el diagnóstico diferencial a melanoma, coriocarcinoma, tiroides y carcinoma de células renales como posibles primarios, así mismo, una lesión calcificada sugiere un tumor primario de colon.

## CARCINOMATOSIS MENÍNGEA

- **Definición:** la infiltración de las meninges por metástasis tumorales.
- **Epidemiología:** se produce en aproximadamente el 20% de los pacientes diagnosticados con cáncer y se encuentra más comúnmente en el carcinoma de mama (Fig. 16a-d), carcinoma de pulmón, el melanoma, neoplasias hematológicas y tumor neuroectodérmico primitivo (PNET) en niños.
- **Localización:** La infiltración leptomeníngea tiene un espectro de apariciones en la RM que van desde el realce leptomeníngeo difuso (Fig. 16b-d) a voluminosas masas tumorales extra-axiales. El aspecto más común es el realce difuso no nodular de las cisternas basales (Fig. 16a) y / o corteza supratentorial, aunque este aspecto en la RM no es específico para la CL. La hidrocefalia sin realce meníngeo perceptible también se ve comúnmente, pero la apariencia es inespecífica.
- **Los hallazgos de imagen:** múltiples nódulos con realce leptomeníngeo también pueden ser visualizados en pacientes con CL, que se localizan predominantemente en las cisternas basales que en los surcos supratentoriales. Estos nódulos pueden formar grandes masas tumorales y llegar a causar un efecto de masa sobre el parénquima adyacente (Fig. 16c). Los nervios craneales menudo están implicados clínicamente en CL, aunque muchos de estos casos no muestran alteraciones radiológicas.

## ENFERMEDAD VASCULAR

### INFARTO ISQUÉMICO AGUDO (+ TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA)

- **Definición:** se caracteriza por la pérdida repentina de la circulación sanguínea a un área del cerebro, lo que resulta en una pérdida correspondiente de la función neurológica. Causado por la oclusión trombótica o embólica de una arteria (Fig. 17-19). Se clasifican en cuatro grupos: aterosclerosis, enfermedad de pequeño vaso, cardioembólico, y otros.
- **Transformación hemorrágica:** mayoría (89%) son hemorragias petequiales, y una minoría (11%) hematomas importantes principalmente en eventos cardioembólicos, y en pacientes que reciben anticoagulantes y terapia trombolítica. La tasa global de transformación hemorrágica espontánea (con hematoma) se ha reportado que ser tan alto como 5% (Fig. 20).
- **Localización:** La isquemia en la circulación posterior puede variar desde la fluctuación de los síntomas del tallo cerebral, al "síndrome de cautiverio", que es causado por la oclusión de la arteria basilar o de ambas arterias vertebrales. Las alteraciones siguen una distribución de territorio

vascular (Fig. 17-18). Los ictus de la circulación posterior representan aproximadamente el 20% de los ictus. La oclusión de la arteria basilar representa 8-14% de todos los ictus posteriores y tiene una mortalidad de más del 90% (Fig. 19).

- **Hallazgos radiológicos:** Se puede ver restricción de la difusión dentro de minutos después de la aparición de la isquemia y se correlaciona bien con el núcleo del infarto (Fig. 17-19). El T2 y el FLAIR son menos sensibles que la difusión en las primeras horas, posteriormente evidencian un aumento de la señal del tejido infartado después de 6-12 horas. En T1 el tejido infartado se convierte en hipointenso, pero puede haber una “cinta” de alta intensidad de señal que representa la necrosis laminar cortical dentro de las 2 semanas después del inicio del evento. Las imágenes contrastadas pueden mostrar unos muy sutiles focos de captación intraarterial dentro de los primeros 3 días, así como algún grado de realce parenquimatoso que empieza al final de la primera semana y puede durar hasta 12 semanas después. En el caso de infartos hemorrágicos, se ven focos hipointensos con distribución vascular en T2 \* (GRE / SWI) que demuestran los productos de degradación en la sangre en el caso de la transformación hemorrágica (Fig. 20).

## MALFORMACIONES CAVERNOSAS

- **Definición:** Se componen de un clúster de capilares dilatados de paredes delgadas rodeados de hemosiderina.
- **Epidemiología:** La mayoría de los pacientes que presentan los síntomas, lo hacen a 40-60 años de edad y usualmente tienen lesiones únicas, permanecen asintomáticas durante toda la vida y se descubren por casualidad.
- **Localización:** tienden a ser supratentoriales (80% de los casos), pero se pueden encontrar en cualquier lugar incluyendo el tronco cerebral.
- **Hallazgos radiológicos:** La RM es la técnica de elección, demostrando la apariencia típica en "crispeta" (Fig. 21a) con un borde de pérdida de señal debido a la hemosiderina (Fig. 21c), que demuestra prominente efecto “blooming” en T2 \* (GRE / SWI) (Fig. 21d). La señal en T1 y T2 varía en función del tiempo de evolución de la sangre y produce pequeños niveles de líquido-líquido. Las secuencias T2 \* (GRE / SWI) en pacientes con angiomas cavernosos familiares o múltiples son muy importantes en la identificación del número de lesiones que pueden no ser evidentes en otras secuencias. Si se ha producido una hemorragia reciente, puede haber edema circundante. Las lesiones generalmente no realzan aunque es posible que lo hagan.

## ANOMALÍA DEL DESARROLLO VENOSA (ADV)

- **Definición:** es una malformación congénita vascular cerebral en forma de paraguas compuesta de elementos venosos maduros.
- **Epidemiología:** ADV es la malformación vascular intracraneal más común, representando el 60% de las malformaciones vasculares.
- **Hallazgos radiológicos:** Si la ADV es pequeña, puede ser indetectable a menos que se obtengan secuencias contrastadas. Las imágenes en T1 con contraste muestran una colección de estructuras lineales en forma estrellada o en “paraguas” que convergen en la vena colectora transparenquimatoso o subependimaria (Fig. 21b y Fig. 12d). La vena colectora puede mostrar pérdida del vacío de flujo normal, debido a que el flujo en ella es más lento al igual que muestra señal hipointensa en T2 \* (GRE / SWI) con artefacto en blooming si hay presencia de productos de degradación hemática y/o se asocia a un cavernoma.

## TELANGIECTASIA CAPILAR

- **Definición:** son malformaciones vasculares cerebrales pequeñas de bajo flujo compuestas por capilares dilatados que se intercalan con parénquima cerebral normal.
- **Epidemiología:** Representan el 16% - 20% de todas las malformaciones vasculares

intracerebrales en autopsia y están siendo cada vez más reconocidos por la imagen, la mayoría son hallazgos incidentales ya que estas malformaciones son casi siempre asintomáticas.

- **Localización:** La mayoría de las telangiectasias capilares están en el puente, pero se pueden encontrar en los hemisferios cerebrales y cerebelares y en la médula espinal.
- **Hallazgos radiológicos:** lesión hipo o isointensa al cerebro en las imágenes en T1. En T2 y FLAIR son casi siempre ligeramente hiperintensa (Fig. 22a). El T2 \* (GRE / SWI) demuestra que son de baja intensidad de señal (Fig. 22b). La hemorragia macroscópica y las calcificaciones son raras en la telangiectasia capilar, lo que sugiere que los hallazgos en T2 \* (GRE / SWI) están probablemente relacionados con la presencia de desoxihemoglobina en la sangre de flujo bajo. No tienen efecto de masa, y realzan sutilmente en patrón punteado o en "pincel" (Fig. 22c) y muestran perfusión aumentada (Fig. 22d). Alrededor de dos tercios de las telangiectasias capilares muestran un vaso adyacente aumentado de tamaño que representa una vena de drenaje.

## Enfermedad metabólica

### MIELINOLÍISIS CENTRAL PONTINA (MCP)

- **Definición:** La MCP es un proceso desmielinizante agudo que afecta el tronco cerebral.
- **Epidemiología:** Puede ocurrir en pacientes alcohólicos o desnutridos y comúnmente asociada con la rápida corrección de hiponatremia. Los factores de comorbilidad adicionales incluyen el uso prolongado de diuréticos; insuficiencia hepática; el trasplante de órganos, especialmente el hígado con el uso de ciclosporina; y quemaduras extensas.
- **Los hallazgos de imagen:** Un área simétrica en forma de tridente en la protuberancia central es un hallazgo característico en T2 y FLAIR. La protuberancia y la porción ventrolateral del puente y los tractos cortico espinales normalmente no se afectan. Hay disminución de la intensidad de la señal en todas las zonas afectadas, sin efecto de masa, lo cual es un hallazgo clásico en T1. Las lesiones normalmente no realzan después de la administración de contraste. Se puede ver restricción en la difusión antes que los hallazgos clásicos en áreas de desmielinización osmótica en T2 descritos. Pueden asociar también alteraciones de la señal en los ganglios basales, tálamo, de carácter bilateral y simétrico si hay mielinolisis extrapontina.

## LESIÓN TRAUMÁTICA

### LESIÓN AXONAL DIFUSA

- **Definición:** La lesión axonal difusa (LAD) es una lesión cerebral en tractos de sustancia blanca. Es uno de los tipos más comunes y devastadores de la lesión cerebral traumática.
- **Epidemiología:** Se presenta en aproximadamente la mitad de todos los casos de traumatismo craneoencefálico grave. Cambios bruscos de aceleración / desaceleración que producen estiramiento y disrupción axonal.
- **Ubicación:** La clasificación Adams y Gennarelli define los grados leves, moderados y graves de acuerdo a la ubicación.

+ Leve: lesiones en la interface de sustancia blanca/gris de localización frontotemporal.

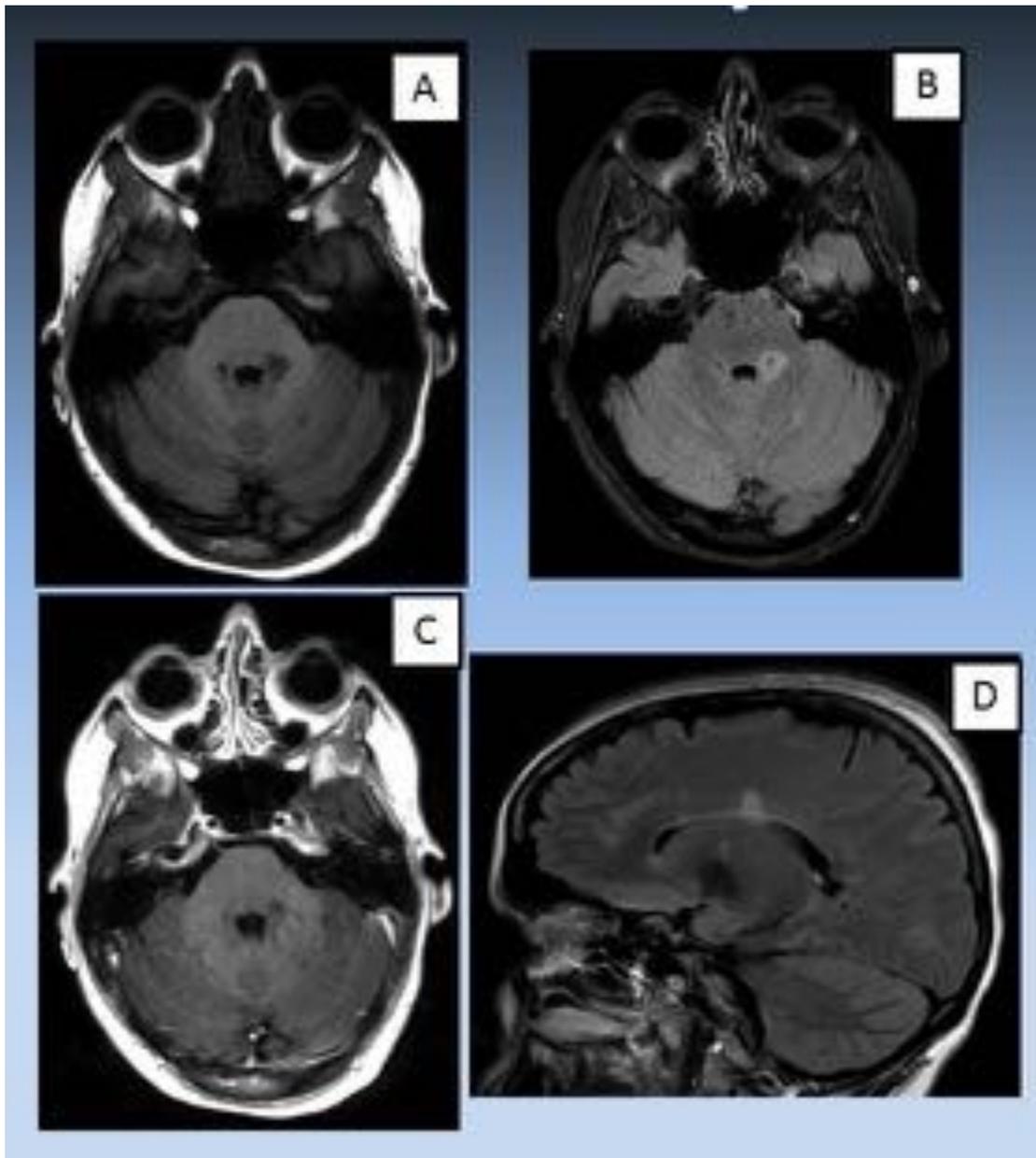
+ Moderado: cuando la sustancia blanca lobar y el cuerpo calloso se ven afectados.

