

## **Lesiones solitarias hiperdensas del encéfalo en el TC de cráneo sin contraste.**

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** José Adolfo Flores Méndez, Ariel Pacheco Usmayo, Miguel Mazón Momparler, Jesus Javier Collado Sanchez, Juan José Delgado Moraleda, Alejandro Montoya Filardi

### **Objetivos Docentes**

Esta síntesis tiene como objetivo ilustrar los hallazgos radiológicos de un amplio espectro de entidades que afectan al encéfalo, abarcando patologías traumáticas, hallazgos incidentales, procesos neoplásicos benignos y malignos, que en determinadas situaciones se presentan como lesiones solitarias hiperdensas en el TC de cráneo sin contraste intravenoso.

### **Revisión del tema**

La familiarización y conocimiento del contenido de esta revisión, permitirá estrechar los posibles diagnósticos diferenciales y proporcionará al radiólogo una guía ordenada para orientar el diagnóstico más probable según el caso, permitiéndole además tomar decisiones acertadas sobre el manejo del paciente.

En esta revisión se describen las características de imagen en TC de cráneo sin contraste endovenoso, de las siguientes entidades ordenadas de acuerdo a su frecuencia:

#### **A. Causas comunes**

##### ***A.1 Contusión cerebral: (Figuras 1 y 2)***

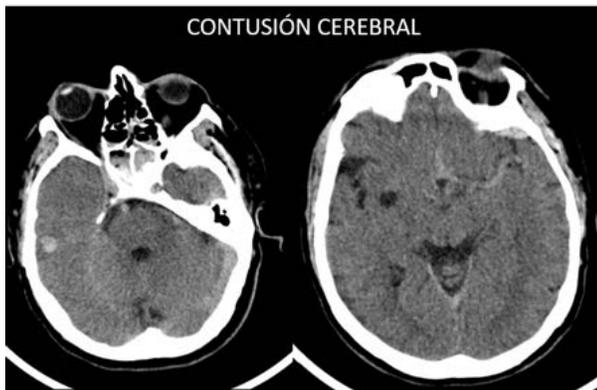
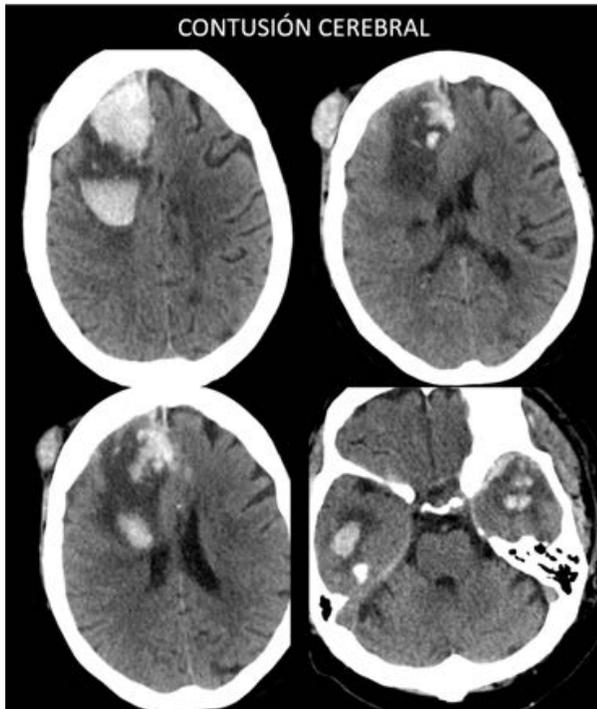
Lesiones hiperdensas del cerebro que afectan sustancia gris y blanca subcortical, hemorragia parcheada rodeada de un halo edematoso, sitio más característico es junto a una protuberancia ósea irregular e adyacente a un pliegue dural, de la región anterior e inferior de lóbulos frontales y temporales. Se describen dos puntos lesionales, el del golpe que corresponde a lesión directa del cerebro en el punto de impacto y el contragolpe que corresponde a la lesión en un lugar opuesto al del impacto generalmente es más severo que el golpe.

##### *Evolución temporal de las lesiones:*

*Aguda:* Foco hiperdenso superficial puntiforme o hemorragia lineal a lo largo de los surcos.

*Subagudo (24-48 horas):* las lesiones existentes aumentan de tamaño y se vuelven más hemorrágica. Pueden aparecer nuevas lesiones.

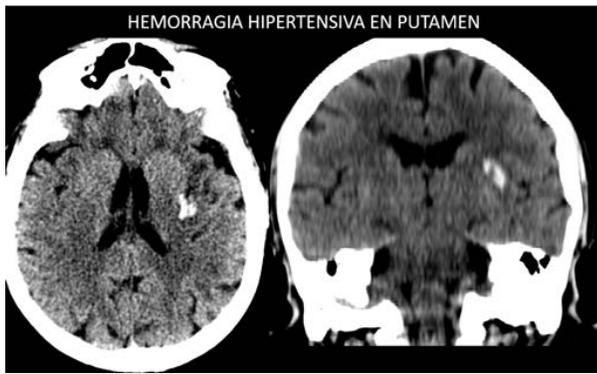
Crónica: encefalomalacia con pérdida de volumen.



### ***A.2 Hemorragia hipertensiva intracraneal: (Figura 3)***

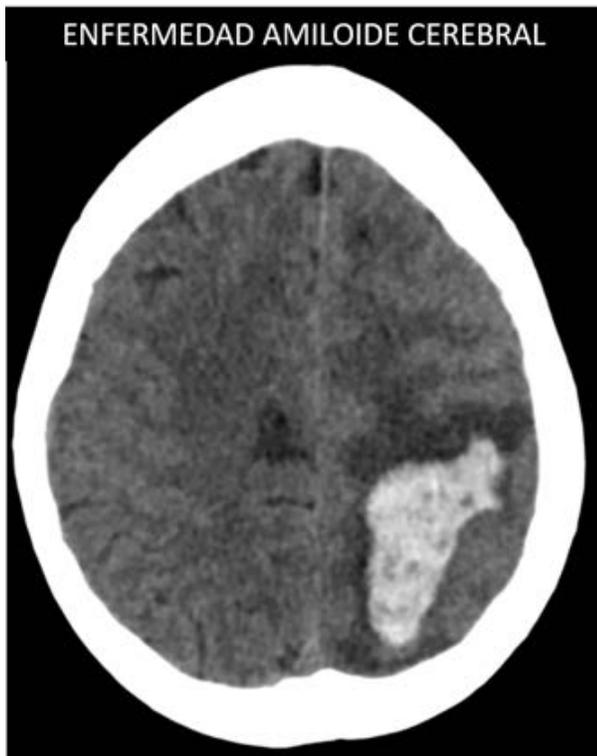
Se visualiza un lesión redondeada o masa hiperdensa ovalada en los ganglios basales o tálamo en pacientes con hipertensión arterial, la extensión intraventricular de la hemorragia es común. Asocia efecto de masa, hidrocefalia y en casos graves herniación cerebral. La localización más frecuente es la estriatocapsular: putamen / cápsula externa (60-65%), seguida por tálamo (15-25%), protuberancia, cerebelo (10%) y lobar (5%).

El tamaño puede ser desde subcentimétrico "microhemorragias" a varios centímetros.



#### **A.3 Enfermedad amiloide cerebral: (Figura 4)**

Paciente normotenso con demencia que presenta una hemorragia lobar aguda en la unión cortico-subcortical, más frecuente en lóbulos parietales y occipitales, también en frontales y temporales, muy raro en tronco del encéfalo y ganglios basales. La hemorragia lobar aguda tiende a ser grande e menudo irregular, puede presentar un nivel líquido por la sedimentación de la sangre.



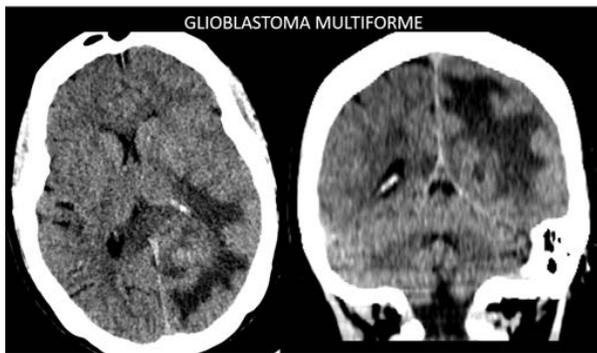
#### **A.4 Glioblastoma multiforme: (Figura 5)**

Es la más común de todas las neoplasias intracraneales primarias, la sustancia blanca supratentorial es la localización más frecuente, con predominio en hemisferios cerebrales, menos frecuente en tronco cerebral y raro en cerebelo. Se distinguen dos variedades: primario (de novo) y secundario (degeneración de un astrocitoma de bajo grado).

Es un tumor de bordes irregulares, difusamente infiltrante con tendencia a cruzar la línea media e involucrar al hemisferio contralateral, lo puede hacer a través del cuerpo calloso o por comisuras anterior y posterior. En raras ocasiones puede ser multifocal (~ 5%).

En el TC se presenta como una masa irregular isodensa con centro hipodenso por necrosis central, efecto de masa marcado y edema circundante por infiltración tumoral, la hiperdensidad por hemorragia no es

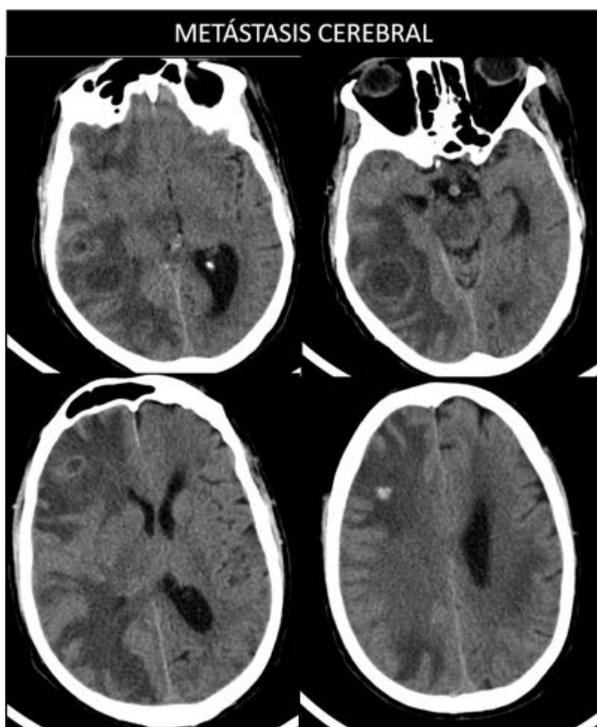
rara. La calcificación en el seno del tumor es poco frecuente y está relacionada con degeneración a partir de un tumor de bajo grado.



#### ***A.5 Metástasis cerebral: (Figura 6)***

Se define como tumores cerebrales secundarios o metástasis cerebrales a las lesiones que derivan de tumores primarios fuera del SNC y que se propagan generalmente por diseminación hematógica, o neoplasias primarias del SNC que se propagan por ejemplo a lo largo de la sustancia blanca o de las cubiertas menígeas. Se localizan frecuentemente en zonas fronterizas arteriales de la interfaz sustancia gris – blanca y sólo 5% de ellas en sustancia blanca profunda. Las lesiones se asientan por orden de frecuencia, 80% en hemisferios cerebrales, 15% cerebelo, 3% ganglios basales, <1% en mesencéfalo, protuberancia o bulbo raquídeo. El tamaño es variable, desde microscópicas hasta varios cm. En cuanto a la cantidad de lesiones la distribución es la siguiente: 50% son solitarias, 20% dos metástasis, 30% tres o más.

En el TC de cráneo sin contraste se presentan como masas iso / hipodensa en la interfaz sustancia gris-blanca, con edema peritumoral generalmente no muy llamativo, puede presentarse hiperdensa por complicación hemorrágica y es una de las causas de hemorragia intracraneal espontánea en ancianos.



#### ***A.6 Trombosis de senos duros: (Figura 7)***

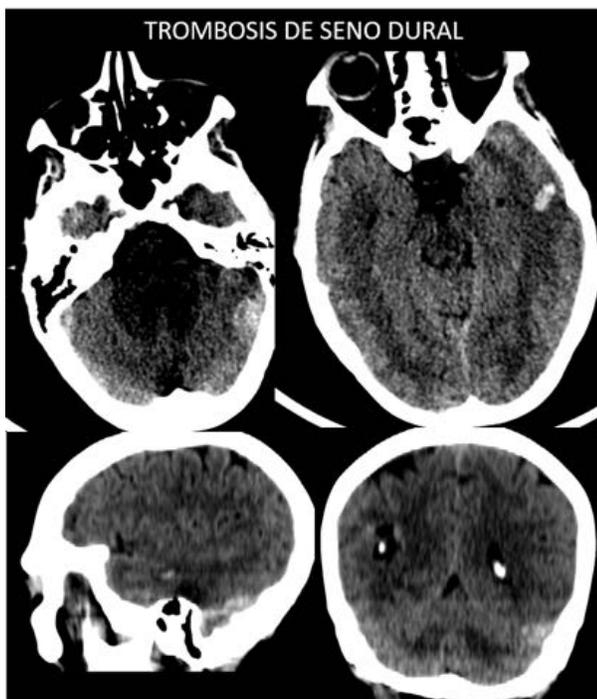
Cuando en el TC de cráneo sin contraste se visualiza seno dural hiperdenso es recomendable compararla su densidad con las arterias carótidas y sospecharlo con densidad del seno mayor a  $> 65$  HU ( $74 \pm 9$  UH). Para distinguir una trombosis de seno dural de una hiperdensidad secundaria a elevación de hematocrito se puede realizar un ratio UH/hematocrito (ratio de  $1,9 \pm 0,32$  es indicativo de trombo; ratio de  $1,33 \pm 0,12$  indicativo de hiperdensidad por hematocrito alto). Se describe el “signo de la cuerda” cuando se visualizan venas corticales hiperdensas adyacentes al seno dural hiperdenso, que corresponde a la oclusión de las mismas.

