



HIPODENSIDAD EN EL LÓBULO TEMPORAL ¿QUÉ DEBEMOS SOSPECHAR?

ANDUEZA A¹, GARCÍA S¹ FRÁPOLLI LM²

¹Hospital Universitario Puerta del Mar 1, Cádiz.

²Hospital Universitario Puerta del Mar 3, Cádiz



OBJETIVO DOCENTE

- Plantear al residente de guardia las posibles causas de hipodensidad en el lóbulo temporal.
- Hallazgos radiológicos característicos en TC y RM de las más frecuentes.

REVISIÓN DEL TEMA

Durante las guardias la prueba de imagen más accesible para evaluar el parénquima cerebral es el TC craneal. Ante una imagen de hipodensidad a nivel del lóbulo temporal, en función del contexto clínico del paciente, se nos tiene que desplegar una serie de diagnósticos diferenciales.

A continuación vamos a comentar algunas de las más frecuentes.

Isquemia cerebral aguda-subaguda

La interrupción del flujo sanguíneo a través de una arteria intracraneal conduce a una privación de oxígeno y glucosa en el territorio de esa arteria. Esto inicia una cascada de eventos intracelulares, que si no se repermeabiliza a tiempo esa arteria conduce a una necrosis del tejido cerebral.

Las causas de esta interrupción del flujo sanguíneo intracraneal pueden ser: embolismo, trombosis o disección arterial. [1]

El edema citotóxico que produce la isquemia se traduce como una hipodensidad en el territorio vascular de la arteria ocluida. Esto depende del tiempo de adquisición del TC sin contraste, a partir de las 6 horas es cuando la hipoatenuación y el edema se pueden hacer más notorios. La hipoatenuación en el lóbulo temporal se debe a oclusión de la arteria cerebral media (ACM) (Fig.1) y a la arteria coroidea (afecta a la porción más medial del lóbulo temporal).



Figura 1. Lesión isquémica subaguda en el territorio de la ACM izquierda que se manifiesta como hipodensidad en el TC sin contraste.

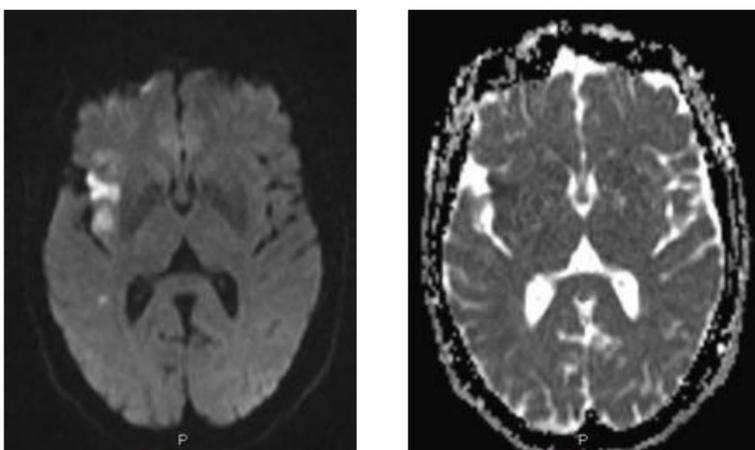


La resonancia magnética (RM) tiene una menor disponibilidad y requiere más tiempo que la TC, pero es mucho más sensible y específica en el diagnóstico del infarto isquémico agudo en las primeras horas después de su aparición.

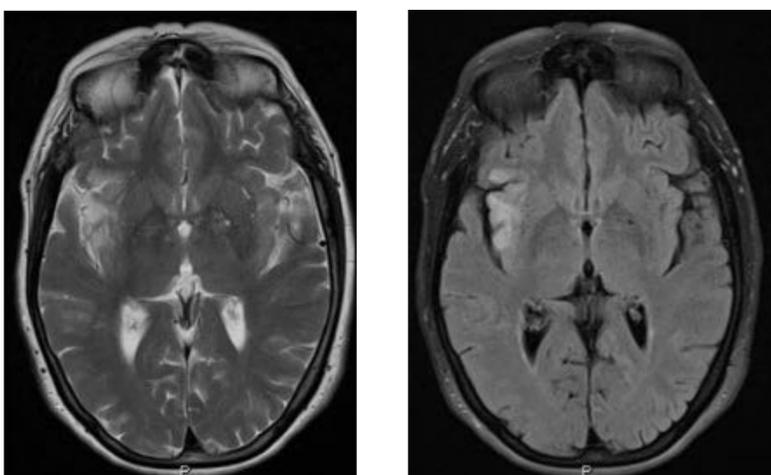
La secuencia más sensible para detectar la isquemia es la imagen ponderada en difusión (IPD o DWI).