+ Grave: En mesencéfalo dorsolateral y puente.

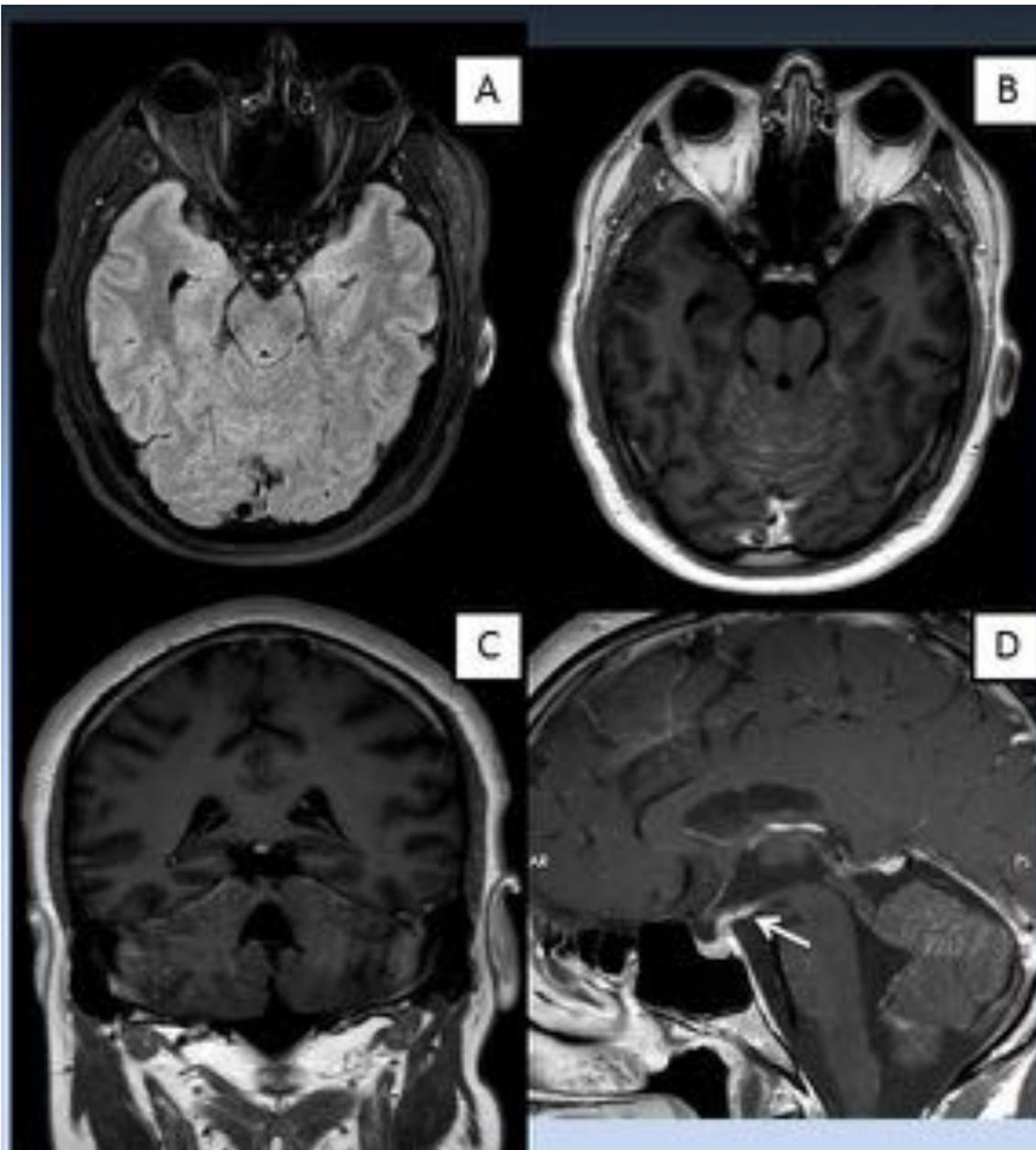
- **Hallazgos radiológicos:** LAD normalmente evoluciona con el tiempo, por lo que las lesiones suelen ser más evidentes en las exploraciones de control. Entre el 10-20% evoluciona a hemorragias grandes con edema y efecto de masa. Como la mayoría no son hemorrágicas, las exploraciones en T1 son a menudo normales, especialmente en las primeras etapas de la LAD. El T2 Y FLAIR pueden mostrar focos hiperintensos en la materia blanca subcortical y el cuerpo

calloso. El T2 \* (GRE / SWI) muestra hipointensidades ovoides multifocales. Las secuencias SWI típicamente demuestran más lesiones que GRE. Las secuelas de la LAD pueden persistir durante años después del episodio traumático. La difusión puede mostrar difusión restringida, en particular dentro del cuerpo calloso. La tractografía puede ser útil en la representación de la disrupción del haz de axones afectado.