Los infartos venosos se asocian en el 50% de los casos y se visualizan como hemorragias petequiales en la unión cortico-subcortical con edema asociado.

La oclusión de senos rectos y venas cerebrales internas, produce edema e hipodensidad de tálamos y ganglios basales.

*Se han descrito un amplio espectro de causas predisponentes:*

- Trauma, infección, inflamación.
- Embarazo, anticonceptivos orales.
- Metabólico (deshidratación, tirotoxicosis, cirrosis).
- Vasculitis (Behçet).
- La resistencia a la proteína C activada (típicamente debido a la mutación Leiden del factor 5): causa más común de CVT esporádica.
- Déficit de proteína S.
- Protrombina (factor II) mutación del gen.



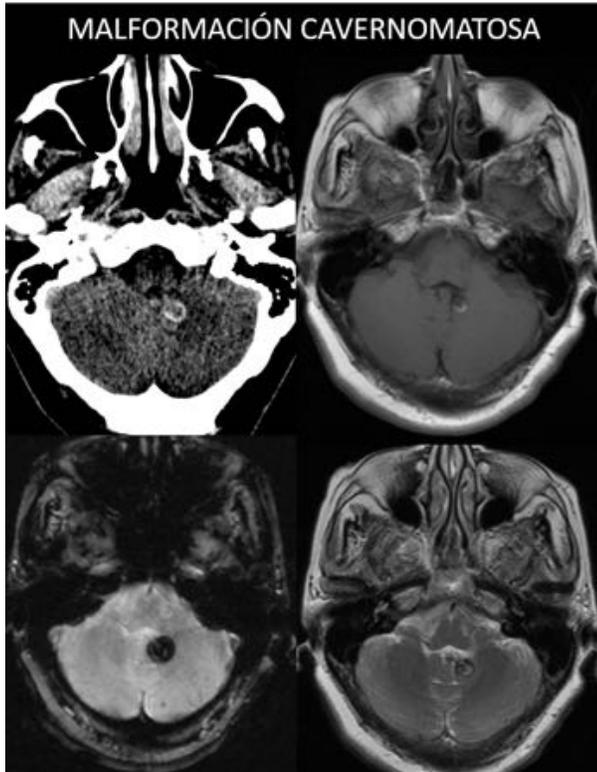
#### ***A.7 Trombosis de venas corticales:***

En el TC de cráneo sin contraste las venas con trombosis se visualizan normalmente distendidas e hiperdensas por el coágulo, signo de la cuerda. La afectación puede ser solitaria o múltiple, la localización es variable (venas corticales, vena anastomótica de Labbé, vena anastomótica de Trolard). Pueden visualizarse anomalías parenquimatosas asociadas como hemorragias petequiales, hipodensidad y edema de distribución vascular.

## B. Causas poco comunes

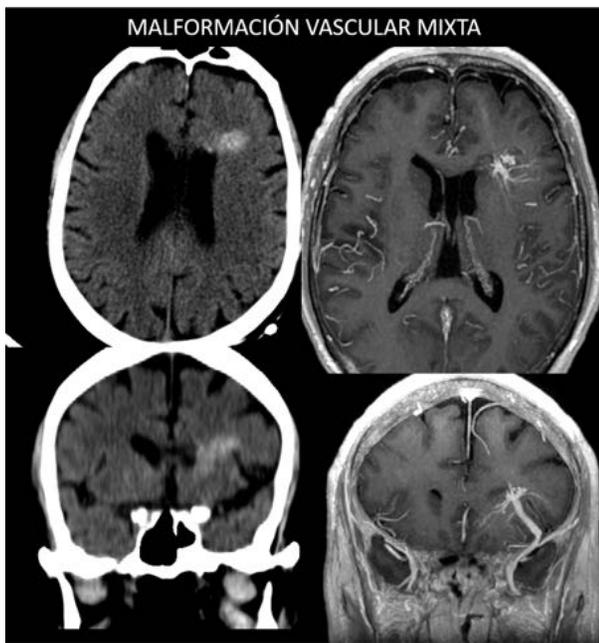
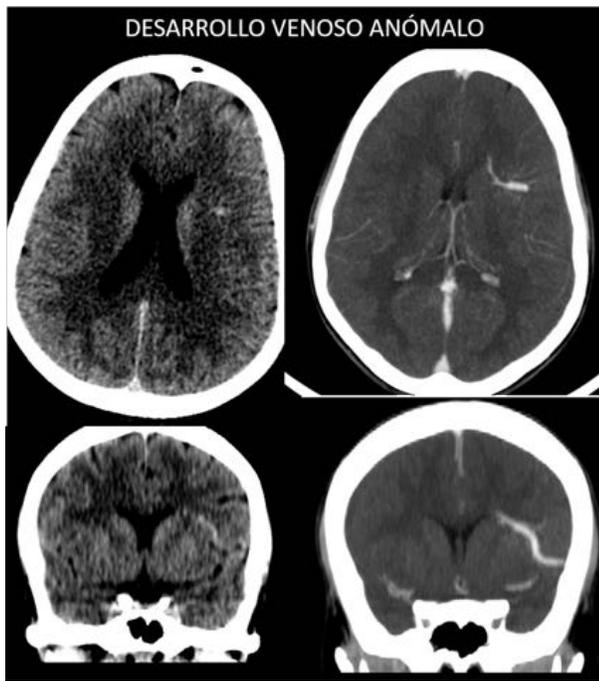
### B.1 Malformación cavernosa: (Figura 8)

Conformado por masas de vasos sanguíneos inmaduros estrechamente yuxtapuestos ("cavernas") sin tejido neural, contienen sangre en diferentes etapas de la evolución. En el TC de cráneo sin contraste se visualizan lesiones hiperdensas redondeadas u ovoides de bien delineadas, generalmente <3 cm. Pueden estar calcificadas en el 40-60% de los casos, no producen efecto de masa a menos que la hemorragia sea reciente. El tejido cerebral que la rodea generalmente aparece normal. La localización más común es en hemisferios cerebrales, seguido por el tronco cerebral y el cerebelo.



### B.2 Desarrollo venoso anómalo: (Figura 9)

Es una malformación vascular cerebral congénita con elementos venosos maduros. Corresponden a venas dilatadas en sustancia blanca que pueden ser hiperdensas en el TC de cráneo en vacío, posee un signo característico "Cabeza de Medusa". Usualmente drenan a senos de la duramadre o al sistema venoso profundo, la localización más común es cercana al asta frontal en el ángulo del ventrículo, menos frecuentemente junto al cuarto ventrículo. El tamaño es variable, por lo general <3 cm, frecuentemente única, son múltiples en el Síndrome de Bean. Se asocian a calcificaciones o hemorragias si existe una malformación cavernosa asociada (Malformación vascular mixta) (Figura 10).



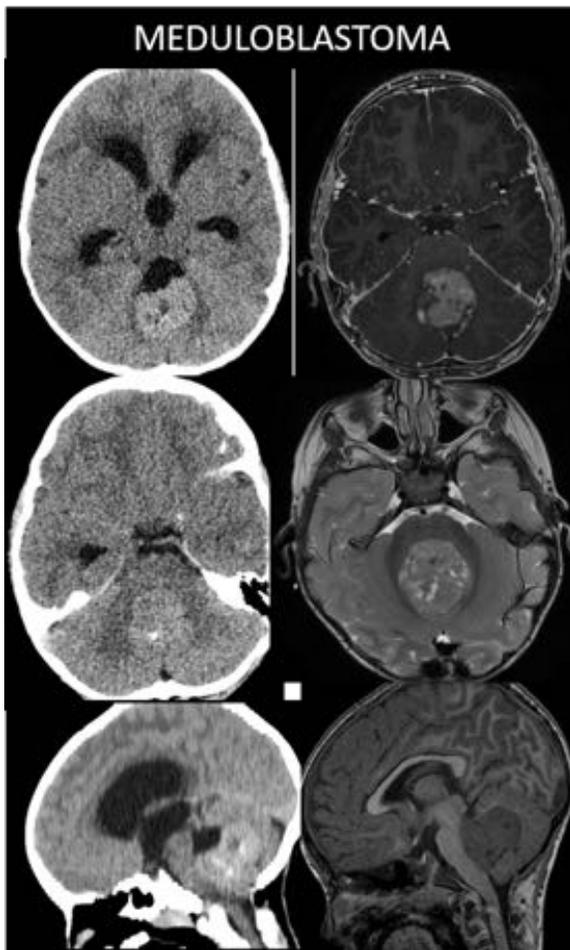
### ***B.3 Malformación arteriovenosa: (Figura 11)***

Corresponde a un shunt arteria - vena, sin intervención de lecho capilar. La localización es supratentorial (85%) y fosa cerebral posterior (15%). El 98% son solitarios y esporádicos, si son múltiples generalmente es parte de algún síndrome. El 27-32% tienen suministro arterial "dual" (pial, dural). El tamaño varía desde microscópicas hasta gigantes, las sintomáticas son de aproximadamente 3.6 cm. poseen tres componentes: arterias de alimentación agrandadas, un nidus de vasos apretados y venas de drenaje dilatadas, sin cerebro normal en medio. En el TC de cráneo el vacío se observan zonas hiperdensas, con calcificación variable (25-30%), cuando sangran es frecuente la hemorragia intraparenquimatosa y en ventrículos, menos frecuente HSA.



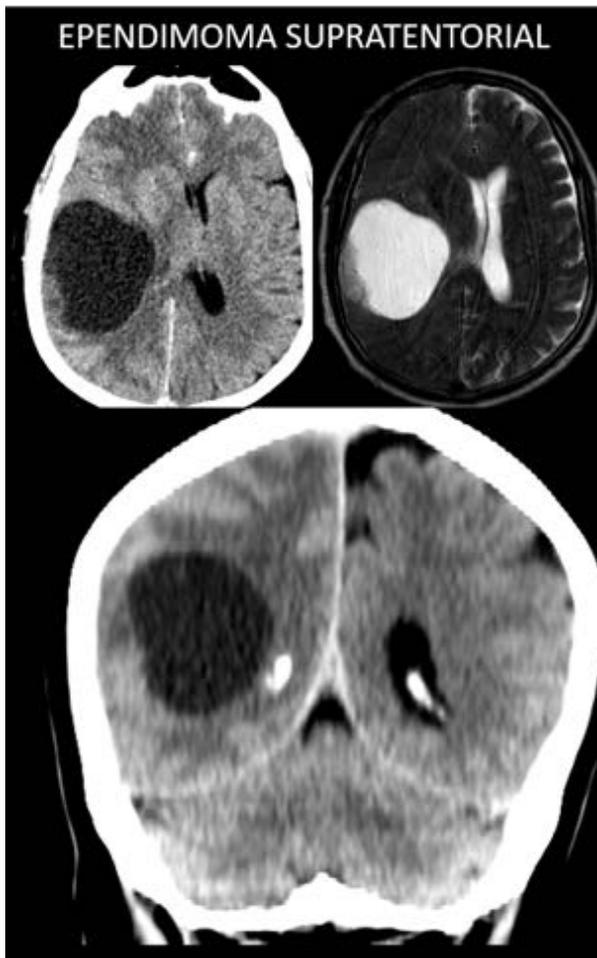
***B.4 Meduloblastoma: (Figura 12)***

Tumor sólido altamente celular localizado frecuentemente en el cuarto ventrículo, produce hidrocefalia en 95% de los casos, en el TC de cráneo en vacío es hiperdenso y de morfología redondeada en un 90 % con pequeños quistes intratumorales, calcificaciones en 20% y necrosis en 40 – 50 %, la hemorragia es rara. El 75 % de los niños afectados son menores de 10 años, representa el 15-20% de todos los tumores cerebrales pediátricos.



***B.5 Ependimoma supratentorial: (Figura 13)***

Corresponde a la tercera parte de los ependimomas, a diferencia de los infratentoriales el 65% de los ependimomas supratentoriales son extraventriculares con afectación preferentemente de hemisferios cerebrales. En el TC de cráneo en vacío se caracterizan por ser masas grandes de aspecto mixto hiperdensa (porción sólida) e hipodensa (porción quística), las calcificaciones dispersas y hemorragias son frecuentes. El TC es útil además para demostrar destrucción ósea por parte del tumor cuando invade meninges, duramadre y el hueso.



### ***B.6 Ganglioglioma:***

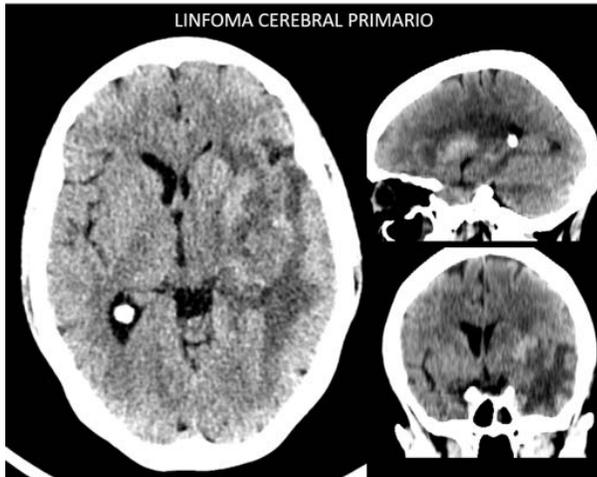
Tumor bien diferenciado de crecimiento lento compuesta por células ganglionares y gliales neoplásicas es un tumor de bajo grado (80% de grado I de la OMS). Es la causa más frecuente de epilepsia del lóbulo temporal de etiología tumoral. El tamaño es variable, en adultos (2-3 cm) y en niños (4-6 cm). La localización más frecuente es hemisférica en el lóbulo temporal (> 75%). La presentación típica es la de quiste circunscrito con nódulo mural que tiene un aspecto mixto (nódulo iso/hiperdenso y quiste hipodenso) en los estudios de TC de cráneo sin contraste. La calcificación es común y se observa en el 50% de los casos.