A los pocos minutos de que se produzca la oclusión arterial se puede ver un aumento de señal en DWI con una caída de la misma en el mapa del ADC (Figs 2 y 3). A partir del décimo día aproximadamente se produce una pseudonormalización, dejando de ser tan útil esta secuencia para el diagnóstico de isquemia. [2]

Las secuencias de TR largo (T2 y FLAIR) también nos ayudan en el diagnóstico de la lesión isquémica, manifestándose como un aumento de señal a partir de las 8 horas de isquemia en T2W y a partir de las 6 horas en FLAIR (Figs 4 y 5).



Figuras 2 y 3. A la izquierda la imagen ponderada en IPD que muestra una hiperintensidad en la región insular derecha que se traduce como una hipodensidad en el mapa del ADC (derecha) en relación con una lesión isquémica aguda en el territorio de la ACM derecha.



Figuras 4 y 5. A la izquierda la imagen en T2W muestra una hiperintensidad en la región insular derecha y a la derecha, hiperintensidad en secuencia FLAIR en la misma localización en relación con lesión isquémica aguda en el territorio de la ACM derecha.

Encefalitis herpética

Infección del parénquima cerebral producida por la familia Herpes Virus que incluye:

VHS-1, VHS-2, CMV, VEB, VVZ, Virus B, VHS-6 Y VHS-7.

- **VHS-1**

Es el agente etiológico del 95% de las encefalitis herpéticas y también el más frecuente de las formas esporádicas. Su mortalidad es del 50-70%.

En los adultos inmunocompetentes es debido a una reactivación de anticuerpos preexistentes que van desde el ganglio de Gasser a través de las ramas del V par craneal.[3]

La clínica consiste en fiebre, cefalea, disminución del nivel de conciencia, déficit focal neurológico, convulsiones...

El diagnóstico microbiológico consiste en realizar PCR de líquido cefalorraquídeo (LCR).



Se produce una encefalitis necrotizante del sistema límbico: lóbulos temporales, ínsula, área subfrontal y circunvolución del cíngulo. Con un predominio cortical (Fig. 6).

También pueden afectarse la convexidad cerebral y la corteza occipital posterior.

La distribución es asimétrica bilateral.

Los ganglios basales suelen estar respetados.

Rombencefalitis : cuando hay transmisión retrógrada viral a través de la porción cisternal del V par al tronco del encéfalo. [4]

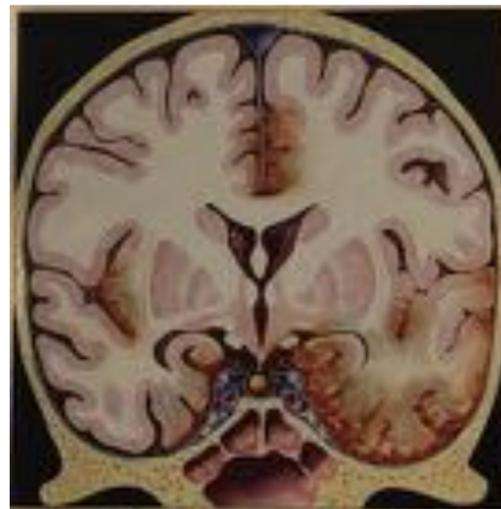
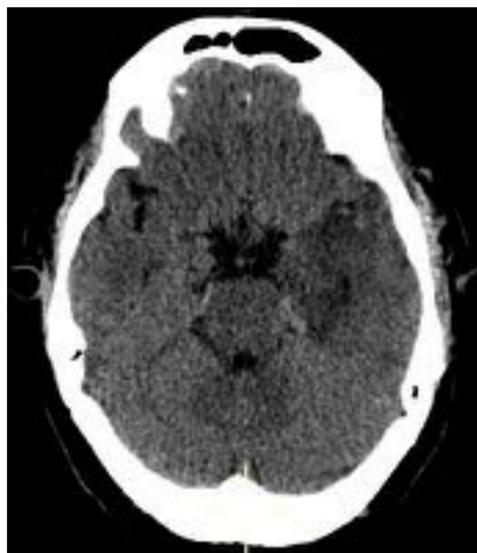


Figura 6, tomada de [4].
Distribución de la afectación cerebral.