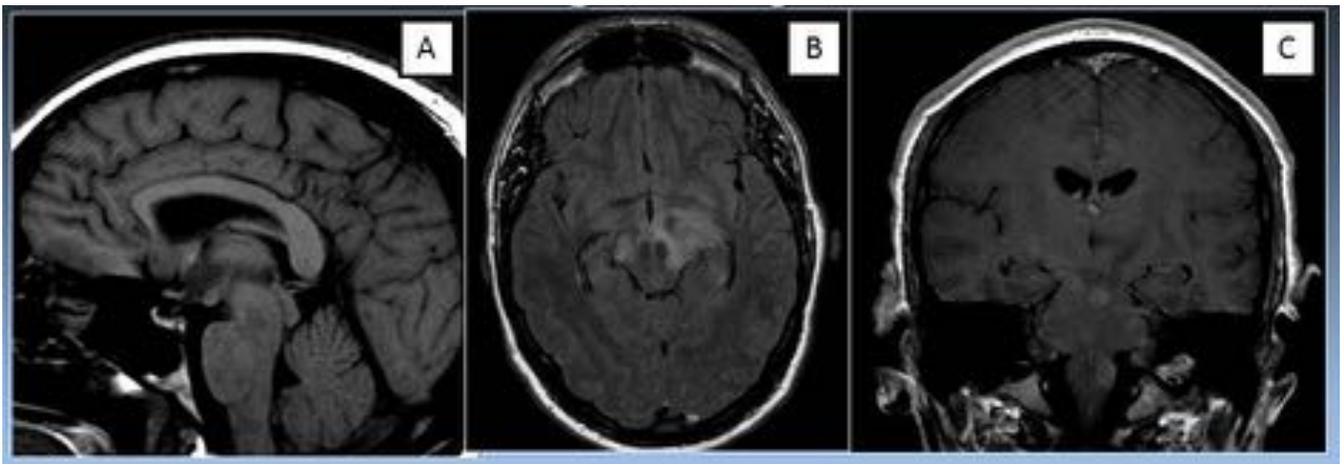
**Imágenes en esta sección:**



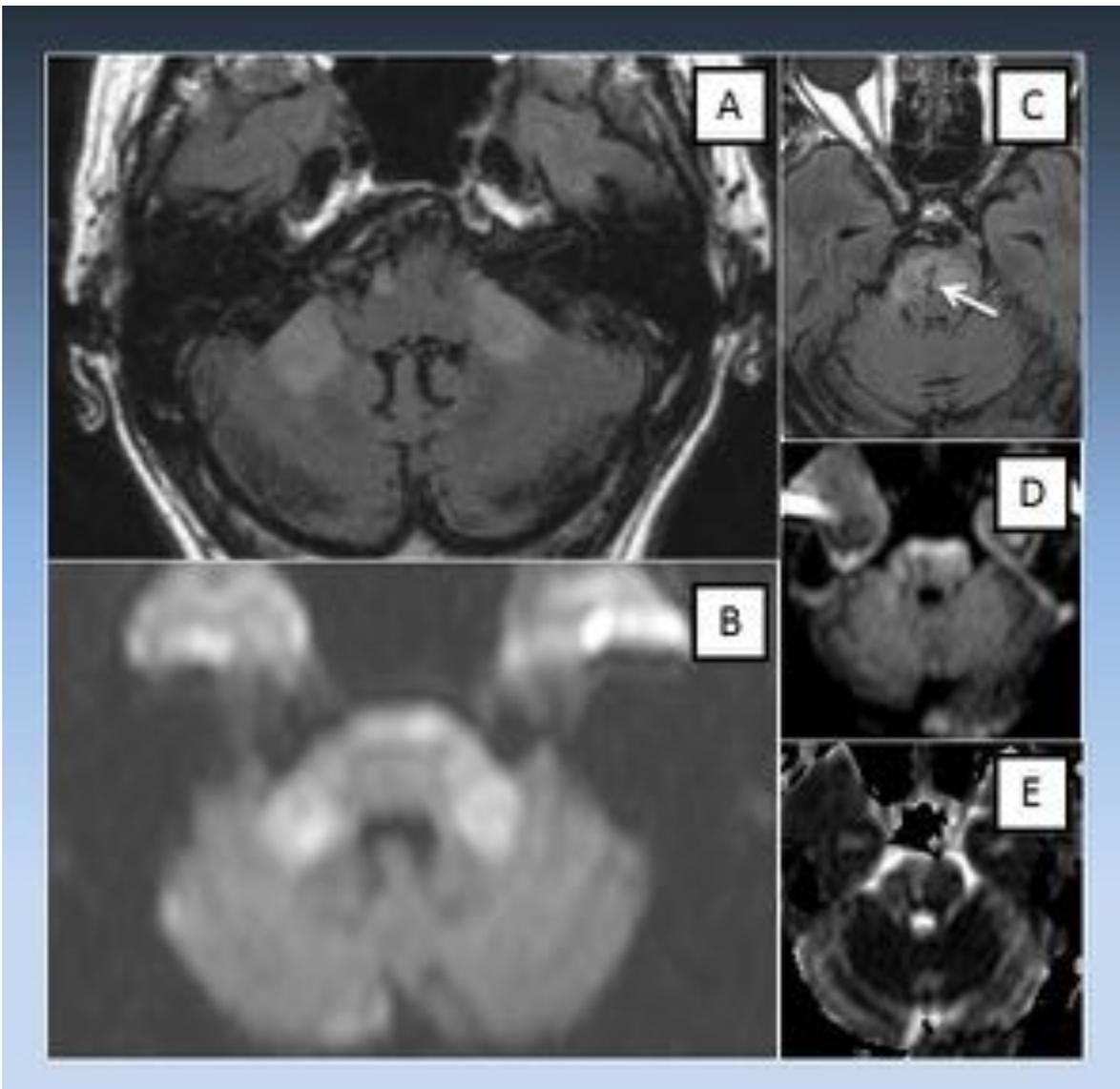
**Fig. 1:** Esclerosis Múltiple



**Fig. 2:** Neurosarcoidosis



**Fig. 3:** Neuro-Behçet



**Fig. 4:** Degeneración Walleriana

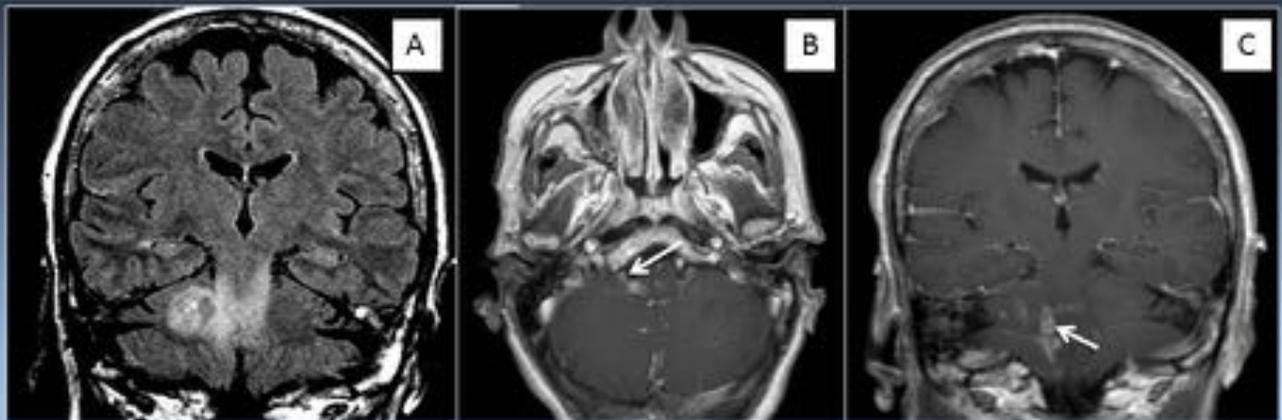
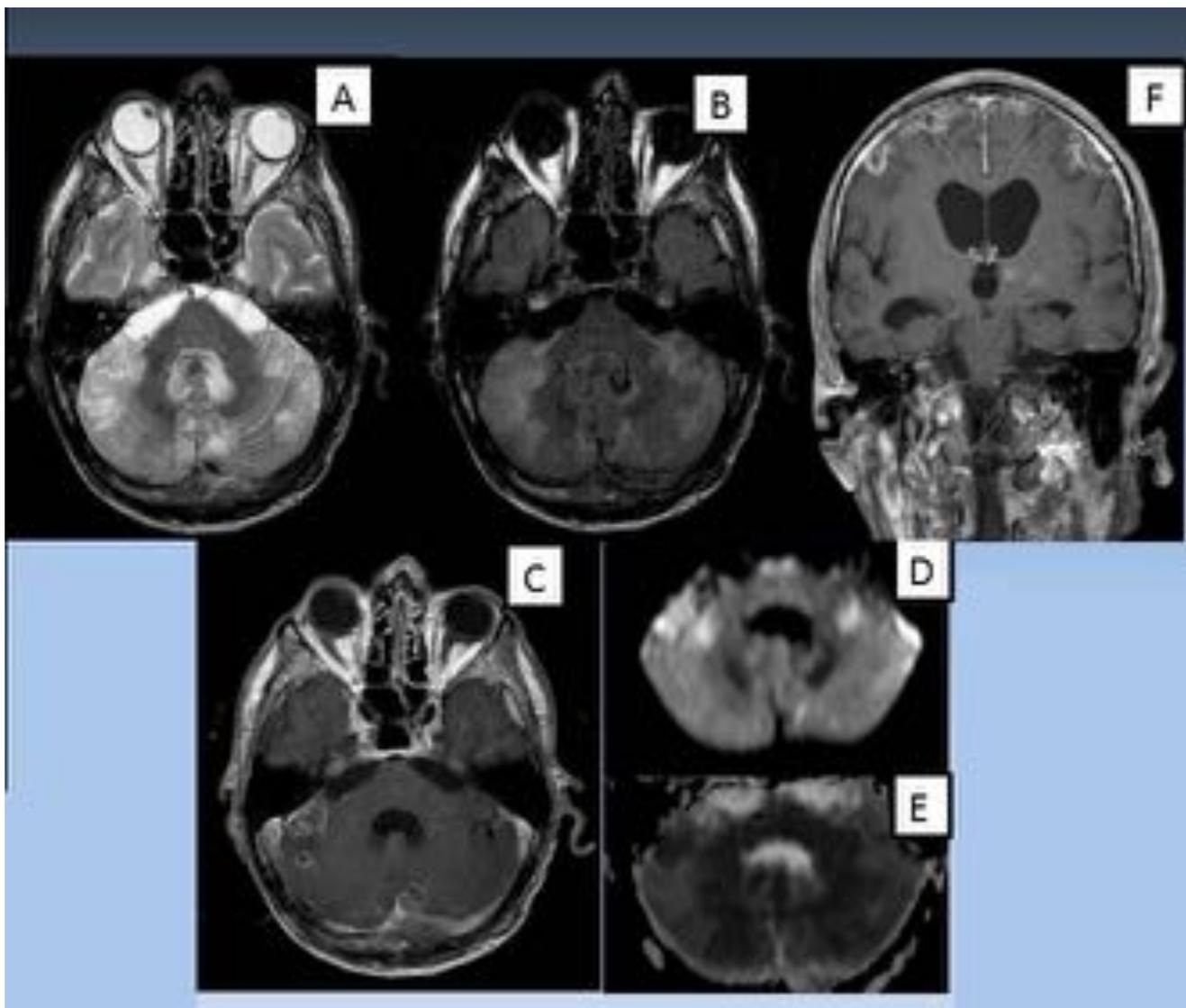
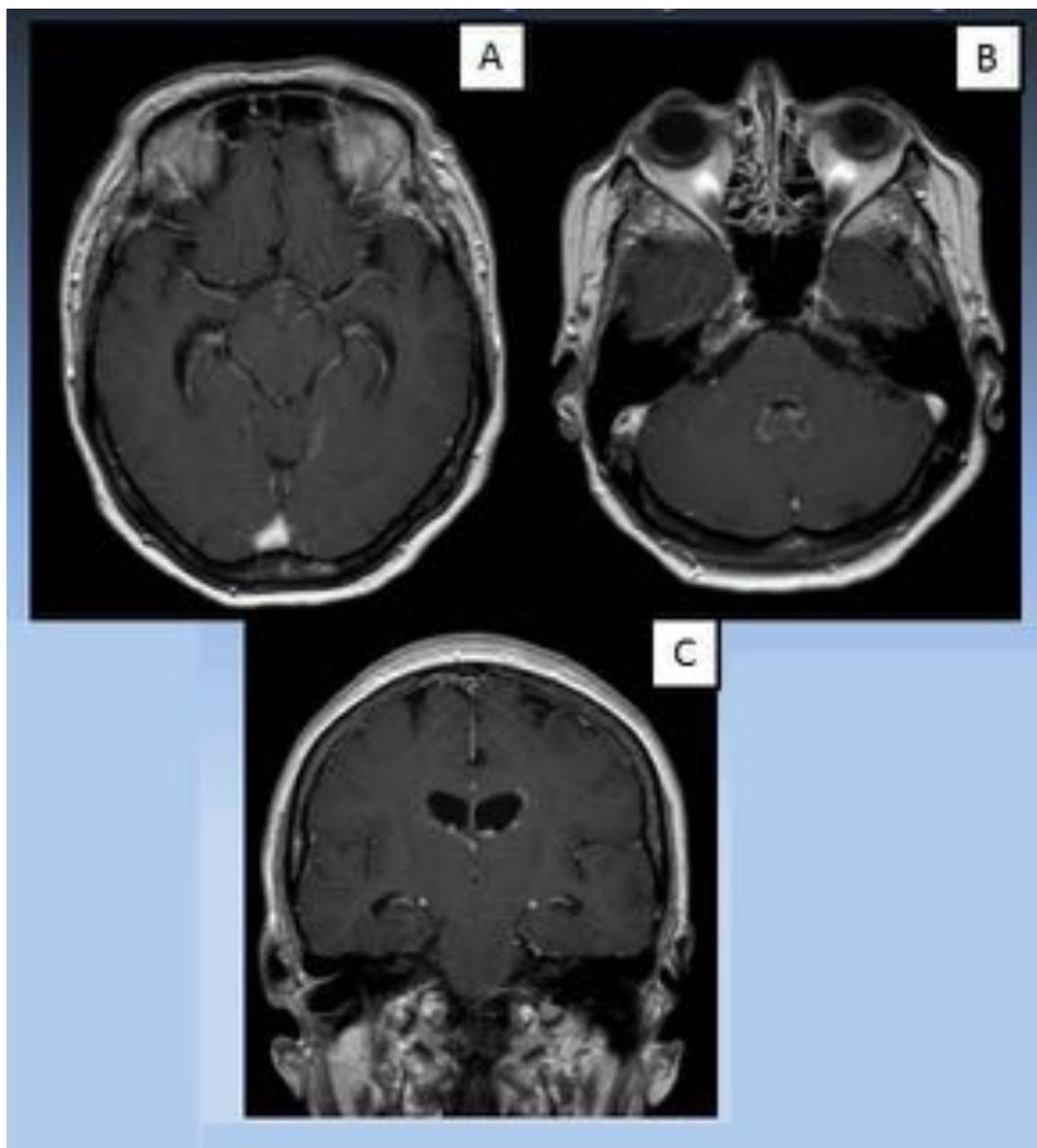


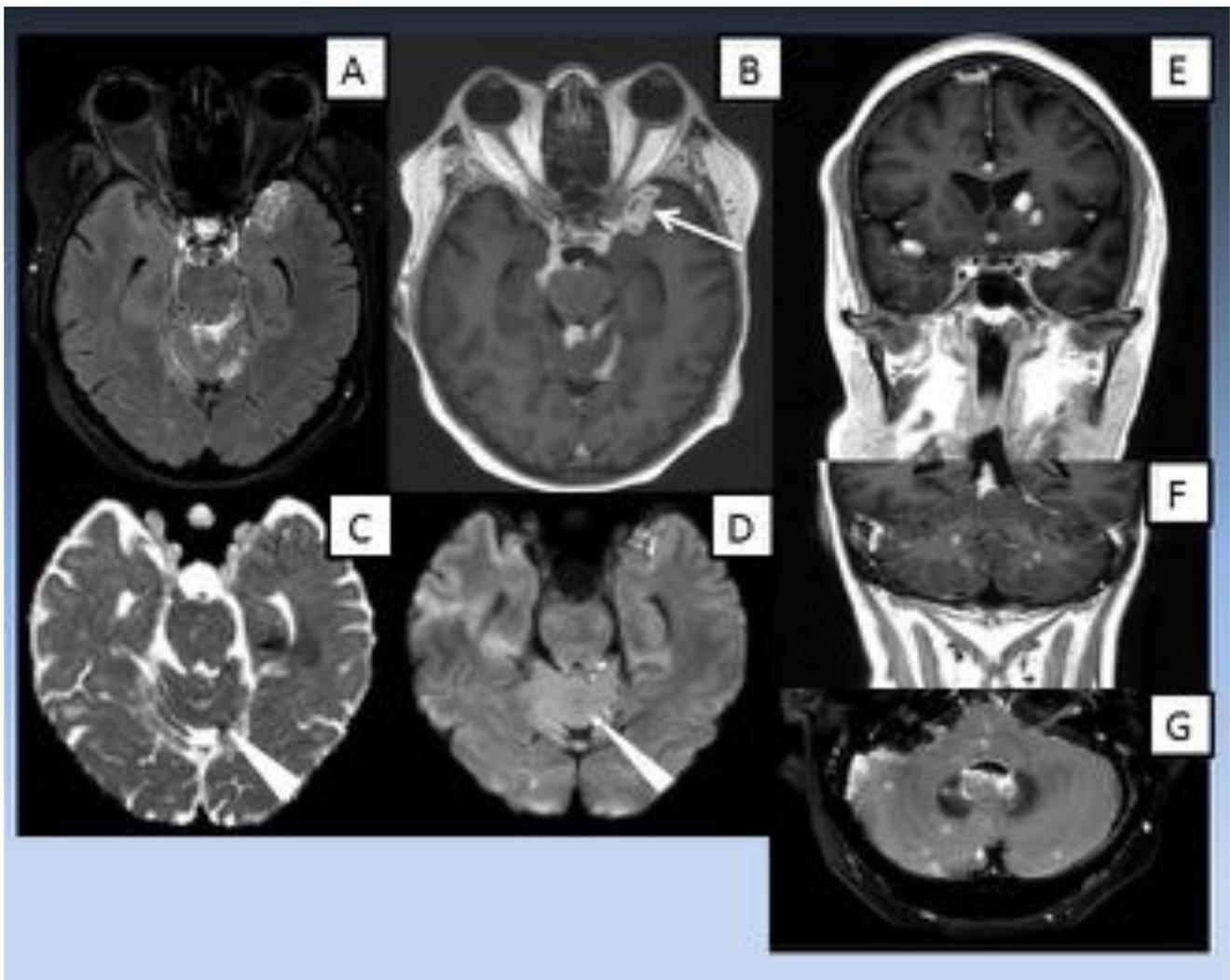
Fig. 5: Romboencefalitis por Listeria



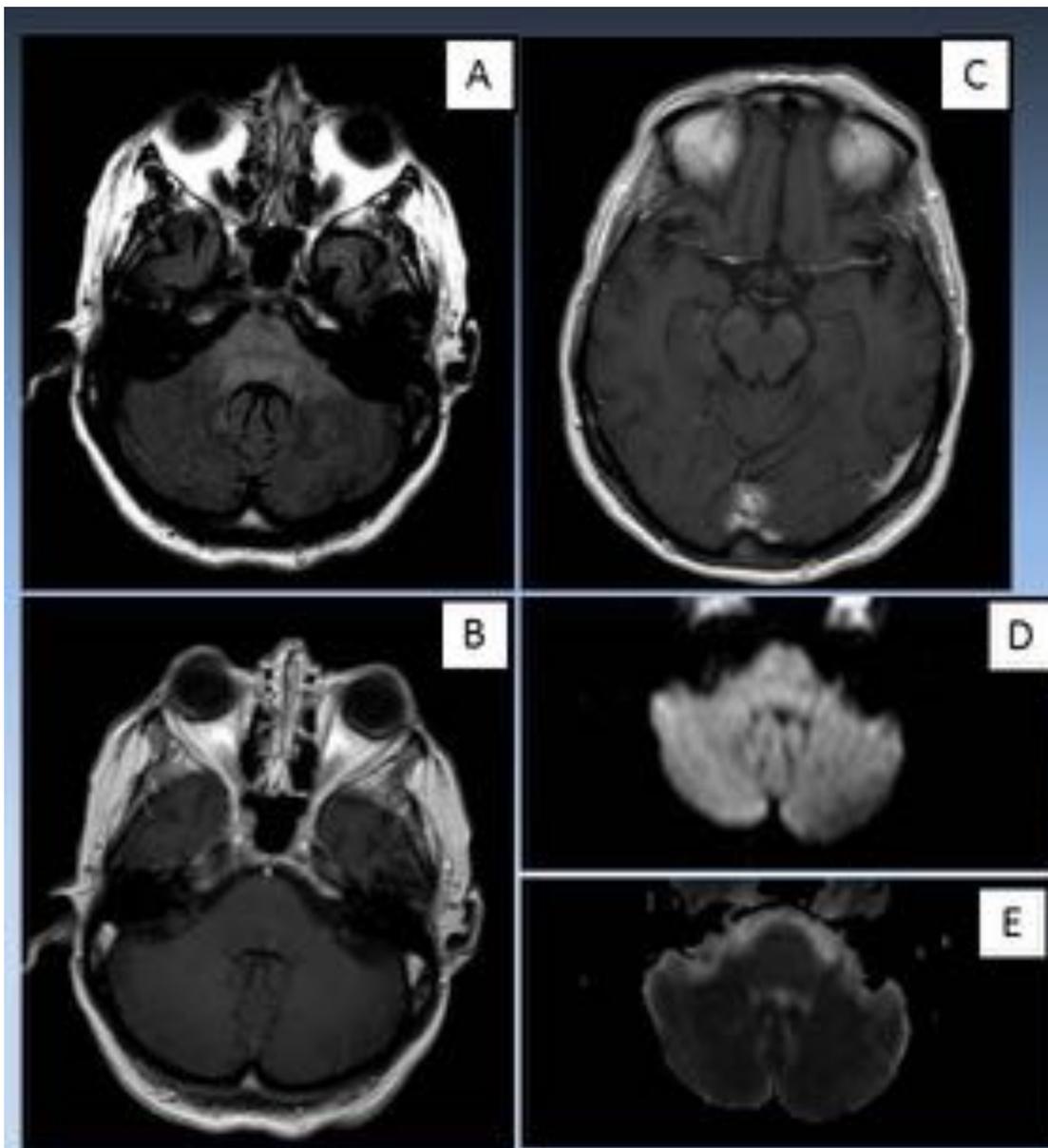
**Fig. 6:** Romboencefalitis y meningitis Neumocócica