### ***B.7 Linfoma cerebral primario: (Figura 14)***

Neoplasia maligna primaria del SNC compuesto por linfocitos B. El sitio de origen es controversial debido a que el SNC no tiene tejido linfoide o circulación linfática. Lo predisponen las inmunodeficiencias hereditarias o adquiridas, anomalías genéticas (anomalías clonales en los cromosomas 1, 6, 7, y 14; translocaciones cromosómica (1; 14), (6; 14), (13; 18) y (14; 21) y la infección por el virus Epstein-Barr (EBV). Puede ocurrir como segunda neoplasia (8% de los pacientes han tenido neoplasia previa, comúnmente leucemia o adenocarcinoma).

El 60-80% es supratentorial y predominantemente hiperdenso en el TC de cráneo sin contraste, afectar frecuentemente a lóbulos frontales, temporales y parietales, de manera característica las lesiones se agrupan en la sustancia blanca alrededor de los ventrículos, a menudo implican al cuerpo calloso y además pueden extenderse a lo largo de superficies endocraniales, los núcleos grises profundos

están afectados en 10 % de los casos. La morfología puede ser de masas solitarias o múltiples lesiones, con aspecto circunscrito o infiltrante, estas pueden complicarse con hemorragia o necrosis en inmunocomprometidos. Los principales diagnósticos diferenciales son la toxoplasmosis adquirida, el glioblastoma de alto grado (GBM) y los abscesos. En el TC de cráneo con contraste se pueden observar tres patrones de realce; 1) Común: realce moderado y uniforme (inmunocompetentes), 2) Menos común: realce en anillo (inmunocomprometidos), 3) Rara: no realce (infiltrante).



### ***B.8 Germinoma: (Figura 15)***

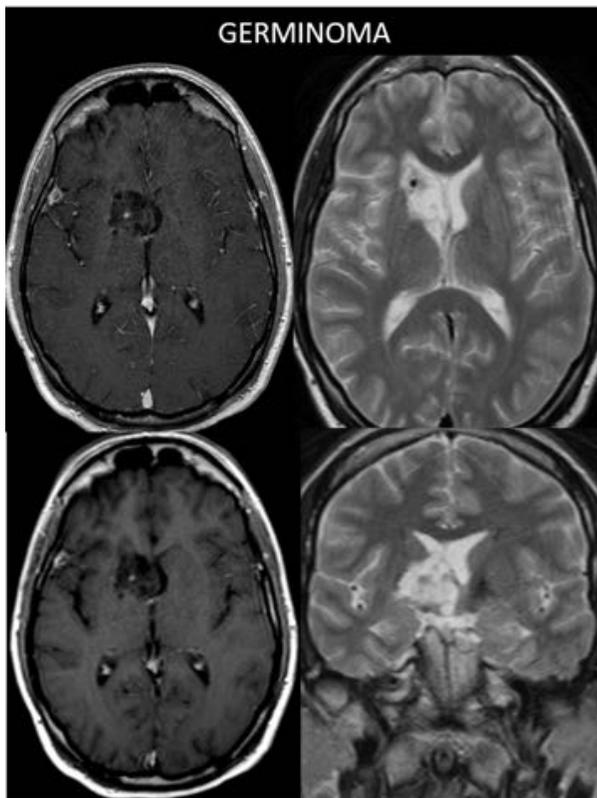
Es el homólogo intracraneal de los germinomas gonadales (disgerminomas de ovario, seminoma testicular). Afectan a pacientes jóvenes con un pico de incidencia de 10-12 años de edad (90% de los pacientes son menores de 20 años), por lo general surgen en la línea media en el 90 % de los casos y pueden producir hidrocefalia y compresión del cerebro medio. Las localizaciones más frecuentes son: la región pineal 50 – 65 %, región supraselar 25 – 35 %, menos común es la afectación de tálamos y ganglios basales 5 – 10%, otras localizaciones son la intraventricular (tercer ventrículo), intraselar, bulbar, intramedular, mesencefálica y hemisférica. En la región supraselar el compromiso del tallo infundibular produce diabetes insípida temprana, aunque la masa sea pequeña o imperceptible. Se describe hasta 20 % de afectación múltiple con compromiso simultáneo generalmente de la región pineal y supraselar.

En el TC de cráneo sin contraste se visualiza como masa hiperdensa lobulada debido a su alta celularidad, con componente quístico hasta en el 45 % de los casos.

Región pineal: masa hiperdensa lobulada con calcificación central (envuelve a la glándula pineal calcificada), en contraste con el pinealocitoma y pinealoblastoma presentan calcificaciones que tienden a dispersarse periféricamente. En la población pediátrica la calcificación pineal es un marcador útil de tumor subyacente, ya que no suele estar calcificada en menores de 6 años y sólo lo hace en 10% de los niños de entre 11 y 14 años.

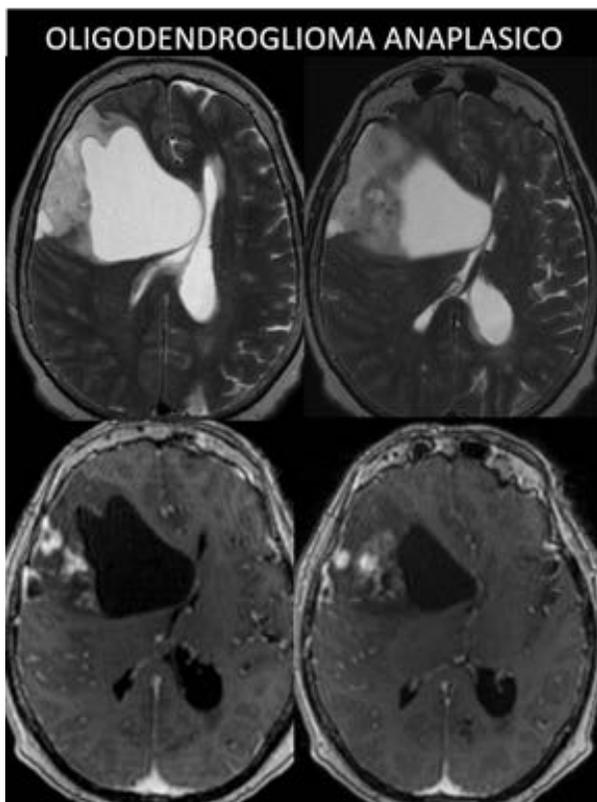
Región supraselar: ocupación y expansión del receso infundibular. Diagnóstico diferencial en niños: histiocitosis de células de Langerhans (HCL) y en adultos: metástasis o neurosarcooidosis.

Ganglios basales: Lesiones iso / hiperdensas sin efecto de masa, calcificaciones en etapa temprana, hemorragia.



### ***B.9 Oligodendroglioma anaplásico: (Figura 16)***

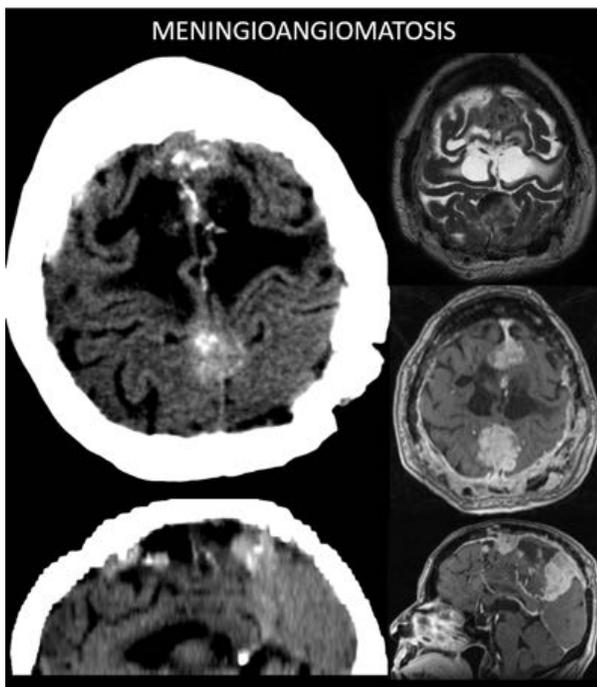
Es considerado el tercer glioma en frecuencia, representa el 2% -5% de los tumores cerebrales primarios y el 5% -18% de todos los tumores gliales. Afectan a personas de la 4<sup>o</sup> y 5<sup>o</sup> década de la vida. En el TC de cráneo sin contraste son tumores de densidad mixta (hipo/isodensa) con zonas de la alta atenuación por calcificación (muy frecuente) o hemorragia, la localización frecuente es supratentorial (85%) en los lóbulos frontales, seguido de lóbulos temporales, afecta sustancia blanca y corteza suprayacente. Es uno de los tumores que más frecuentemente calcifican (70 – 90 %) (calcificación nodular, agrupada o giriforme), componente quístico en 20 %, pueden expandir y remodelar el cráneo, menos frecuente son la hemorragia y necrosis.



### C. Causas raras

#### ***C.1 Meningioangiomatosis: (Figura 17)***

Son lesiones corticales hamartomatosas benignas y de la sustancia blanca subcortical por proliferación vascular leptomenígea. Es una patología epileptógena que ocurre esporádicamente o en asociación con neurofibromatosis 2 (NF2) en 50 % de los casos. Frecuentemente localizado en regiones superiores de lóbulos frontales y temporales, el tamaño oscila entre 1 - 4 cm, en el TC de cráneo sin contraste son hiperdensos y a menudo calcificados de manera lineal (más frecuente), giriforme o nodular, en ocasiones presentan hemorragia y quistes, destaca el escaso efecto de masa observable. El realce es alto a moderado tras administración de contraste.



### ***C.2 Tuberculoma:***

La infección del sistema nervioso central es casi siempre secundaria a diseminación hematológica de un foco pulmonar. El tuberculoma es la afectación del parénquima más frecuente, seguido por el absceso tuberculoso. La lesión en el TC de cráneo sin contraste va de hipodensa a hiperdensa, redondeada o lobulada con moderado edema. Calcificaciones son infrecuentes (en 20 % de los casos). Tiene un realce sólido o en anillo tras administración de contraste.

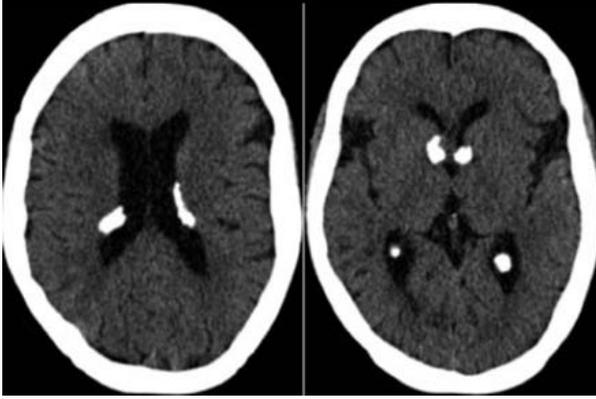
### ***C.3 Tumores leucémicos extramedulares en SNC:***

Lesiones hiperdensas de localizaciones meníngicas o intraparenquimatosas, en paciente con trastorno mieloproliferativo conocido o sospechado, es frecuentemente como complicación de una leucemia mieloide aguda (LMA). Puede llegar a ser rápidamente hipodensa por necrosis de licuefacción o más densa por hemorragia. Frecuente afectación de la base del cráneo con o sin participación de los senos paranasales.