La TC hasta los 3-5 días puede ser normal (Fig. 7). Después lo que se puede observar es una hipodensidad en el lóbulo temporal, la afectación suele ser unilateral (Fig. 8).



Figuras 7 y 8. La TC de la izquierda es normal, mientras que la de la derecha, realizada a los tres días al mismo paciente clínica de fiebre y cefalea, muestra una hipodensidad que interesa sobre todo a la región medial del lóbulo temporal e hipocampo izquierdos.

La RM es de elección en el diagnóstico de la encefalitis.

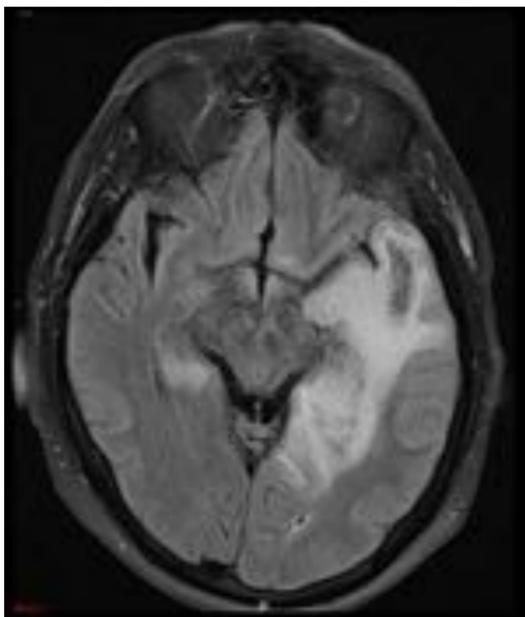
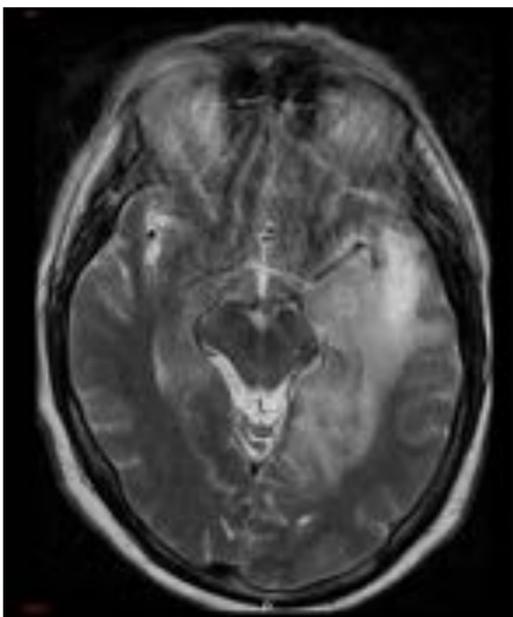
Se puede ver una alteración de la señal a partir de las 48 horas.

En las secuencias de TR largo (T2 y FLAIR) se muestra una hiperintensidad en el sistema límbico en relación con cambios edematosos (Figs 9 y 10), así como alteración de la DWI (Figs. 11 y 12).

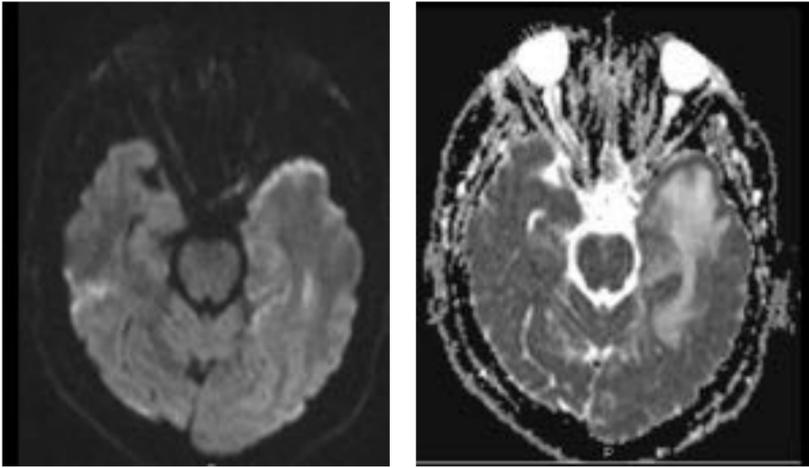
La afectación es bilateral asimétrica (a diferencia de la TC).

Puede haber hemorragia subaguda que se mostraría como hiperintensidad en T1W y T2W.