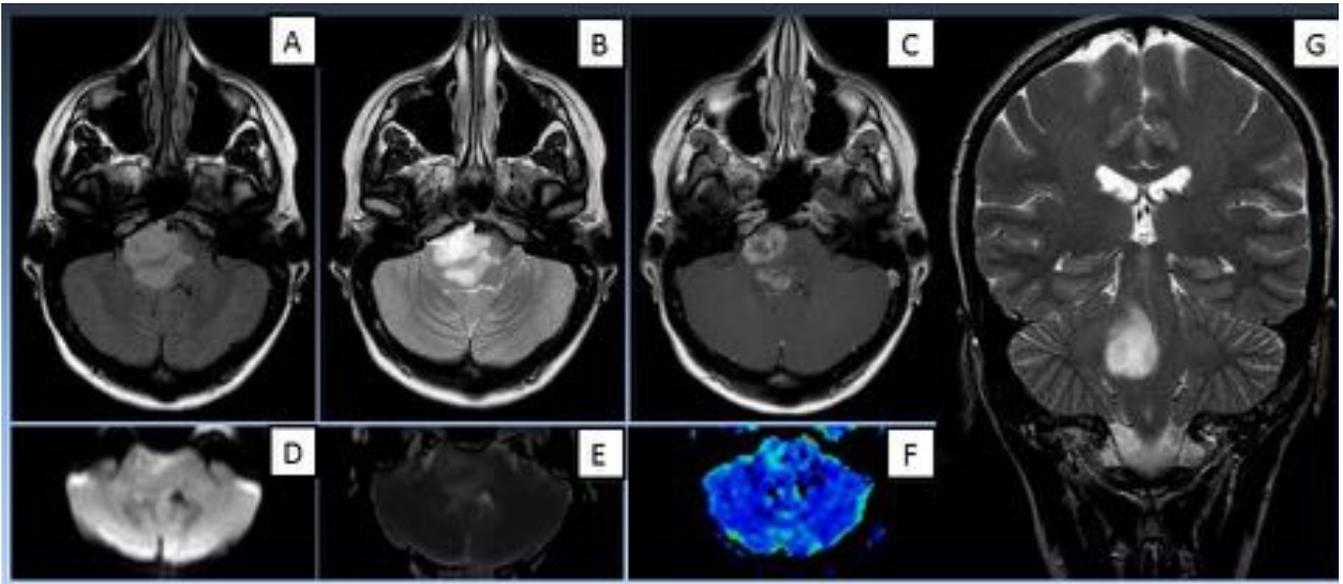
**Fig. 7:** Meningitis Linfocitaria Crónica



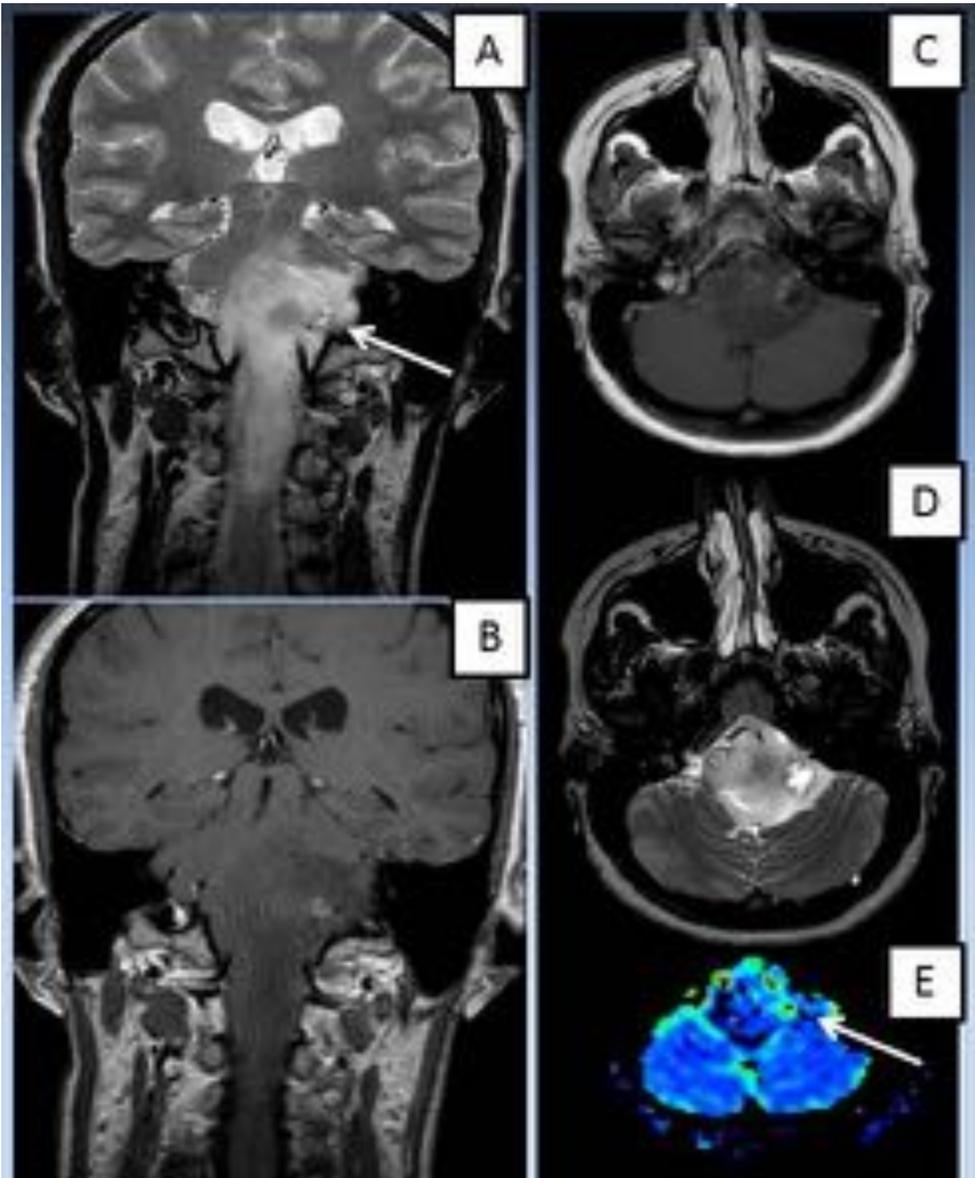
**Fig. 8:** Tuberculosis



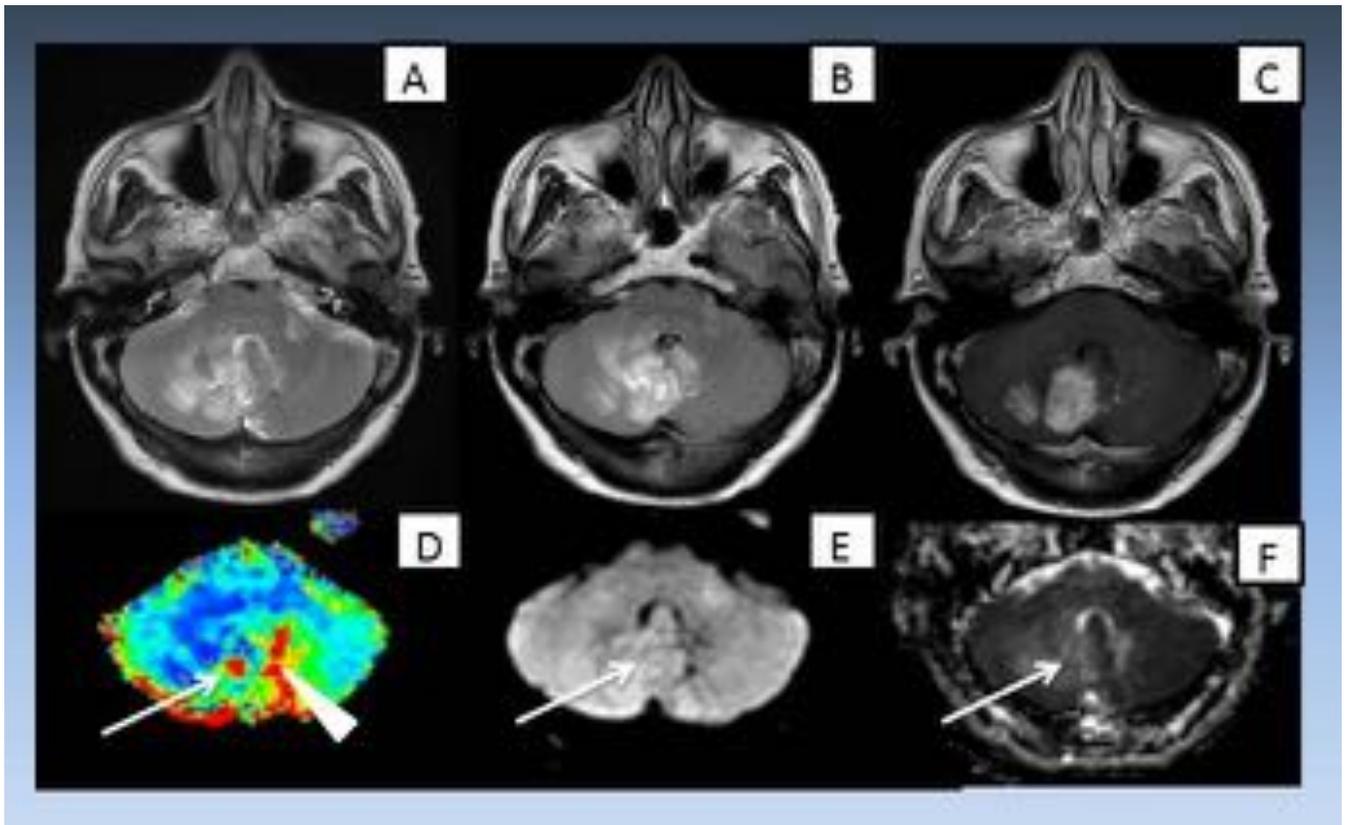
**Fig. 9:** Glioma difuso de bajo grado del tronco cerebral en el adulto



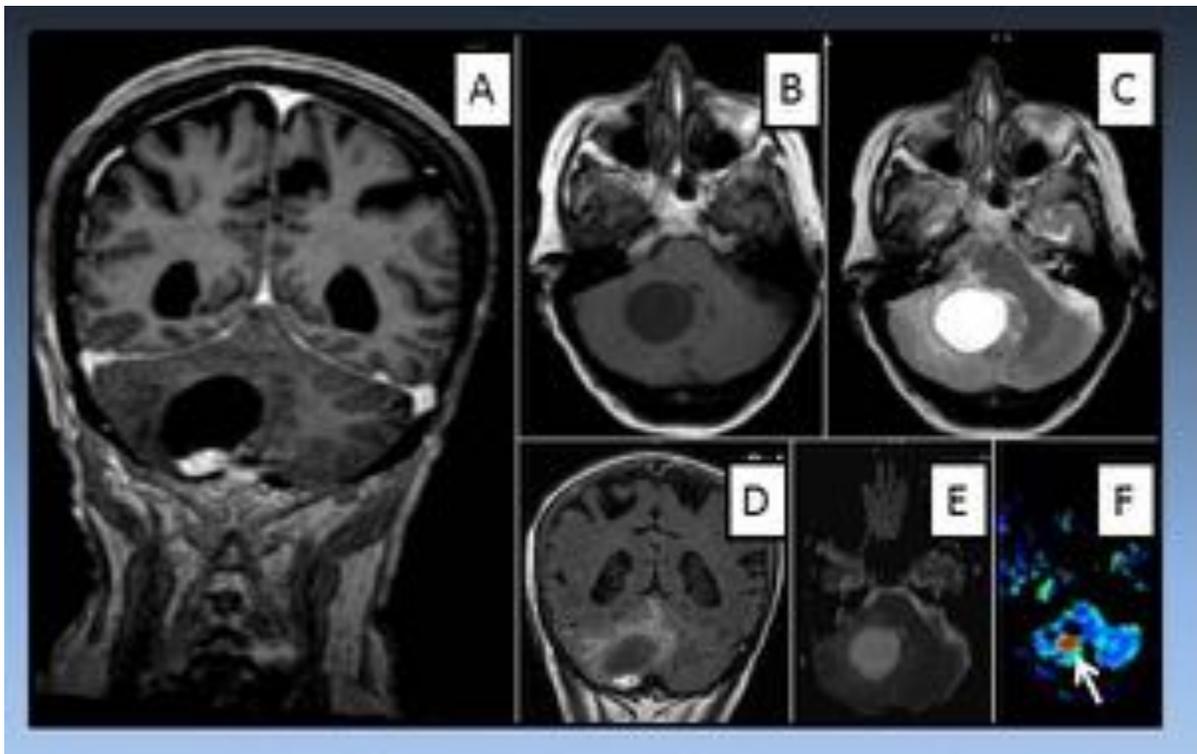
**Fig. 10:** Glioma difuso hipercaptante del tronco cerebral