### ***C.4 Complejo esclerosis tuberosa: (Figura 18)***

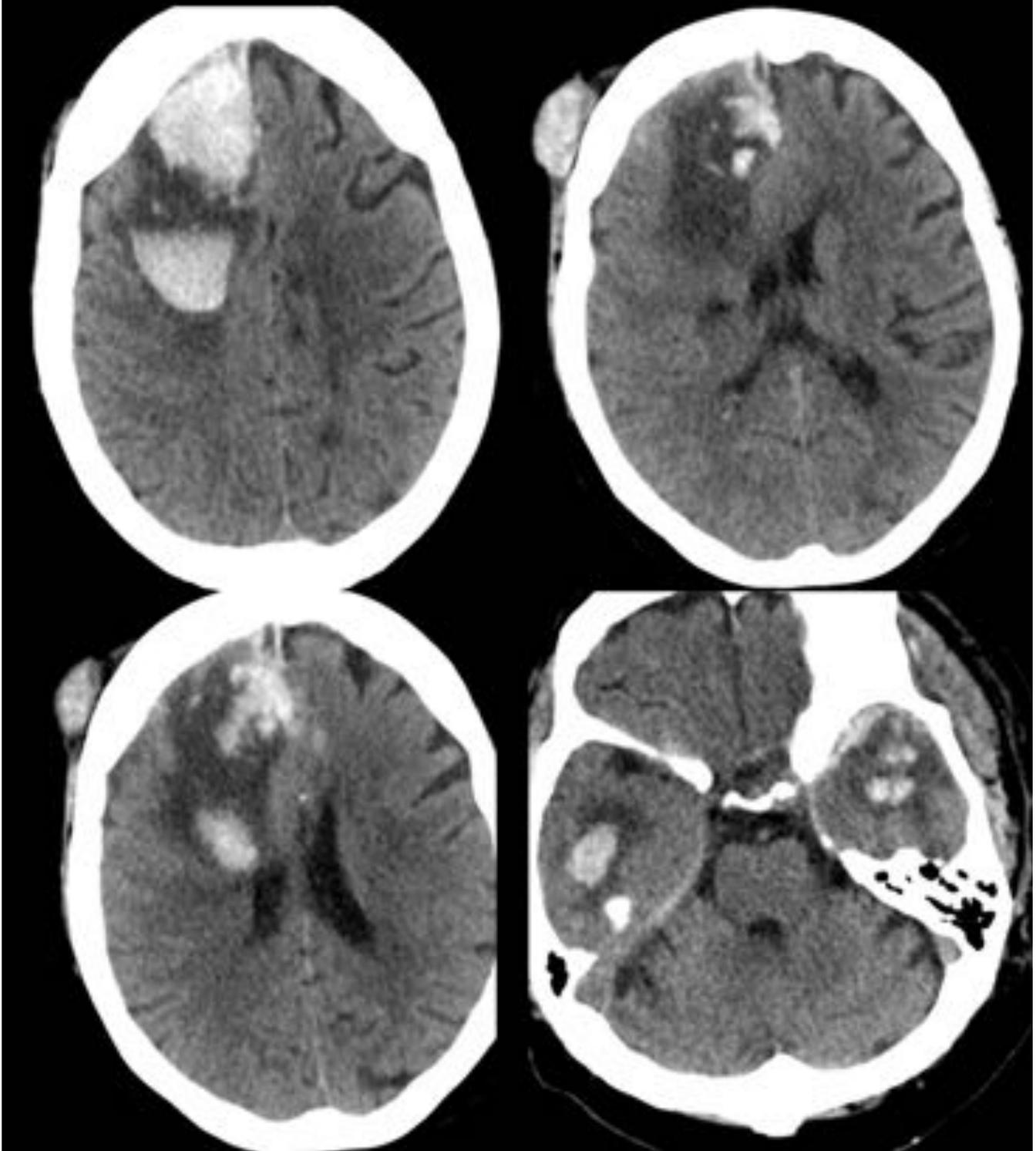
Causada por mutación en el gen TSC1 o TSC2, es un trastorno multisistémico que cursa con epilepsia, tumores multiorgánicos y hamartomas. Los hamartomas del sistema nervioso central contienen neuronas displásicas y células gigantes. En el TC de cráneo sin contraste se pueden visualizar los nódulos subependimarios calcificados (surco caudotalámico, atrios ventriculares) o los tuberomas cortico-subcorticales de baja densidad o calcificados (lóbulos frontales, parietales, occipitales y temporales).

COMPLEJO ESCLEROSIS TUBEROSA



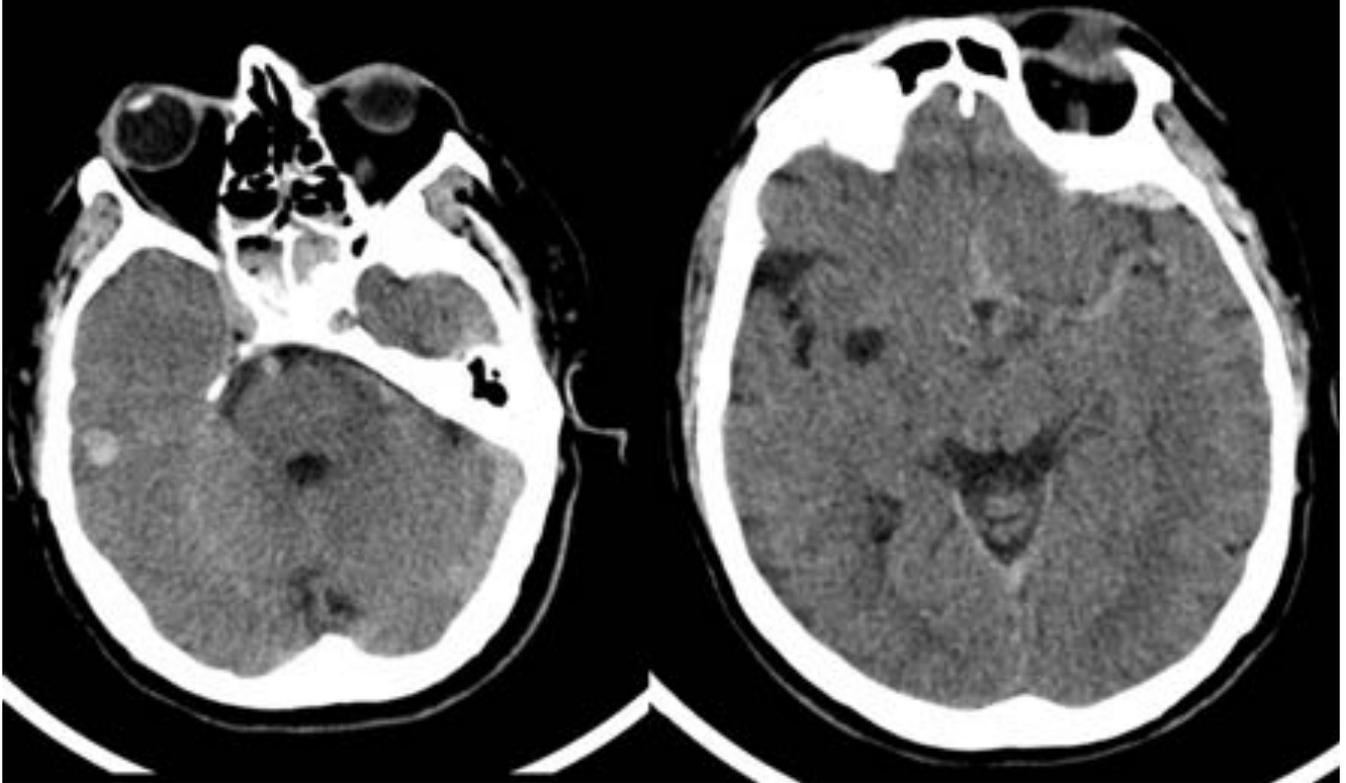
**Imágenes en esta sección:**

## CONTUSIÓN CEREBRAL



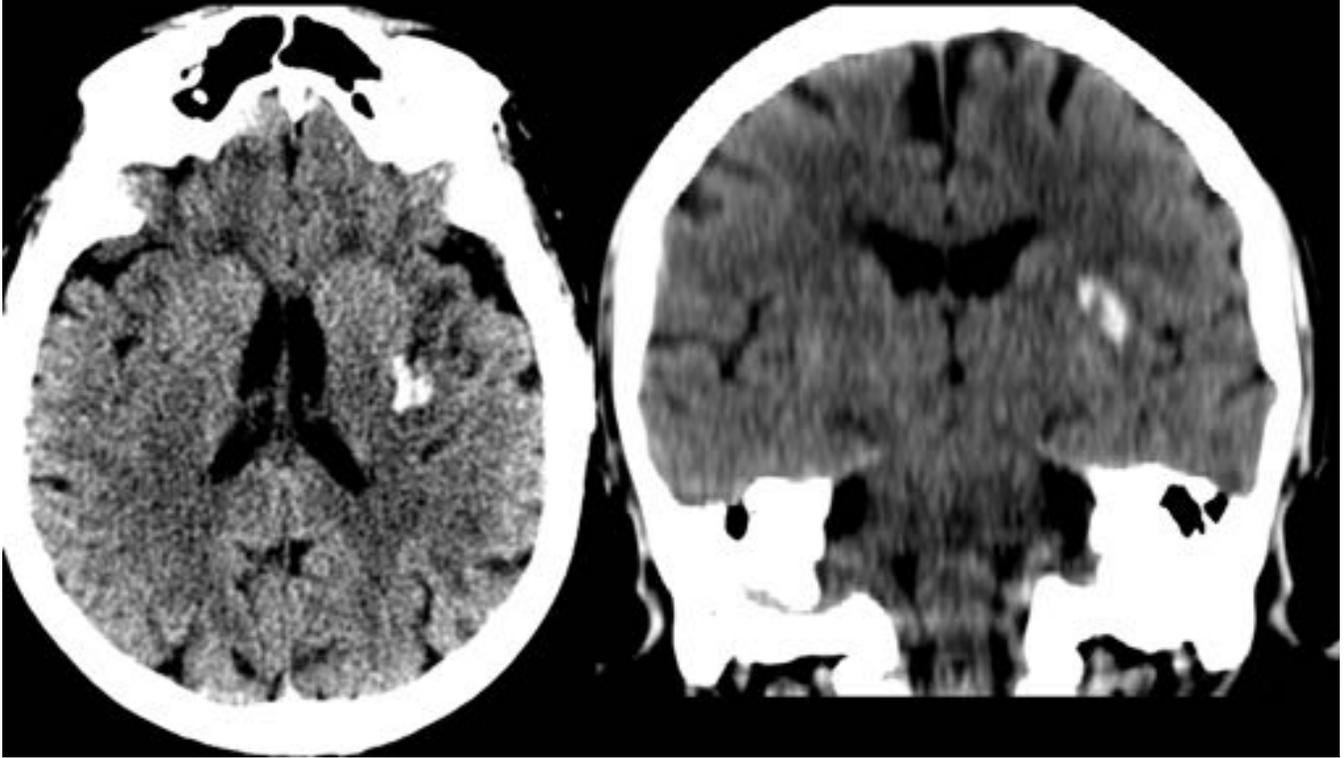
**Fig. 1:** TC. Contusiones cerebrales múltiples