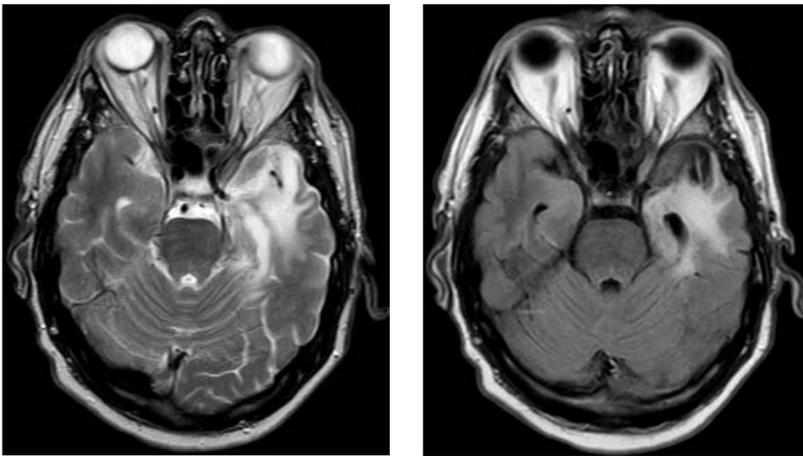
En las secuencias con gadolinio se puede ver un realce giriforme cuando hay progresión.[3]



Figuras 9 y 10. T2 y FLAIR en el mismo paciente mencionado anteriormente, donde se aprecia hiperintensidad córtico-subcortical en el polo temporal y sistema límbico izquierdo.



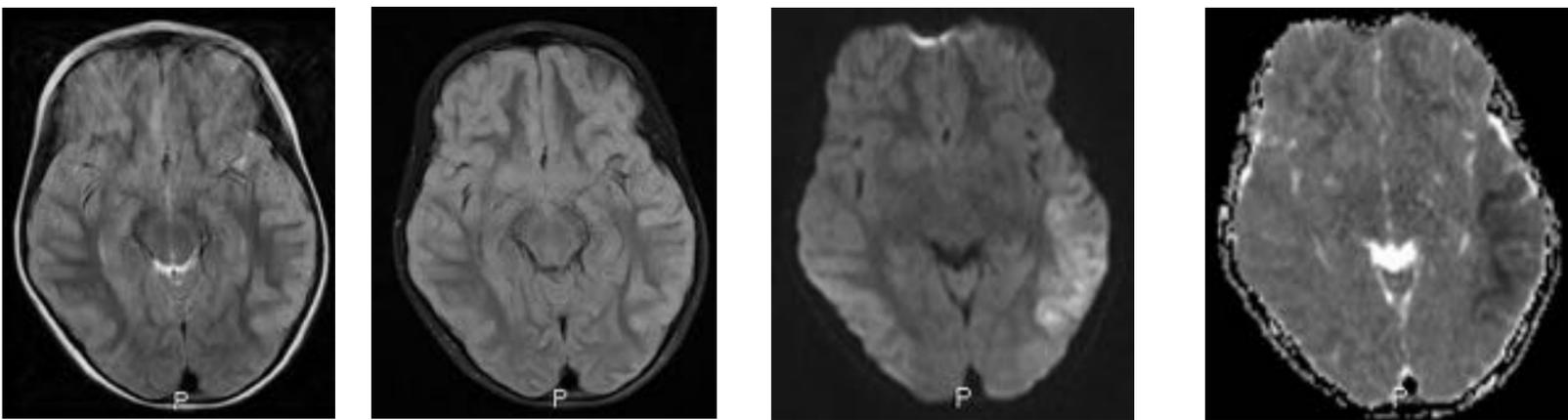
Figuras 11 y 12. Mismo paciente, a la izquierda IPD donde se aprecia una hiperintensidad cortical del lóbulo temporal izquierdo con restricción en el mapa del ADC (derecha).



Figuras 13 y 14. Mismo paciente a los 4 meses. Persiste hiperintensidad en secuencias de TR largo, con dilatación del asta temporal del ventrículo lateral izquierdo en relación con área de encefalomalacia y gliosis cicatricial crónica como secuela de encefalitis herpética.

- **Virus de Epstein Bar (VEB)**

La encefalitis puede ocurrir con o sin mononucleosis infecciosa. En RM se pueden ver áreas multifocales de hiperintensidad en T2W que afectan a la interfase sustancia blanca-sustancia gris (Figs. 15 y 16)[3].