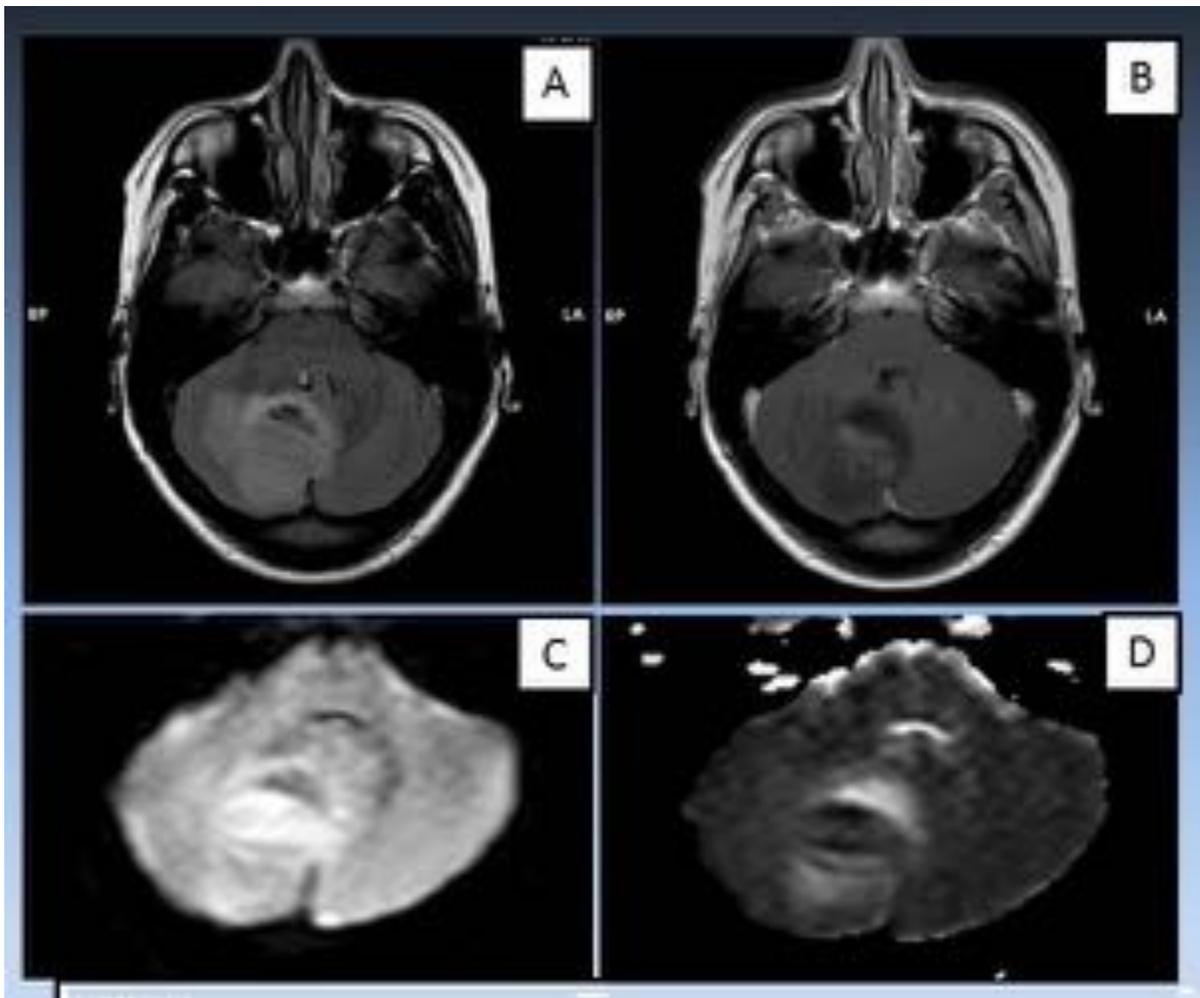
**Fig. 11:** Glioma Exóftico (Astrocitoma Pilocítico)



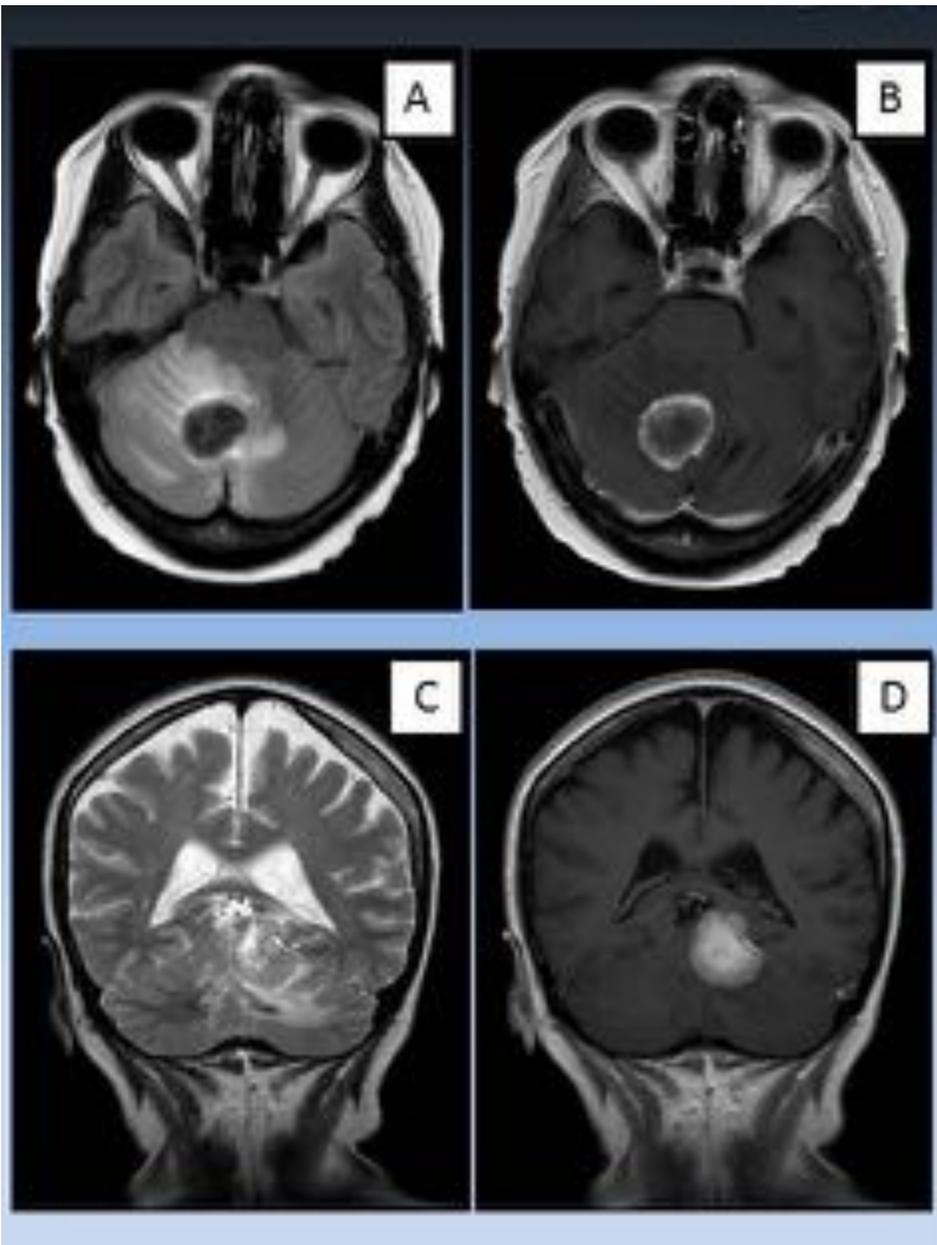
**Fig. 12:** Glioma Cerebeloso (Astrocitoma Anaplásico)