## CONTUSIÓN CEREBRAL



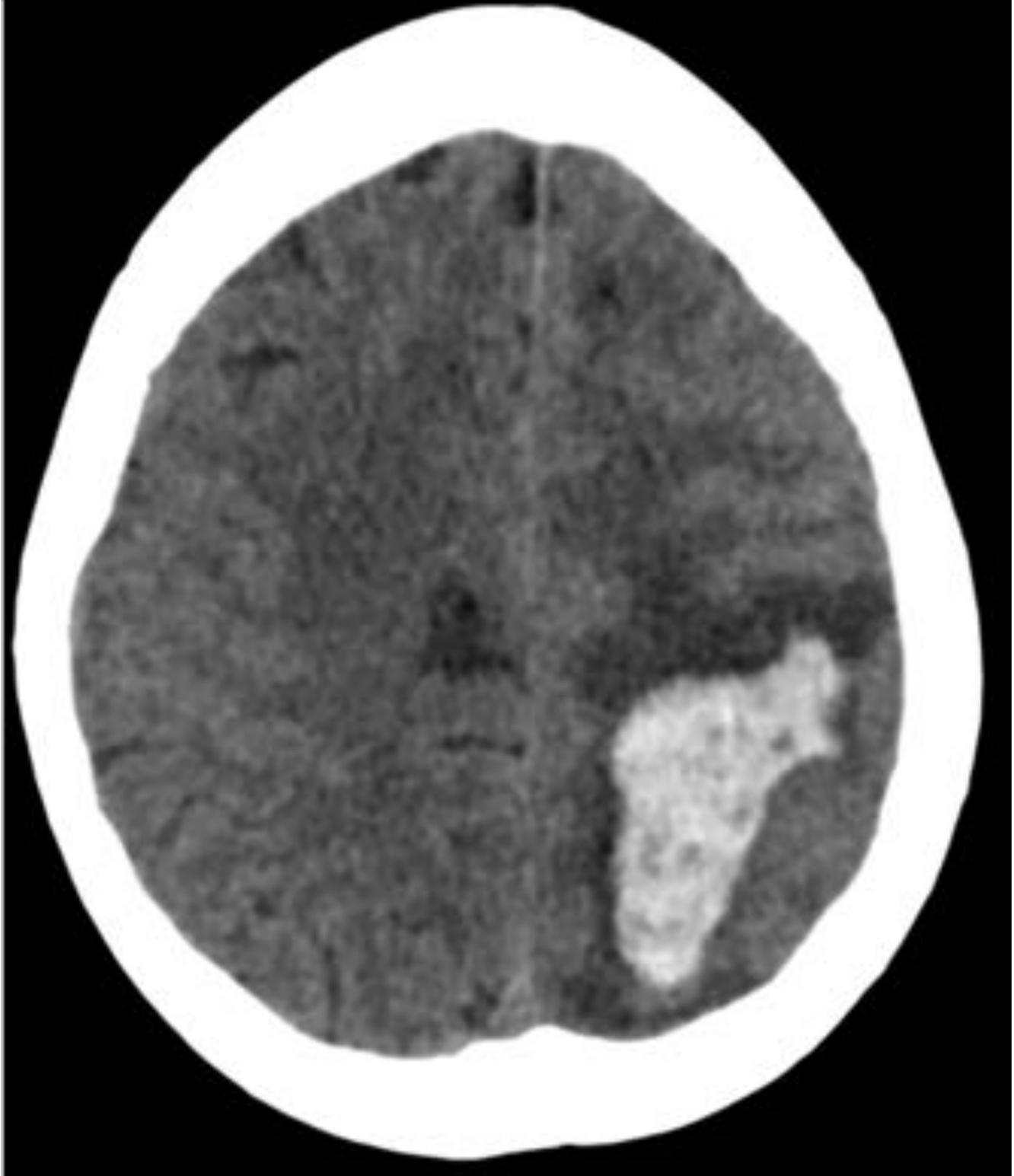
**Fig. 2:** TC. Contusión cerebral

### HEMORRAGIA HIPERTENSIVA EN PUTAMEN

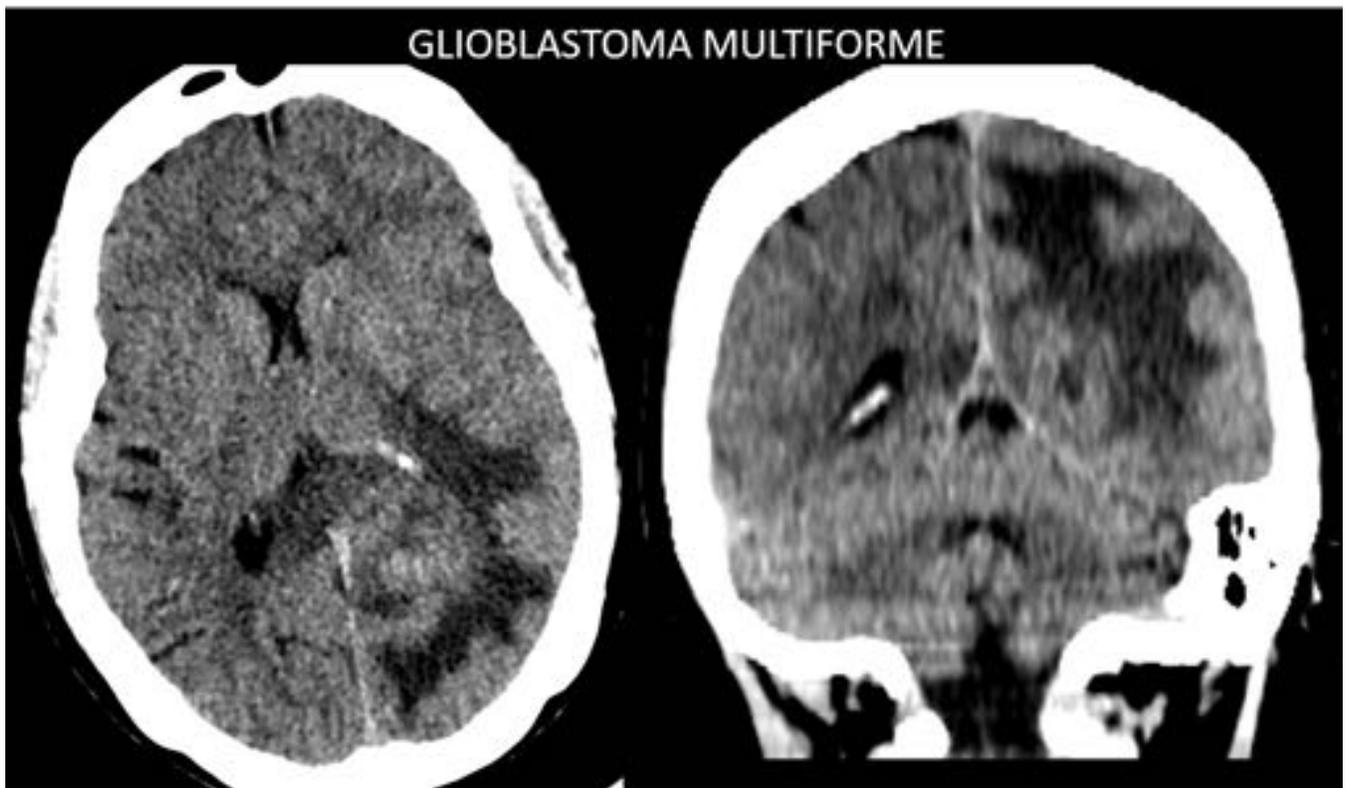


**Fig. 3:** TC. Hemorragia de origen hipertensivo

## ENFERMEDAD AMILOIDE CEREBRAL

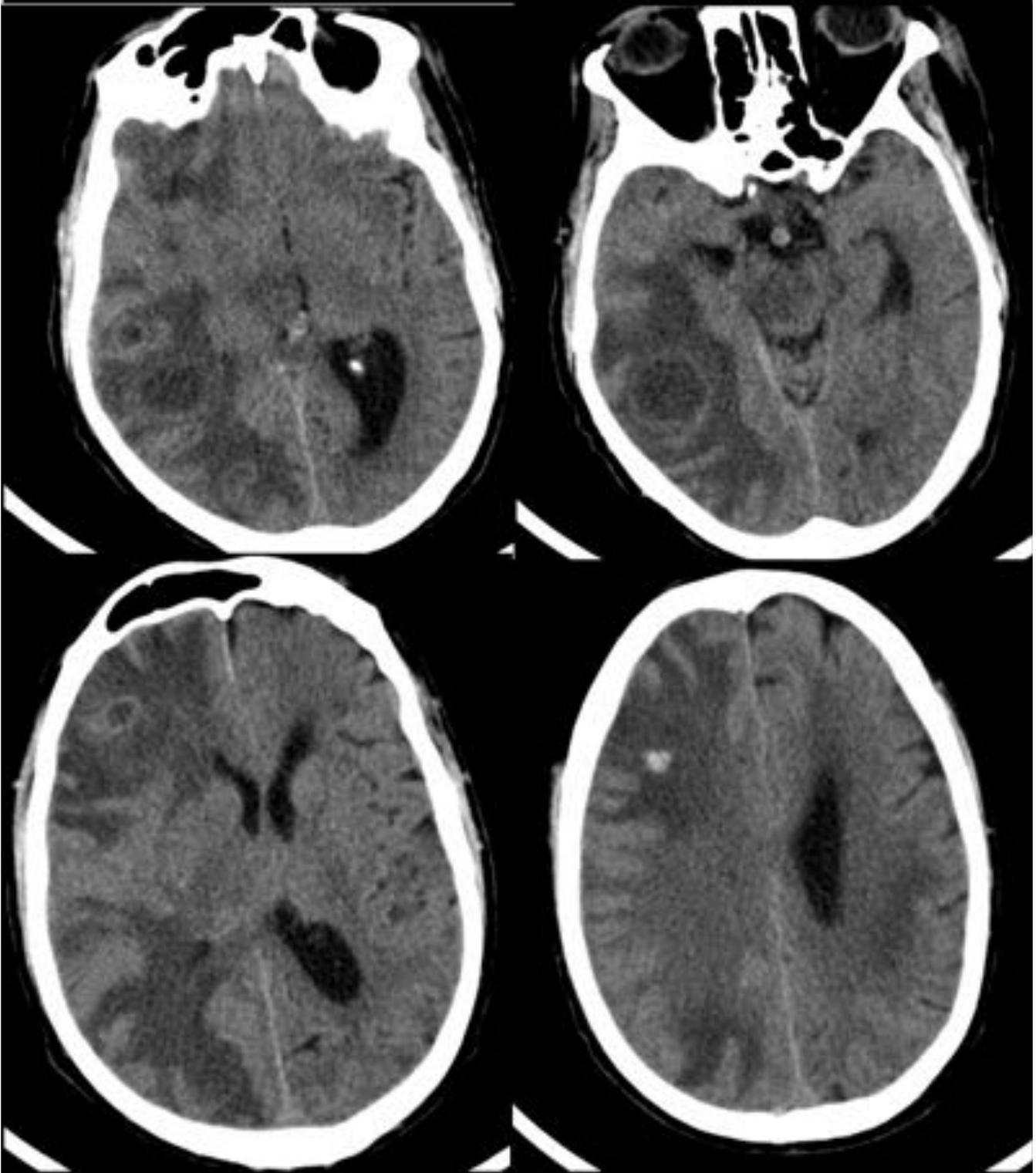


**Fig. 4:** TC. Hemorragia intraparenquimatosa en enfermedad amiloide cerebral



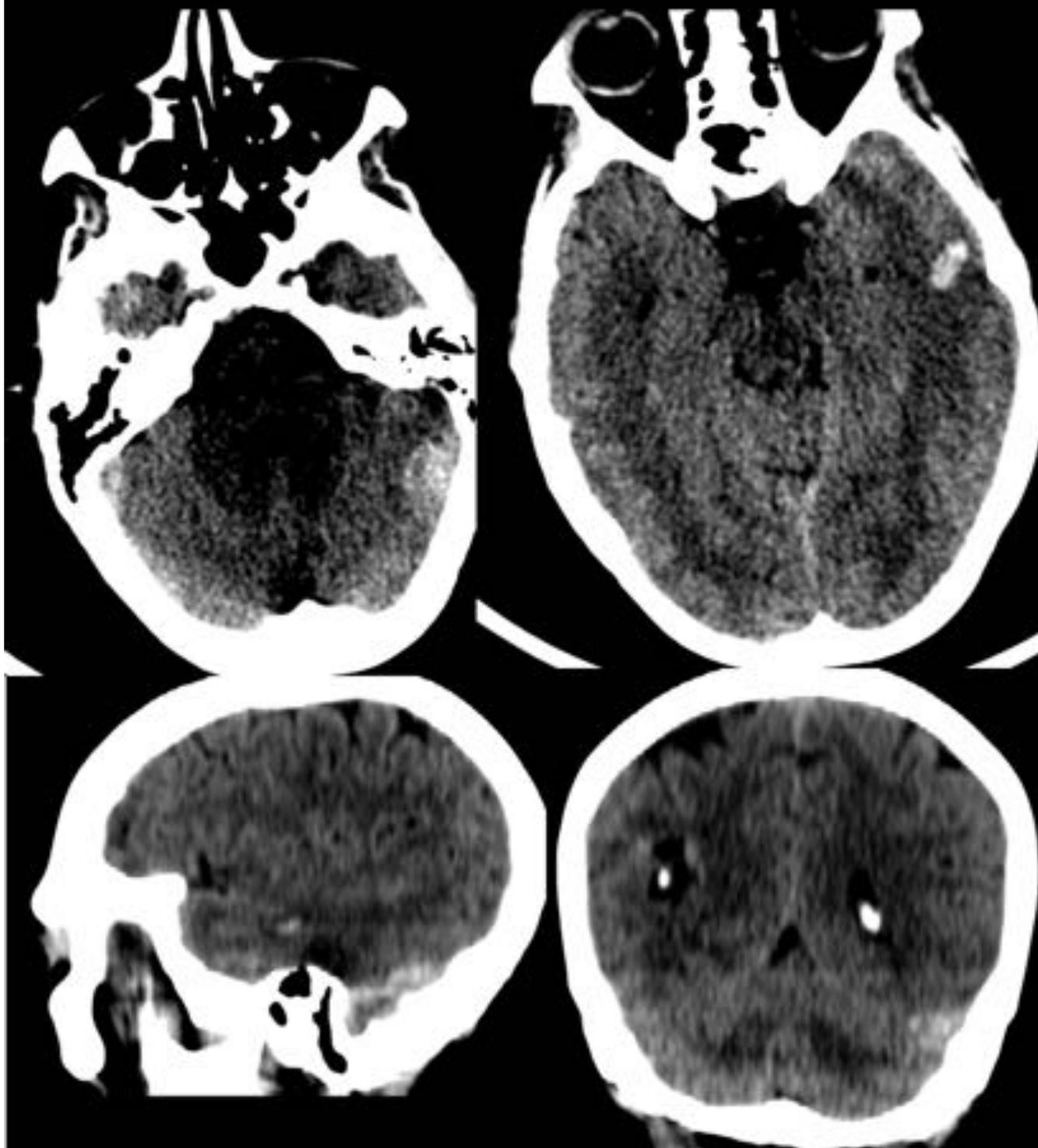
**Fig. 5:** TC. Glioblastoma multiforme

## METÁSTASIS CEREBRAL



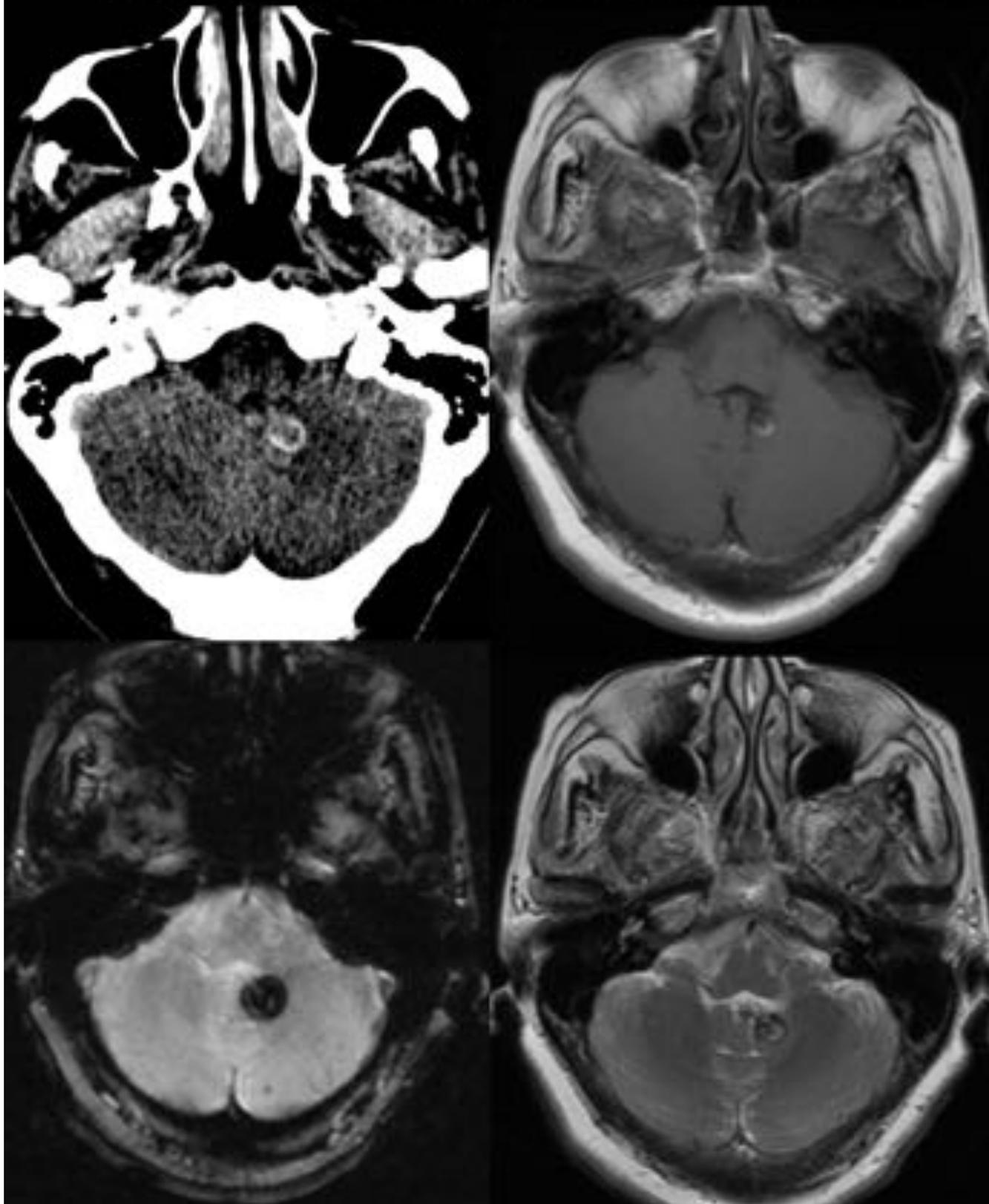
**Fig. 6:** TC. Metástasis cerebral de carcinoma de pulmón