Figuras 15,16,17 y 18. Paciente con antecedentes personales de mononucleosis infecciosa, secuencias de TR largo (T2 y FLAIR) a la izquierda donde se observa una leve hiperdensidad en el lóbulo temporal izquierdo. En las imágenes de la derecha, se aprecia hiperintensidad en IPD con restricción en el mapa del ADC en relación con edema córtico-subcortical en el lóbulo temporal izquierdo.

- **Encefalitis herpética neonatal**

El agente etiológico más frecuente en este grupo de edad es VHS-2, cuando la infección es postnatal es más frecuente el VHS-1.

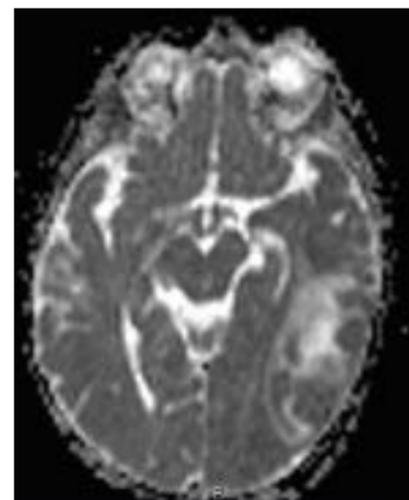
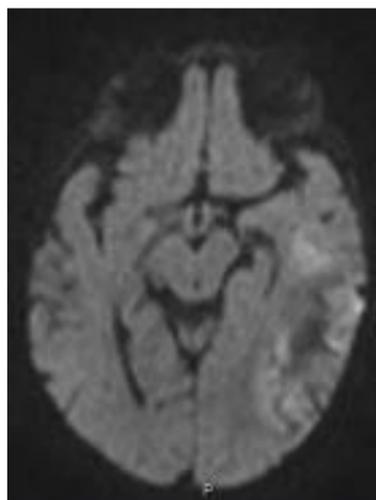
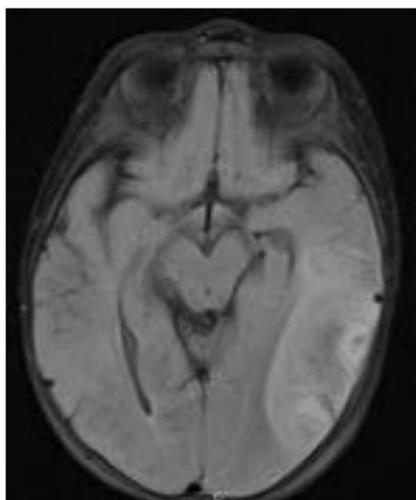
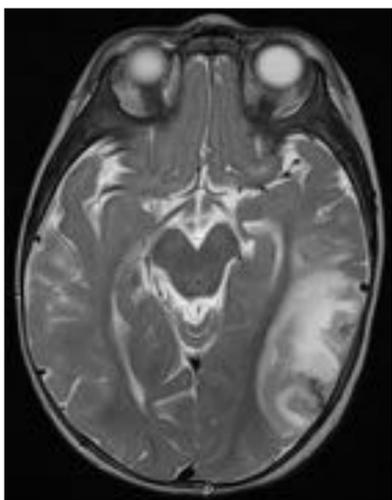
La vía de transmisión de mayor riesgo es el canal del parto, la vía transplacentaria es infrecuente.[3]

Se produce una destrucción difusa del parénquima cerebral con una desdiferenciación sustancia blanca-sustancia gris.

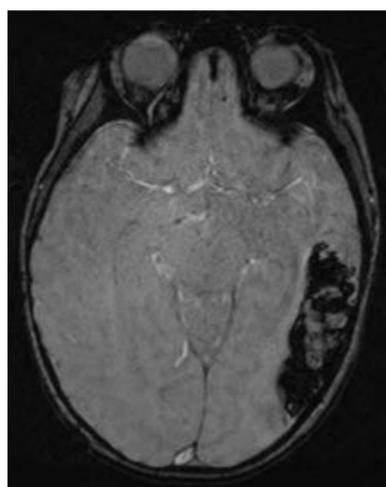
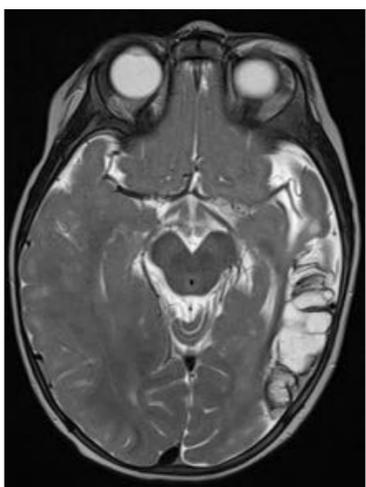
En la fase aguda hay edema y su consecuente alteración en DWI (Figs. 19, 20, 21 y 22).