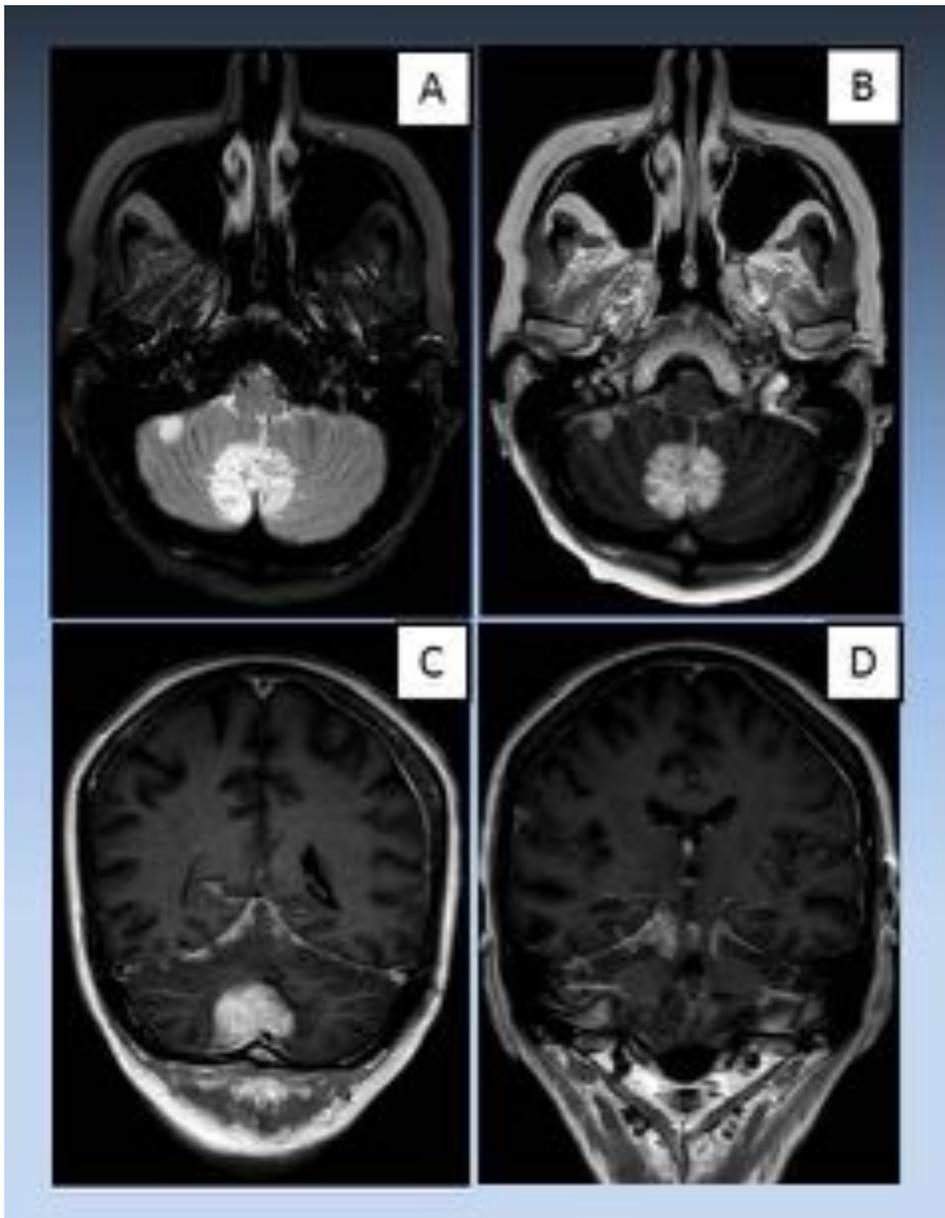
**Fig. 13:** Hemangioblastoma



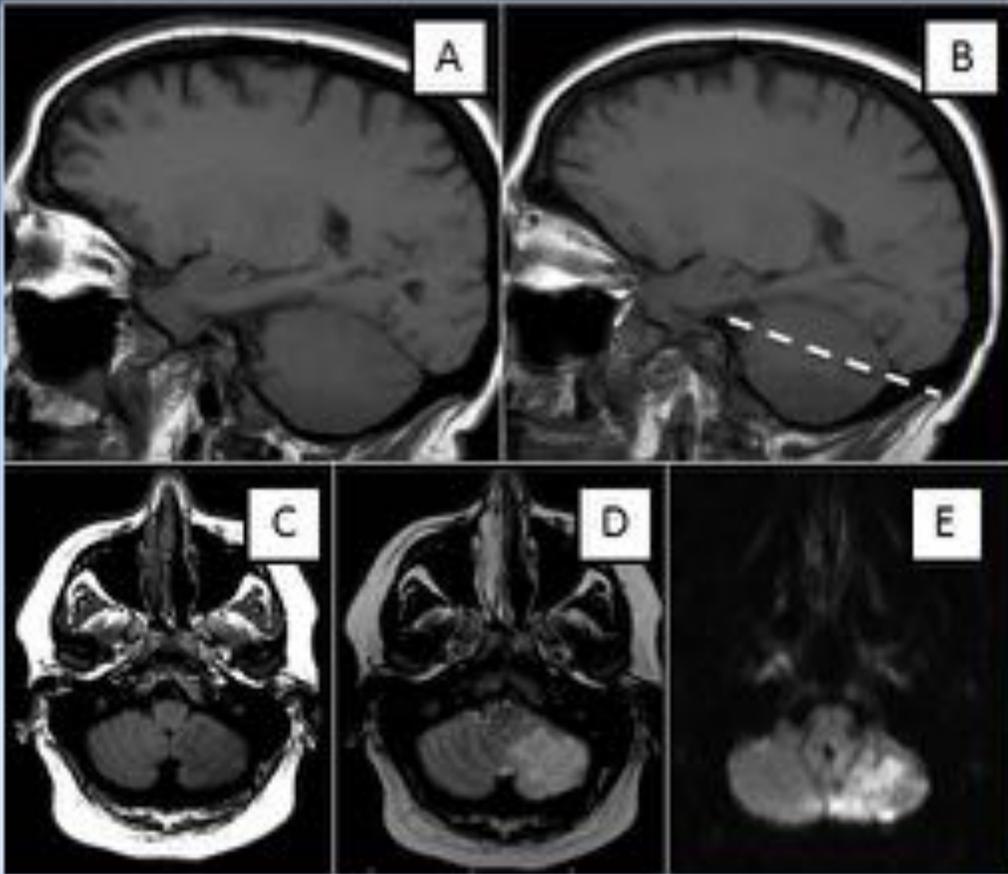
**Fig. 14:** Medulloblastoma



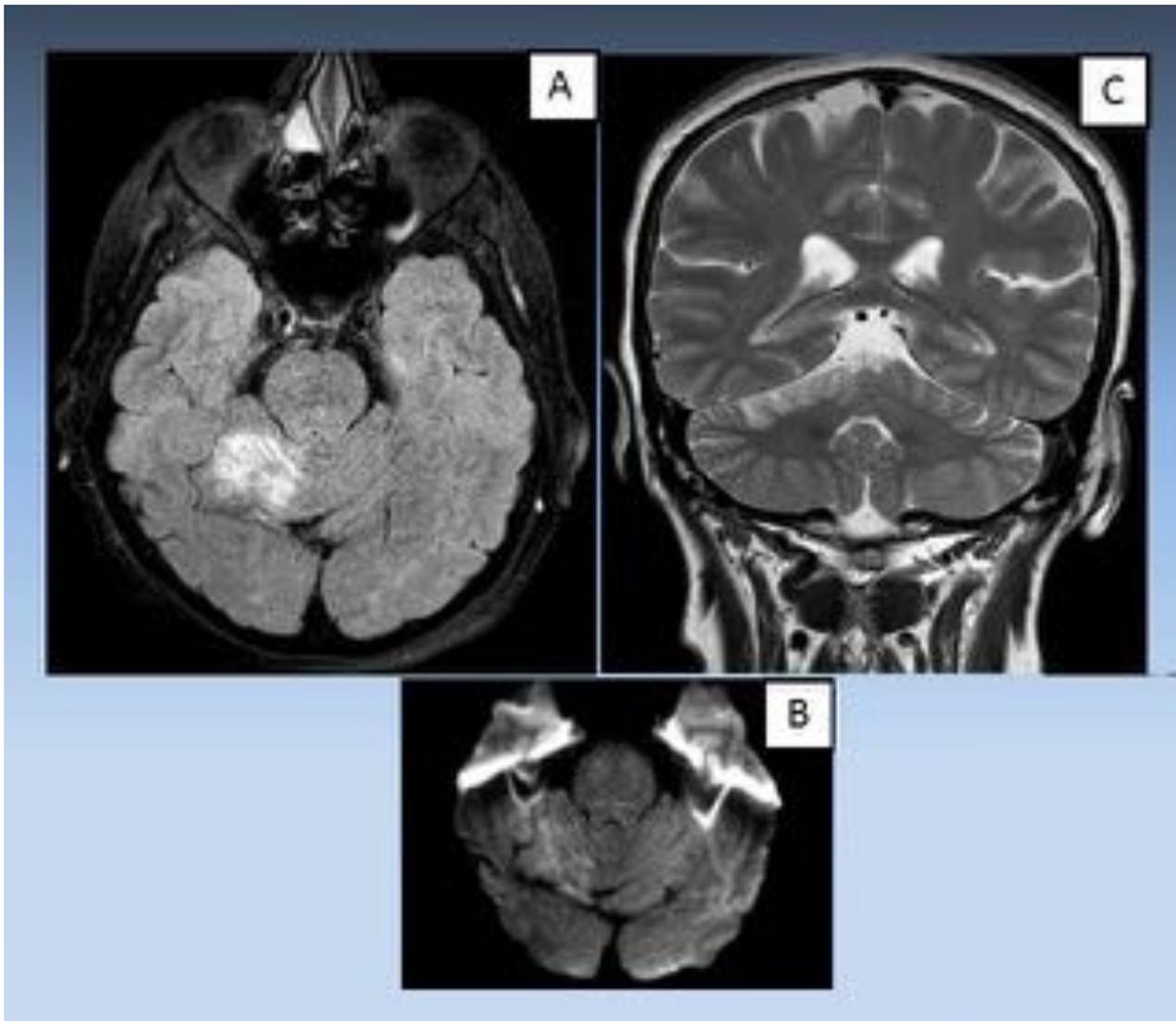
**Fig. 15:** Metástasis



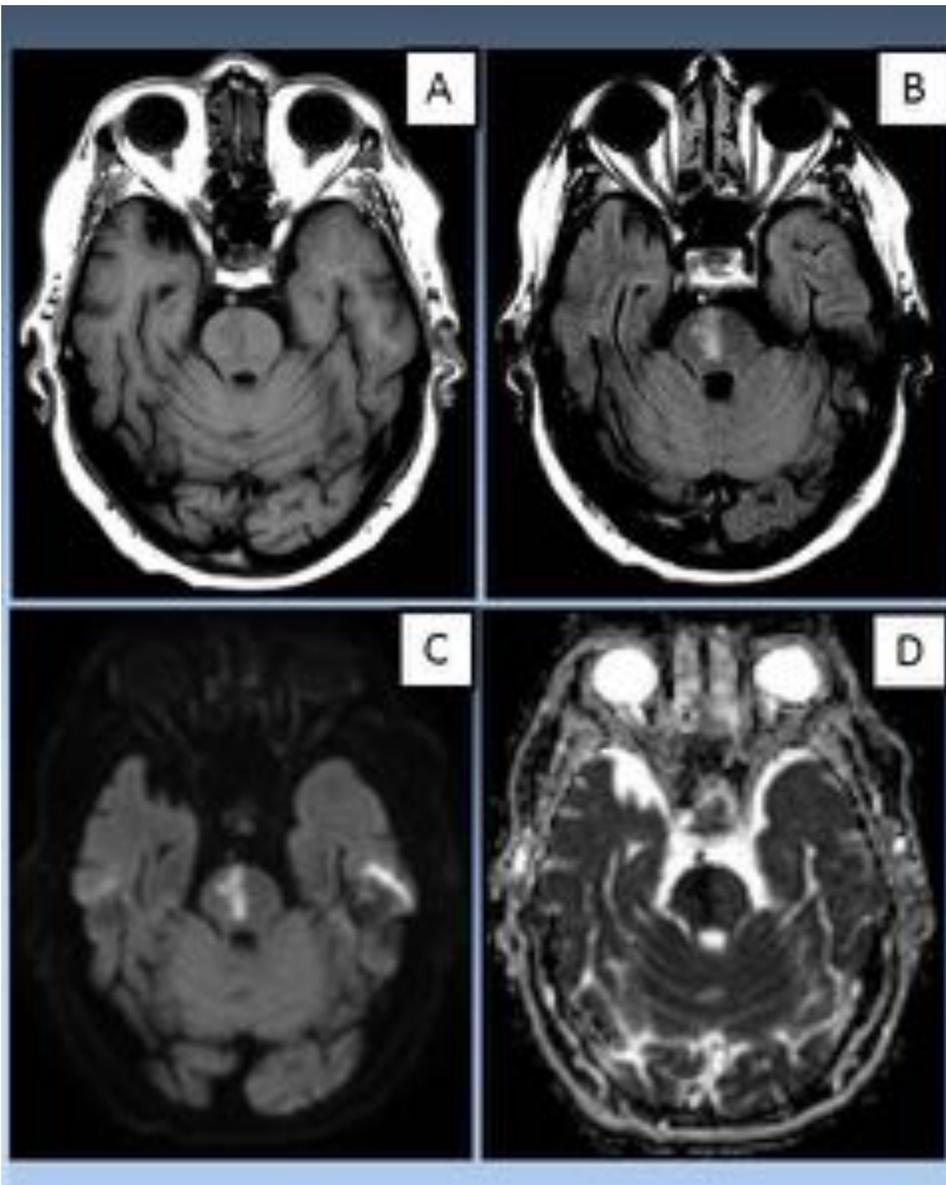
**Fig. 16:** Carcinomatosis Meningea



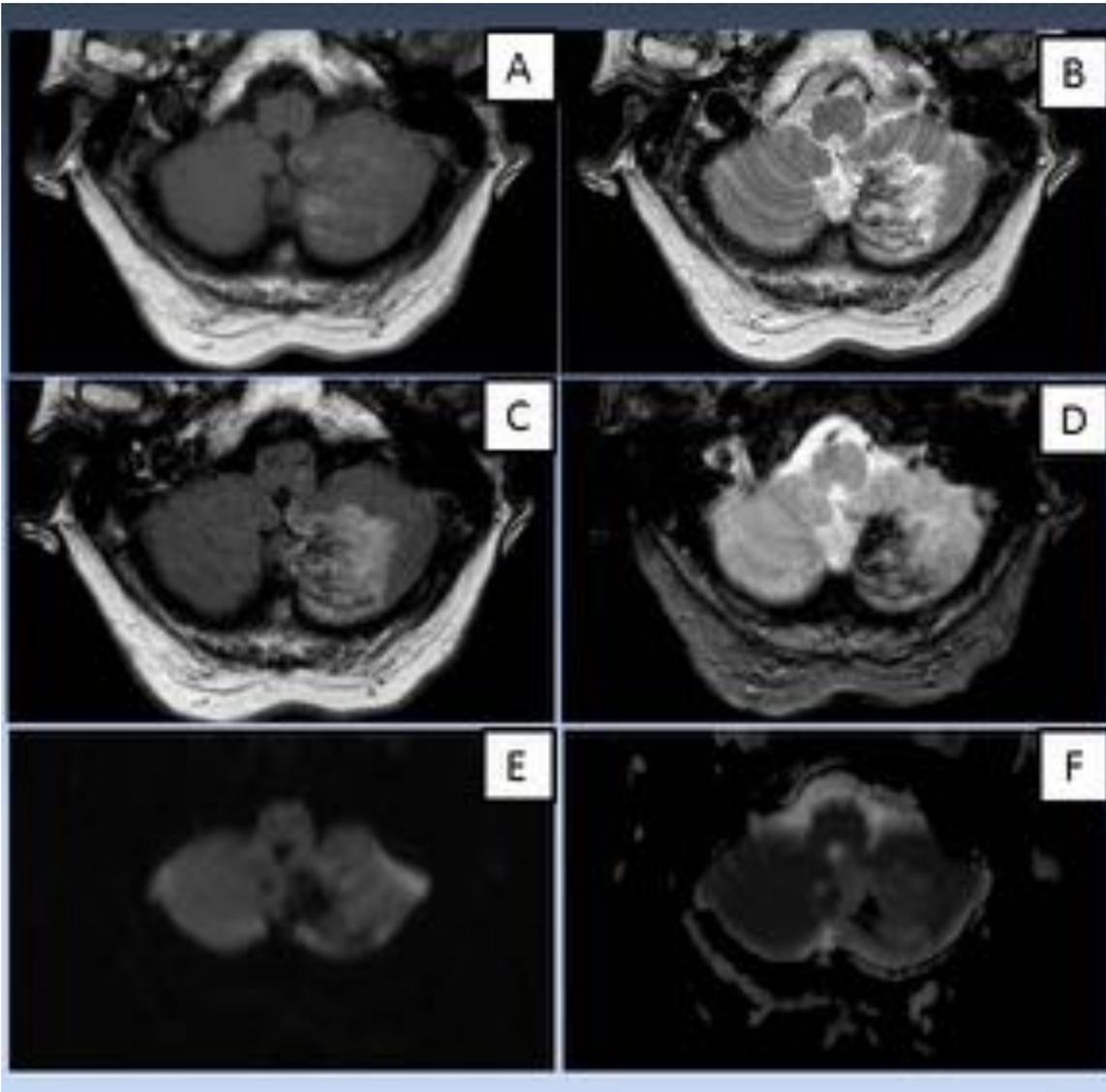
**Fig. 17:** Infarto isquémico agudo (PICA)