## TROMBOSIS DE SENO DURAL



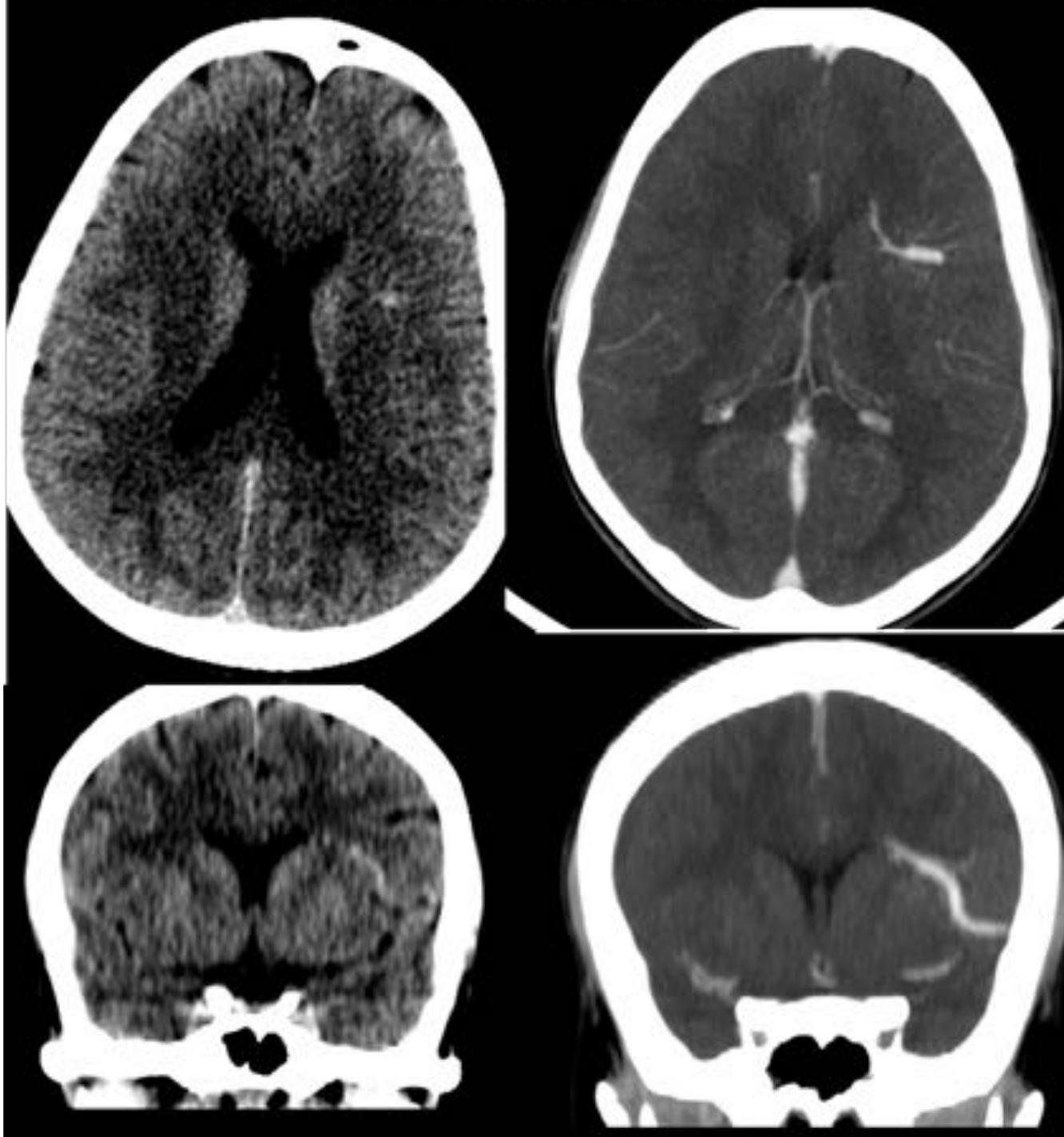
**Fig. 7:** TC. Trombosis de seno transverso izquierdo

## MALFORMACIÓN CAVERNOMATOSA



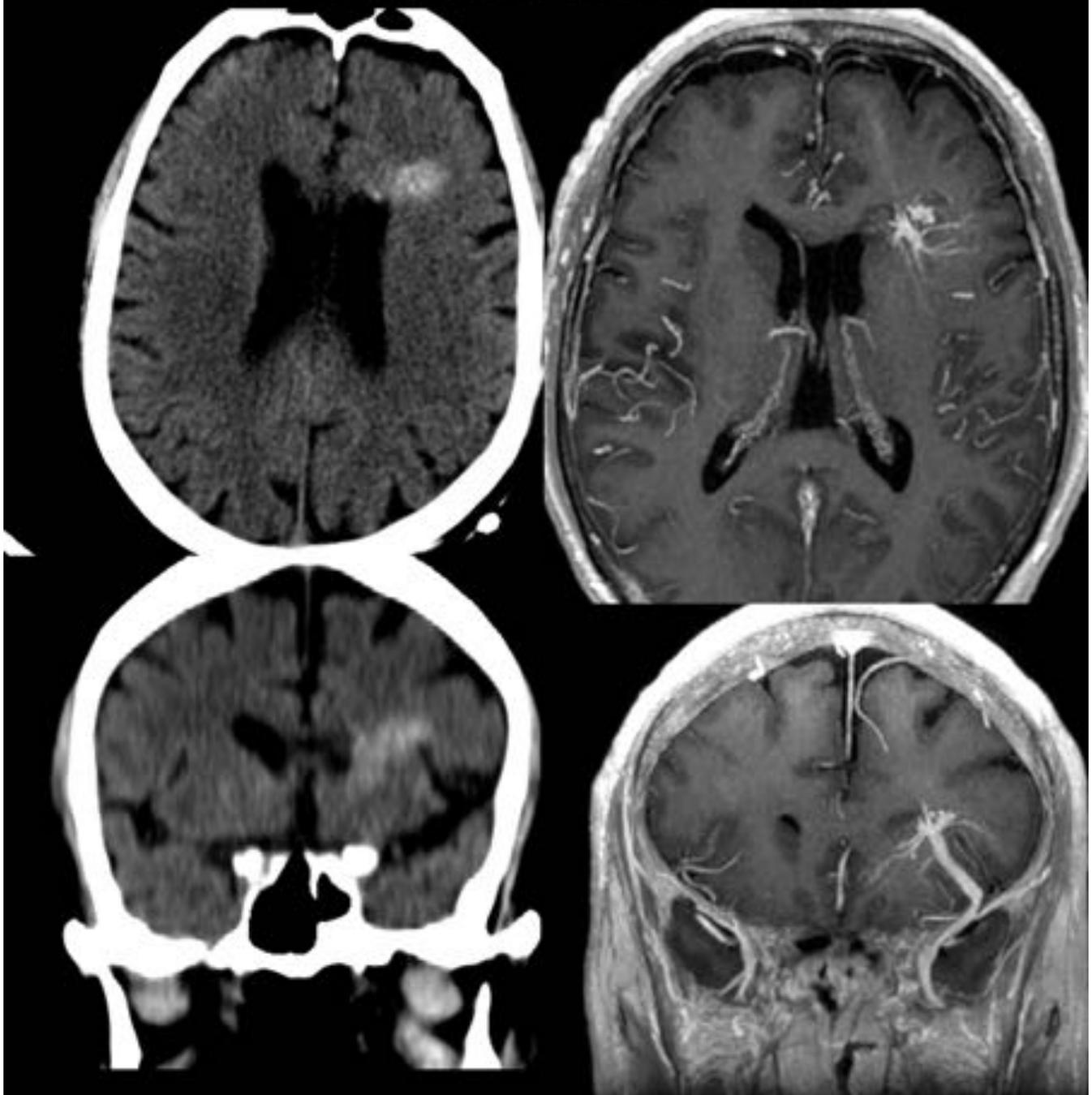
**Fig. 8:** TC y RM. Malformación cavernomatosa

## DESARROLLO VENOSO ANÓMALO



**Fig. 9:** TC. Desarrollo venoso anómalo

## MALFORMACIÓN VASCULAR MIXTA



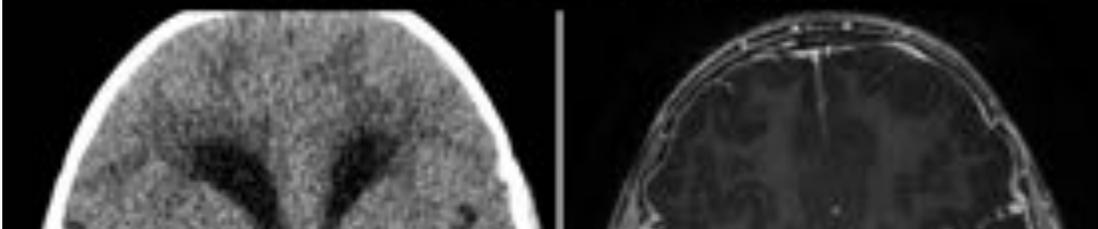
**Fig. 10:** TC y RM. Malformación vascular mixta

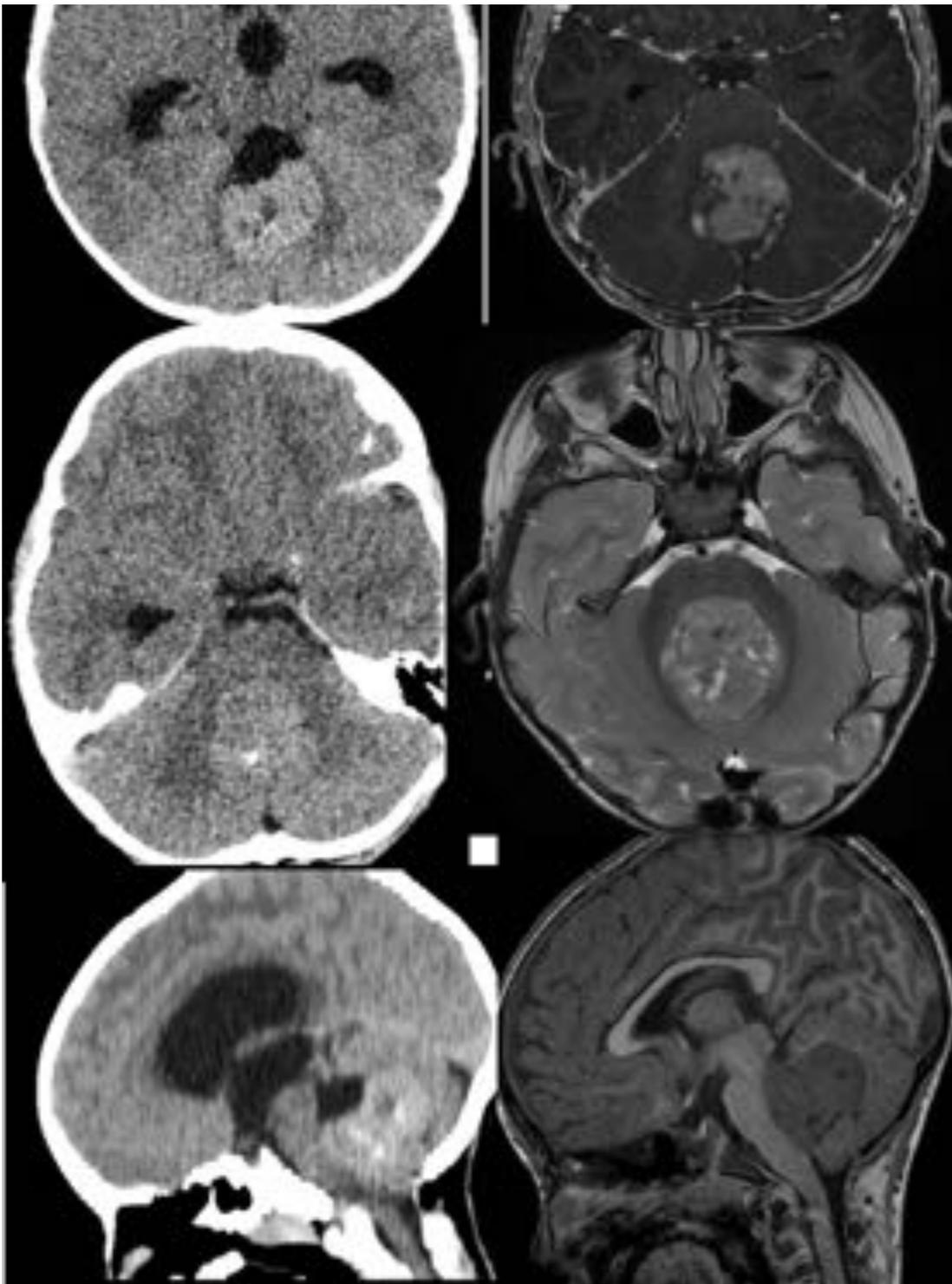
## MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA