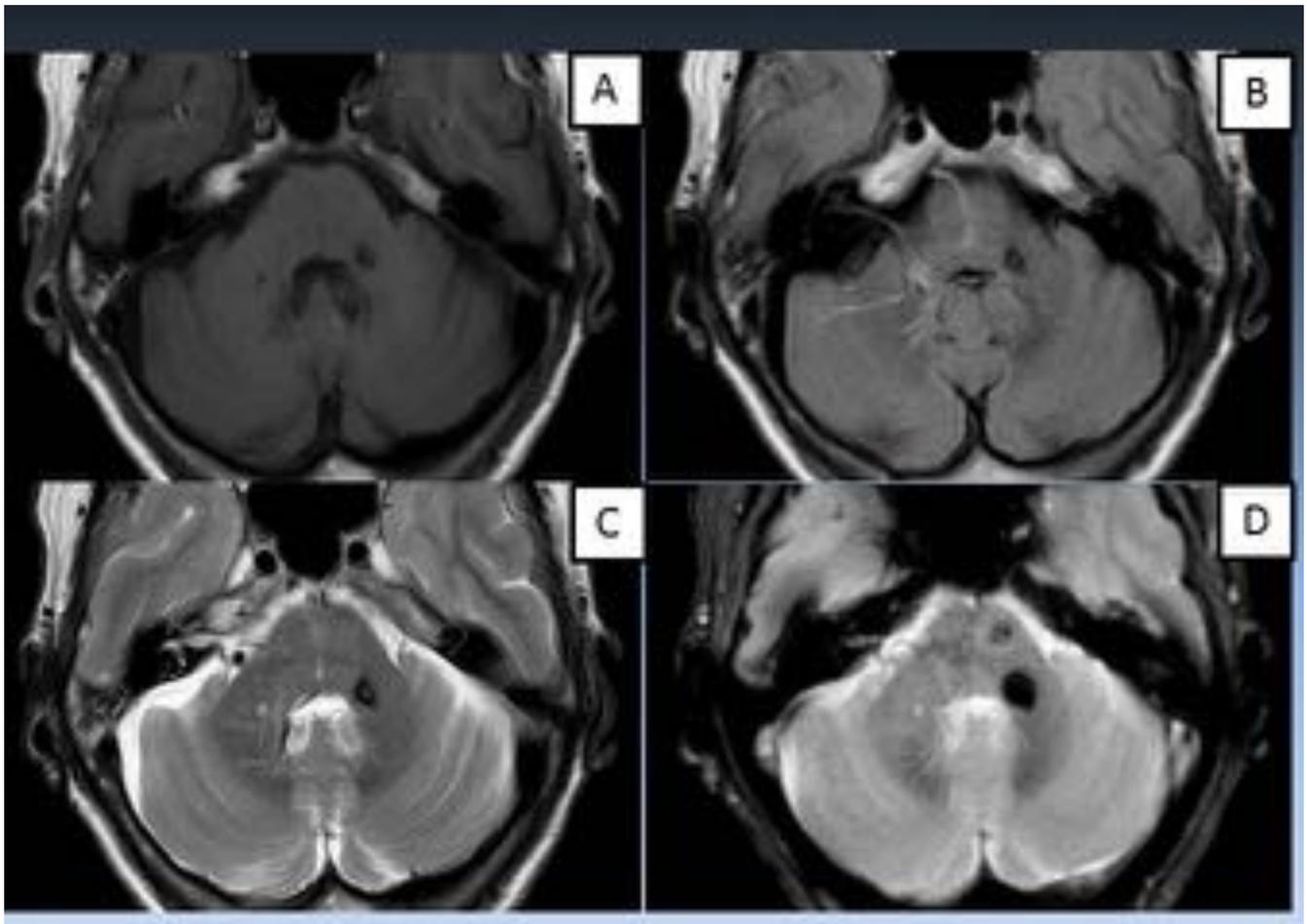
**Fig. 18:** Infarto isquémico agudo (Arteria cerebelosa superior)



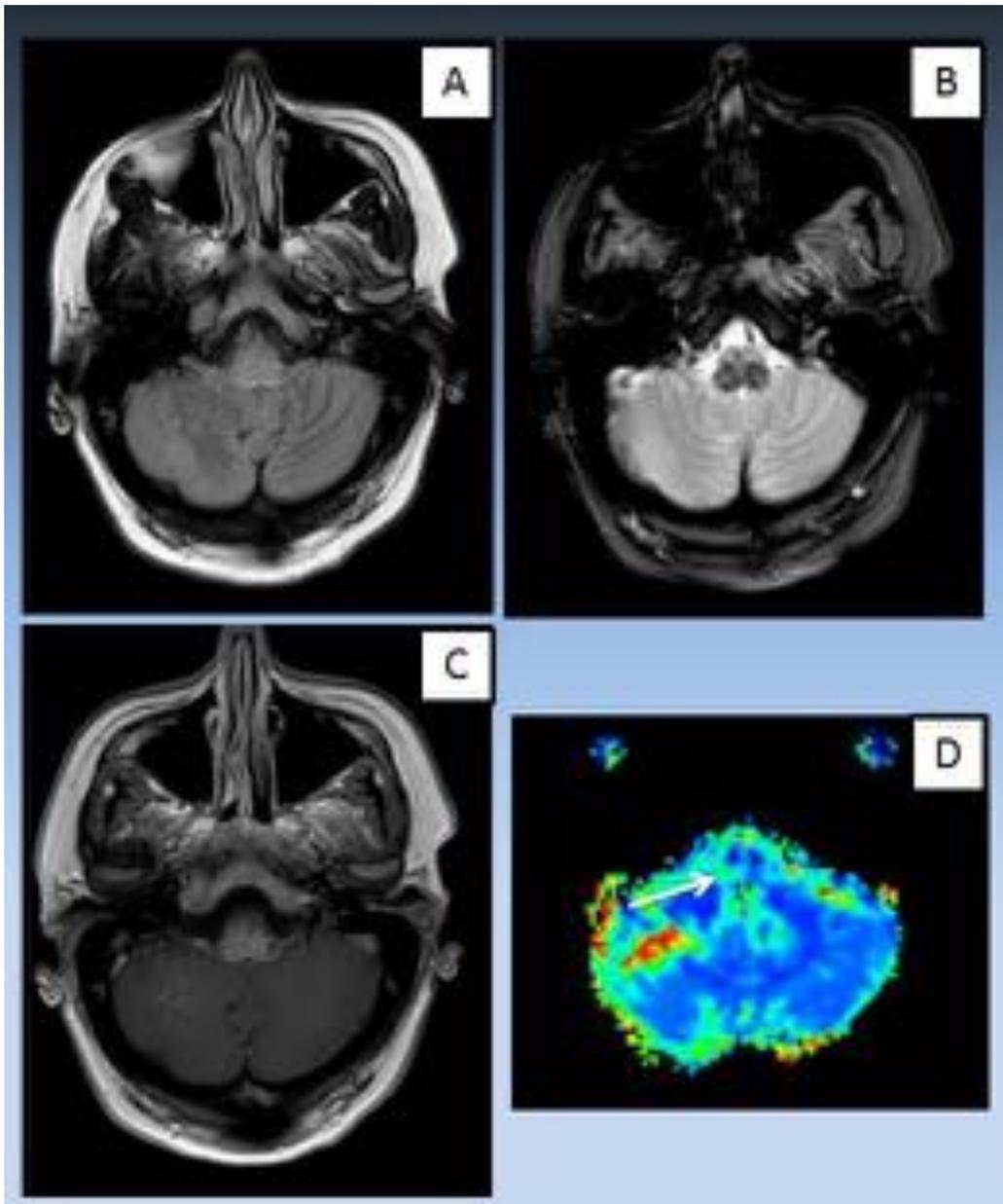
**Fig. 19:** Infarto isquémico agudo (Arterias perforantes pontinas)



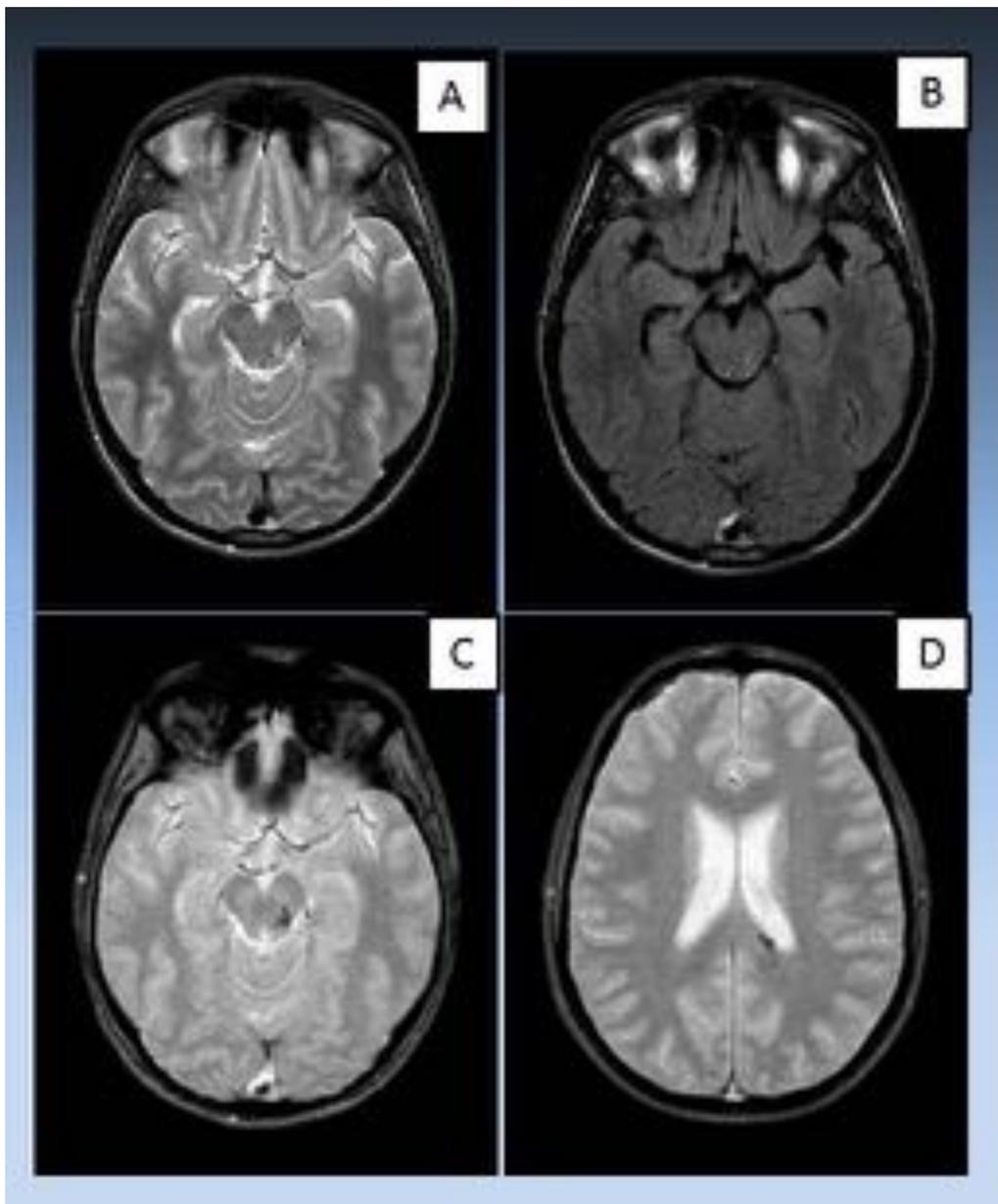
**Fig. 20:** Infarto hemorrágico agudo (PICA)



**Fig. 21:** Cavernoma - Anomalía del desarrollo venoso



**Fig. 22:** Telangiectasia capilar



**Fig. 23:** Lesión axonal difusa

## Conclusiones

Basados en la ubicación de las lesiones en la región infratentorial y sus características y comportamiento en las diferentes secuencias de RM, hemos sido capaces de desarrollar un algoritmo destinado a ayudarnos en la evaluación de los posibles diagnósticos diferenciales o al menos a disminuir el número de las posibilidades, en algunos casos utilizando datos clínicos, pero principalmente utilizando como punto de partida si la lesión es focal (Figura 24), difusa (Figura 25) y / o tiene enfermedad meníngea asociada (Figura 26).