**Fig. 11:** TC y RM. Malformación arteriovenosa

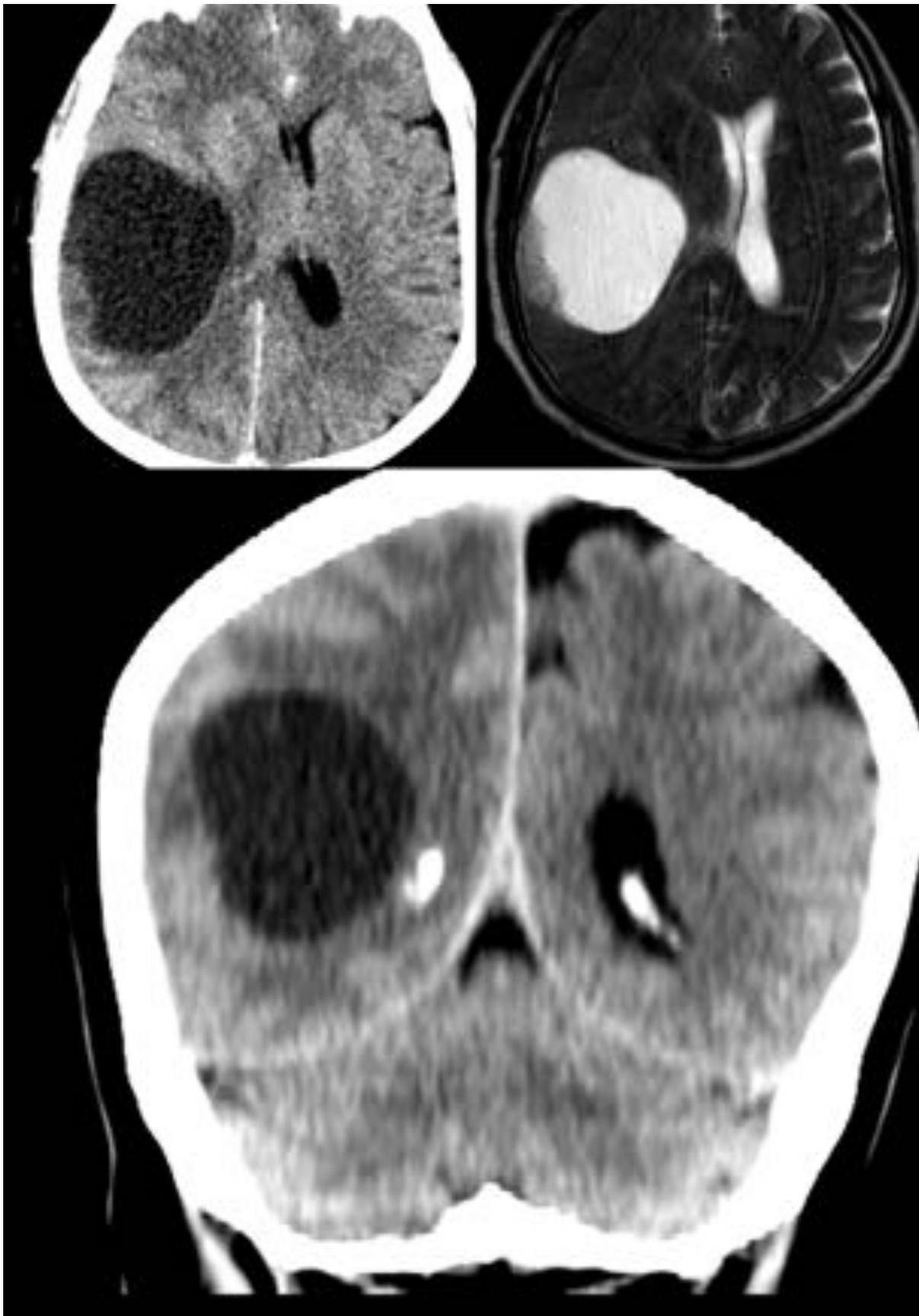
## MEDULOBLASTOMA





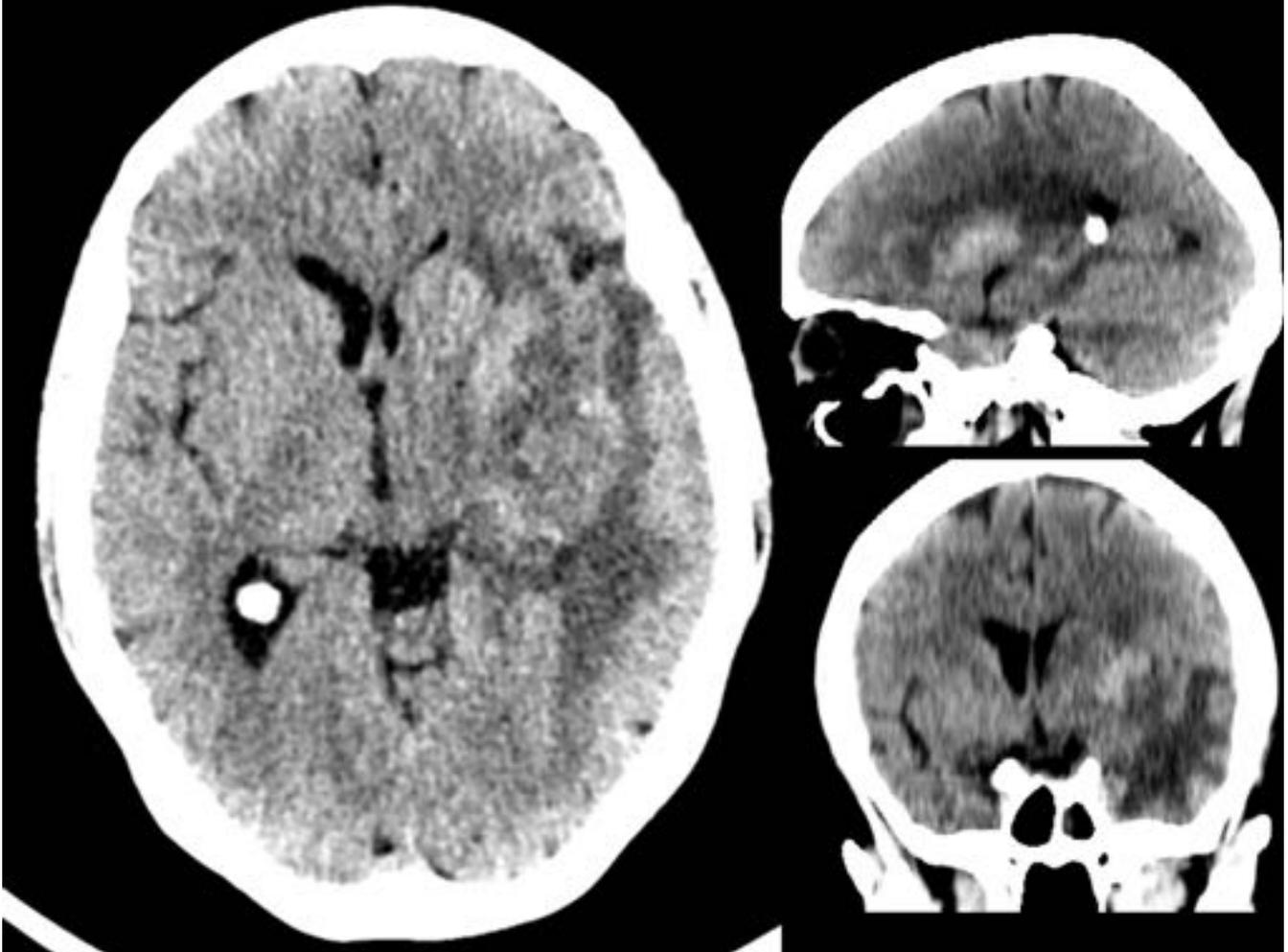
**Fig. 12:** TC y RM. Meduloblastoma

## EPENDIMOMA SUPRATENTORIAL



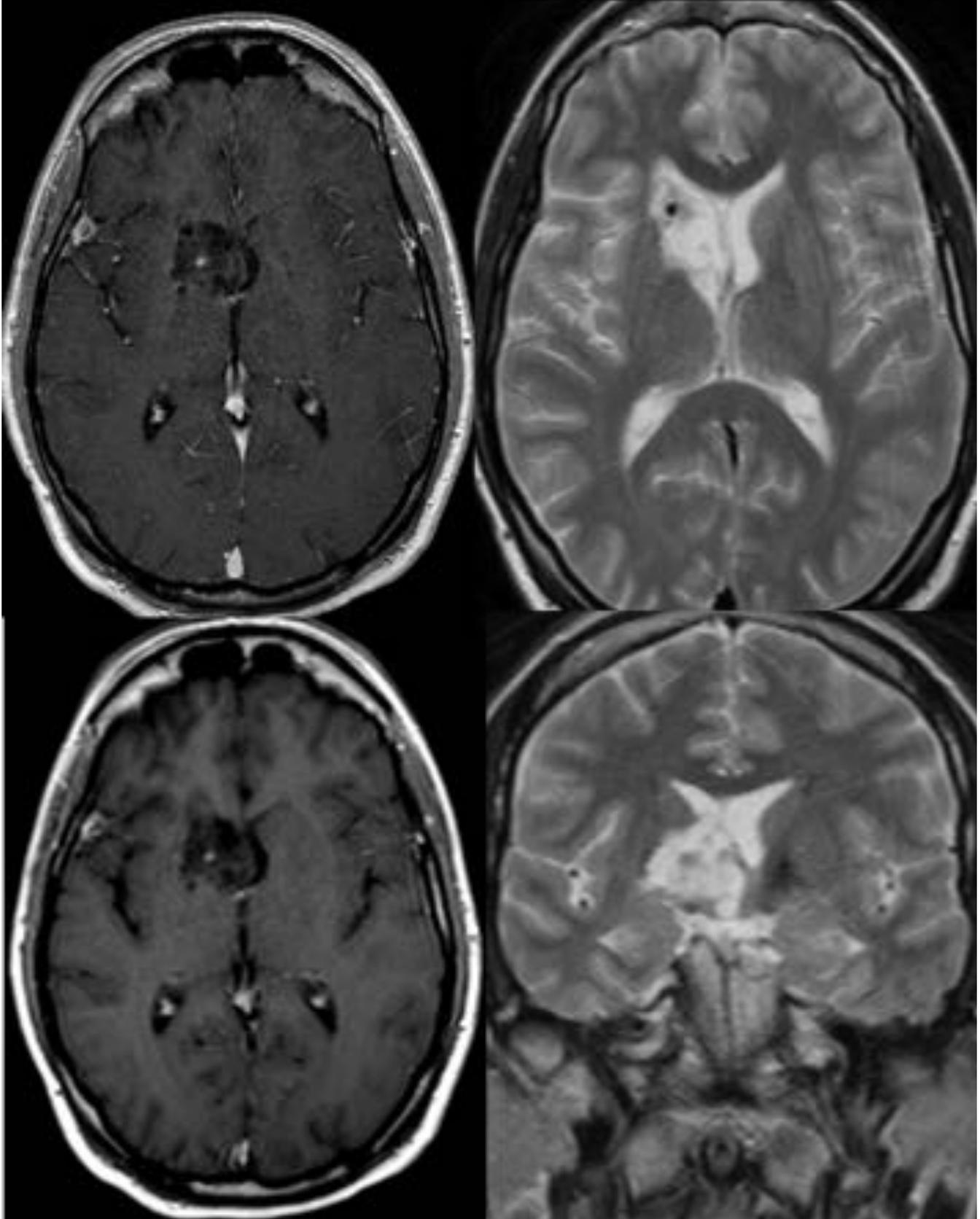
**Fig. 13:** TC y RM. Ependimoma supratentorial

## LINFOMA CEREBRAL PRIMARIO

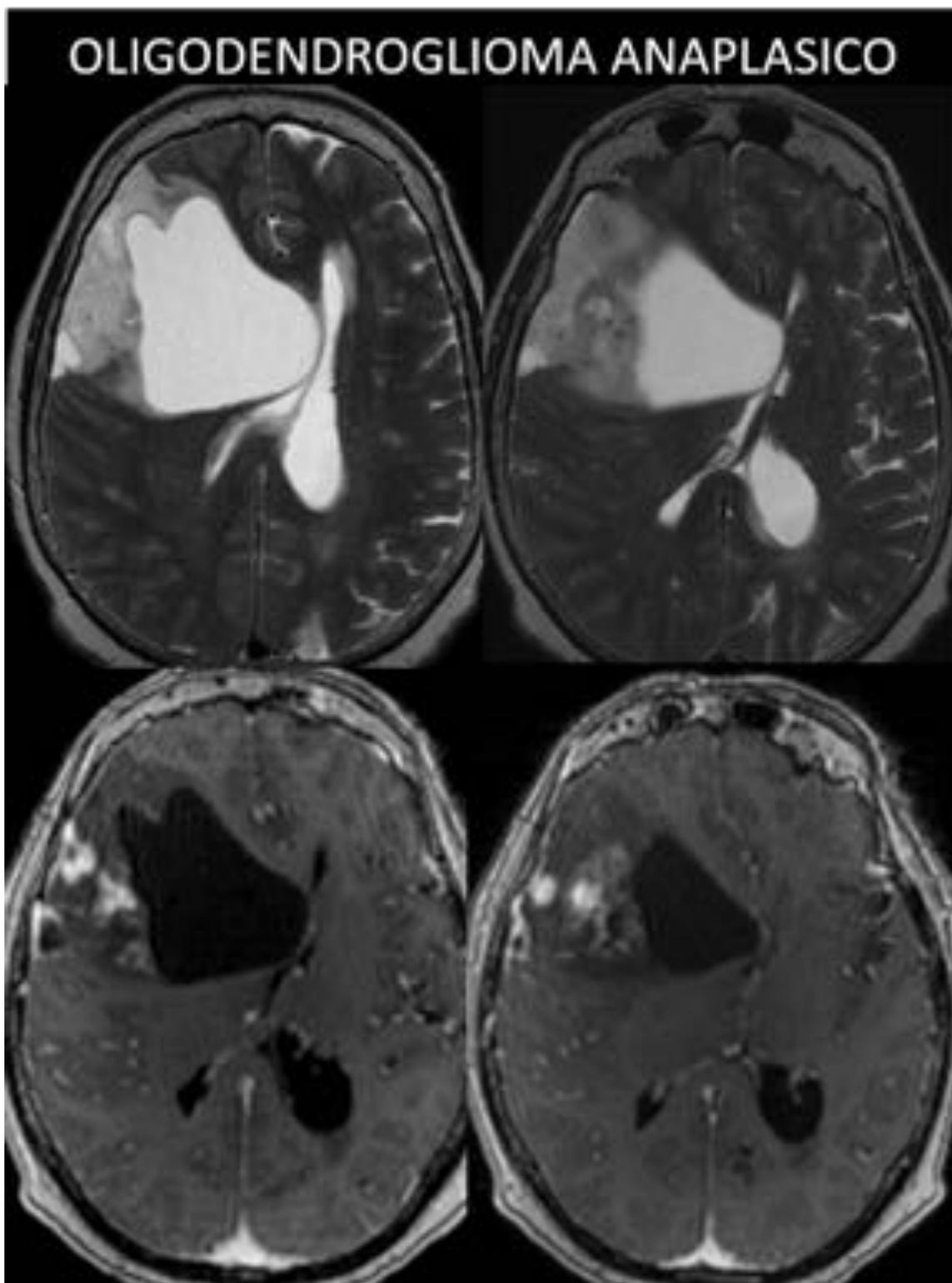


**Fig. 14:** TC. Linfoma cerebral primario

# GERMINOMA

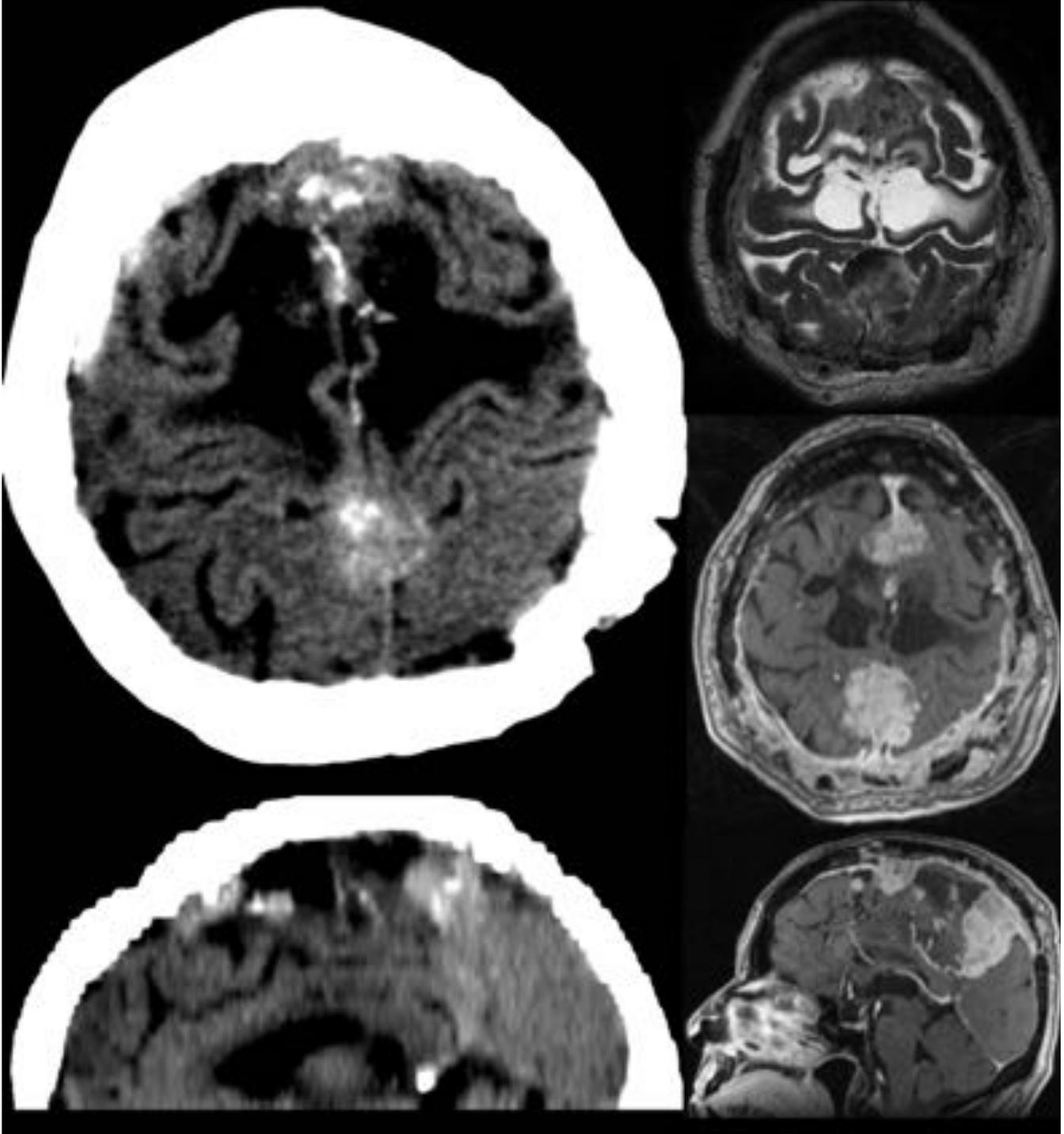


**Fig. 15:** RM. Germinoma supraselar



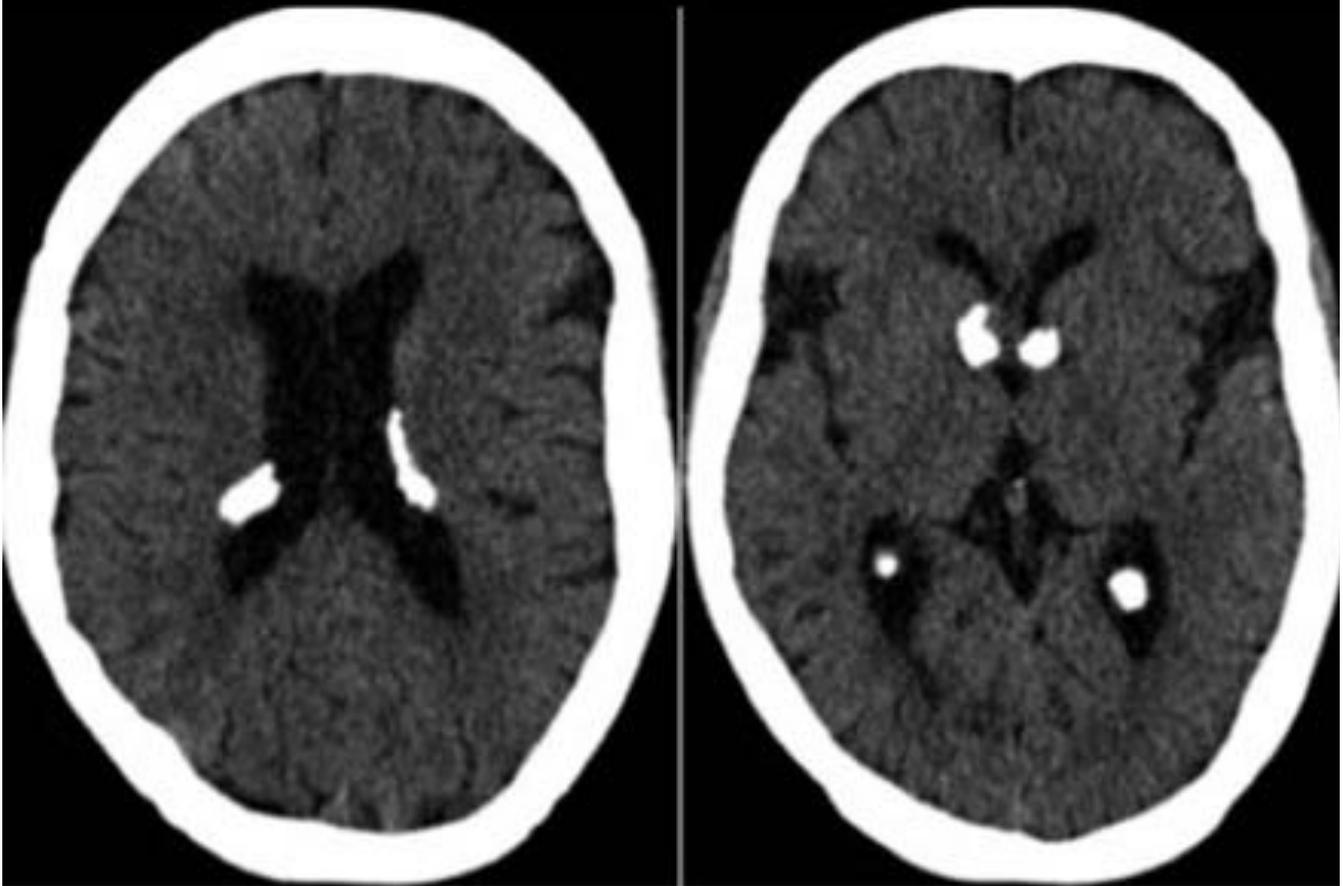
**Fig. 16:** RM. Oligodendroglioma anaplásico frontal derecho

## MENINGIOANGIOMATOSIS



**Fig. 17:** TC y RM. Meningioangiomas

## COMPLEJO ESCLEROSIS TUBEROSA



**Fig. 18:** TC. Hamartomas subependimarios calcificados

### Conclusiones

El conocimiento de las entidades que pueden presentarse como lesiones intraaxiales solitarias predominante hiperdensas en el TC de cráneo sin contraste y una evaluación exhaustiva de los datos clínicos, pueden revelar de manera acertada el diagnóstico del paciente y orientar la conducta médica más adecuada según cada caso.

### Bibliografía / Referencias

1. Wilson D et al: Advances in understanding spontaneous intracerebral hemorrhage: insights from neuroimaging. *Expert Rev Neurother.* 14(6):661-78, 2014
2. Shoamanesh A et al: Interrelationship of superficial siderosis and microbleeds in cerebral amyloid angiopathy. *Neurology.* 83(20):1838-43, 2014

3. Bauer AH et al: Differentiation of solitary brain metastasis from glioblastoma multiforme: a predictive multiparametric approach using combined MR diffusion and perfusion. *Neuroradiology* 57(7):697-703, 2015
4. Puhalla S et al: Unsantifying the sanctuary: challenges and opportunities with brain metastases. *Neuro Oncol.* 17(5):639-651, 2015
5. Bonneville F: Imaging of cerebral venous thrombosis. *Diagn Interv Imaging.* 95(12):1145-50, 2014
6. Horsch S et al: Developmental venous anomaly in the newborn brain. *Neuroradiology.* Epub ahead of print, 2014
7. Perreault S et al: MRI surrogates for molecular subgroups of medulloblastoma. *AJNR Am J Neuroradiol.* 35(7):1263-9, 2014
8. Alexiou GA et al: Supratentorial ependymomas in children: Analysis of nine cases. *J Pediatr Neurosci.* 8(1):15-8, 2013
9. Lim KC et al: Focal malformations of cortical development: new vistas for molecular pathogenesis. *Neuroscience.* 252:262-76, 2013
10. Sartori S et al: Germinoma with synchronous involvement of midline and off-midline structures associated with progressive hemiparesis and hemiatrophy in a young adult. *Childs Nerv Syst* 23(11):1341-5, 2007
11. Anderson MD et al: Clinical discussion of the management of anaplastic oligodendroglioma/oligoastrocytoma (both codeleted and nondeleted). *J Natl Compr Canc Netw* 12(5):665-72, 2014
12. DeLance AR et al: Tuberculoma of the central nervous system. *J Clin Neurosci.* 20(10):1333-41, 2013
13. Hakyemez B et al: Parlak M. Intracranial myeloid sarcoma: conventional and advanced MRI findings. *Br J Radiol.* 80(954):e109-12, 2007
14. Luat AF et al: Neuroimaging in tuberous sclerosis complex. *Curr Opin Neurol.* 20(2):142-50, 2007