**Imágenes en esta sección:**

# Lesiones Meningeas

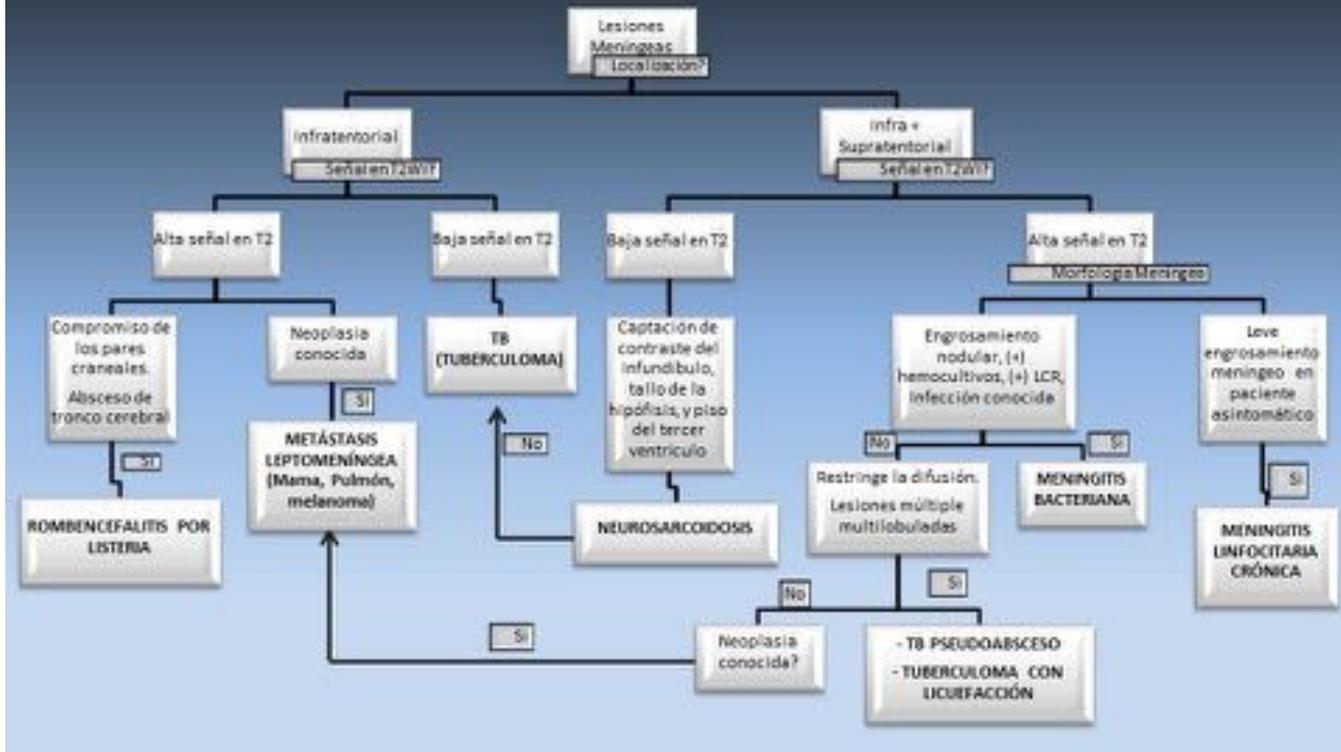


Fig. 24: Lesiones Meníngicas (Algoritmo Diagnóstico)

# Lesiones Difusas

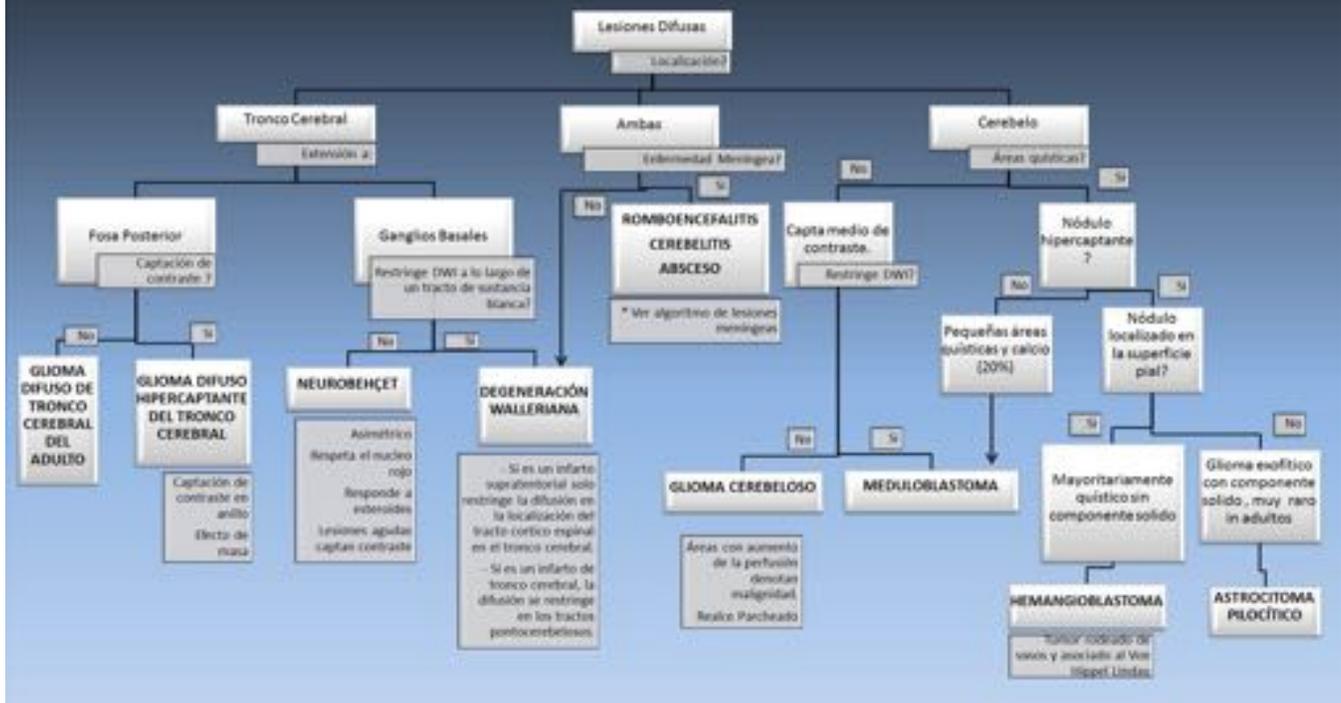


Fig. 25: Lesiones Difusas (Algoritmo Diagnóstico)

# Lesiones Focales

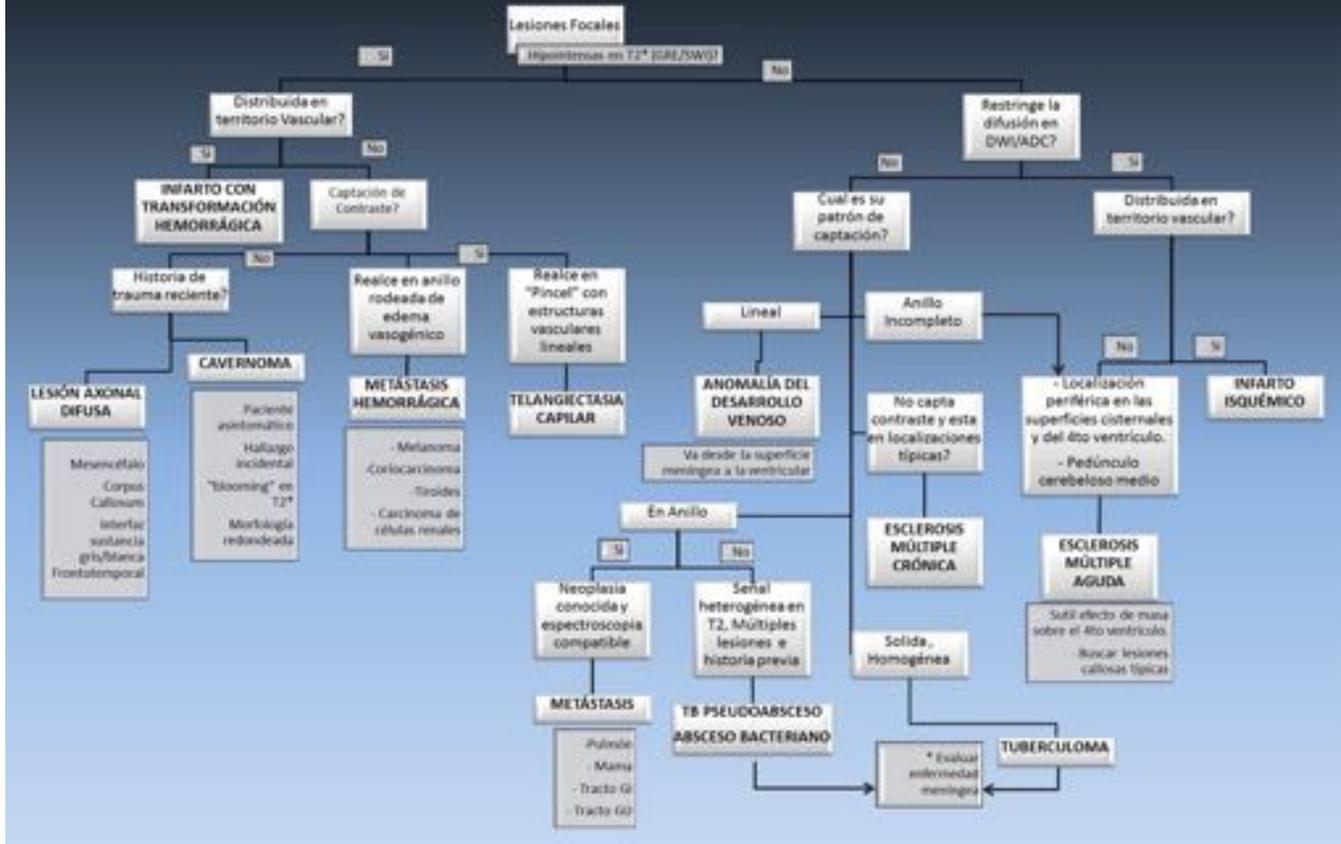


Fig. 26: Lesiones Focales (Algoritmo Diagnóstico)

## Bibliografía / Referencias

Fernandez-Gil MA, Palacios-Bote R, Leo-Barahona M, et al. Anatomy of the brainstem: A gaze into the stem of life. Semin Ultrasound CT MR 2010; 31:196-219.

Falini A, Kesavadas C, Pontesilli S, et al. Differential diagnosis of posterior fossa multiple sclerosis. Neurol Sci 2001; 22:S79-S83.

Scolding N. The differential diagnosis of multiple sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001;71(suppl II):ii9-ii15.

Da Rocha AJ, Aguiar I, Hoffmann R, et al. Central nervous system infectious diseases mimicking multiple sclerosis: recognizing distinguishable features using MRI. Arq Neuropsiquiatr 2013;71(9-B):738-746.

Koçer N, Islak C, Siva A, et al. CNS Involvement in Neuro-Behçet Syndrome: An MR Study. AJNR Am J Neuroradiol 1999; 20:1015-1024.

- Lee SH, Yoon PH, Park SJ, Kim DI. MRI findings in neuro-behçet's disease. *Clin radiol* 2001; jun 56 (6):485-94.
- Guzmán-De-Villoria JA, Fernández-García P, Ferreiro-Argüelles C. Differential diagnosis of T2 hyperintense brainstem lesions: Part 1. Focal lesions. *Semin Ultrasound CT MR* 2010; Jun 31(3):246-59.
- Guzmán-De-Villoria JA, Ferreiro-Argüelles C, Fernández-García P. Differential diagnosis of T2 hyperintense brainstem lesions: Part 2. Diffuse lesions. *Semin Ultrasound CT MR* 2010; Jun 31(3):260-74.
- Reyes-Botero G, Mokhtari K, Martin-Duverneuil N, Et al. Adult brainstem gliomas. *Oncologist* 2012; 17(3):388-97.
- Guillamo JS, Monjour A, Taillandier L, et al. Brainstem gliomas in adults: prognostic factors and classification. *Brain* 2001; Dec 124(Pt 12):2528-39.
- De Bruecker Y, Claus F, Demaerel P, et al. MRI findings in acute cerebellitis. *Eur Radiol* 2004; 14:1478–1483.
- Sawaishi Y, Takada G. Acute Cerebellitis. *The Cerebellum* 2002; 1:223-28.
- Mrowka M, Graf L, Odin P. MRI findings in mesenrhombencephalitis due to *Listeria Monocytogenes*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:775.
- Wasenko JJ, Park BJ, Jubelt B, et al. Magnetic resonance Imaging of mesenrhombencephalitis. *Clin Imaging* 2002; Jul-Aug 26(4):237-42.
- Jorens PG, Parizel PM, Demey HE, et al. Meningoencephalitis caused by *Streptococcus pneumoniae*: a diagnostic and therapeutic challenge. Diagnosis with diffusion-weighted MRI leading to treatment with corticosteroids. *Neuroradiology* 2005; Oct 47(10):758-64.
- Yousry T, Grossman R, Filippi M. Assessment of posterior fossa damage in MS using MRI. *Journal of the Neurological Sciences* 2000; 172:S50–S53.
- Gass A, Filippi M, Grossman RI. The contribution of MRI in the differential diagnosis of posterior fossa damage. *J Neurol Sci* 2000; Jan 15:172 Suppl 1:S43-9.
- Al-Okaili RN, Krejza J, Woo JH, et al. Intraaxial brain masses: MR imaging-based diagnostic strategy - initial experience. *Radiology* 2007; May 243(2):539-50.
- Okamoto K, Tokiguchi S, Furusawa T, et al. MR features of diseases involving bilateral middle cerebellar peduncles. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003: Nov-Dec 24(10):1946-54.
- Osborn AG. *Osborn's Brain: Imaging, Pathology, and Anatomy*. Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins; 2012.