En la fase crónica puede haber atrofia, quistes, ventriculomegalia...

La presencia de hemorragia es menos común si el agente etiológico es VHS-2 que si lo es VHS-1. [4]



Figuras 19,20,21 y 22. Lactante de 6 meses de edad ingresado en UCI pediátrica por fiebre y crisis convulsivas, se aisló en PCR VHS-1. En las secuencias de la izquierda (TR largo) se aprecia hiperintensidad temporo-occipital izquierda con hiperintensidad en IPD y restricción en el mapa del ADC (derecha).



Figuras 23 y 24. Mismo lactante, 4 meses después. Secuencias T2 y FLAIR. Área de encefalomalacia quística temporo-occipital izquierda, rodeada de productos crónicos de la degradación de la hemoglobina.

Encefalitis límbica paraneoplásica

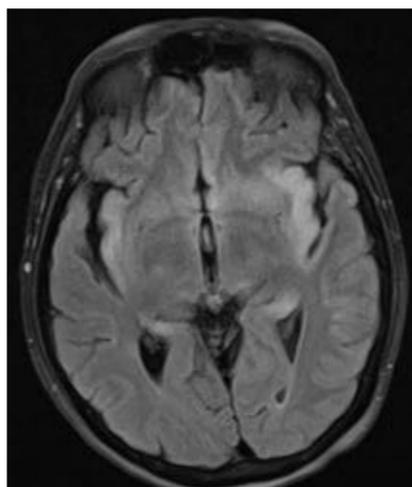
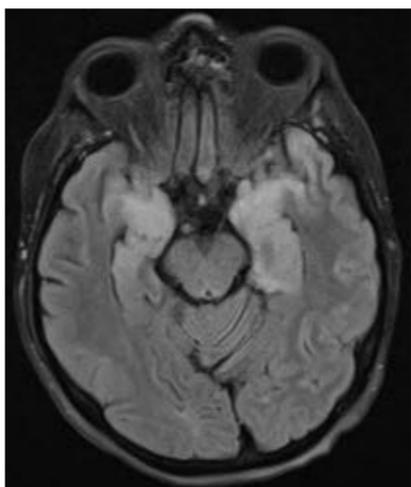
Se trata de un síndrome paraneoplásico raro asociado a un tumor primario (pulmón, testículo, ovario...). Tiene lugar un proceso inflamatorio cerebral mediado por anticuerpos.

Esta entidad tiene predilección por el sistema límbico y el lóbulo temporal mesial, de forma bilateral asimétrica (Figs 25 y 26).

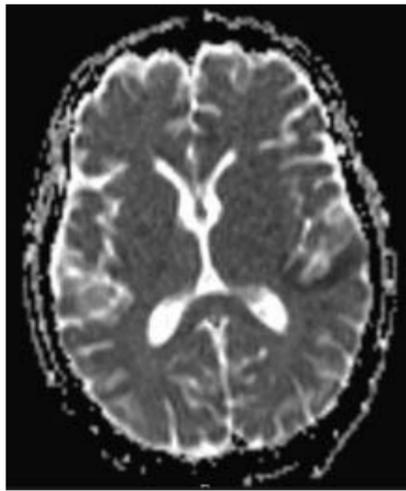
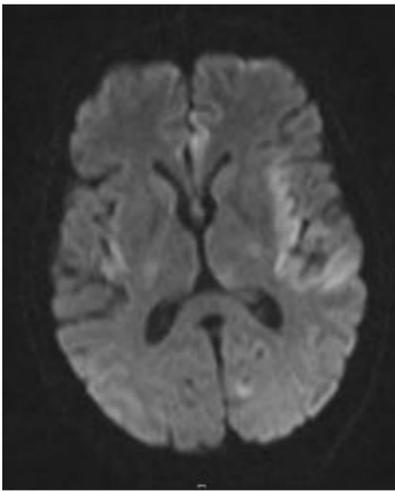
No es frecuente la presencia de hemorragia.

Suele haber afectación de ganglios basales (a diferencia de la encefalitis herpética).

El inicio de los síntomas es más insidioso que en la herpética con pérdida de memoria y síntomas psiquiátricos entre otros.[3]



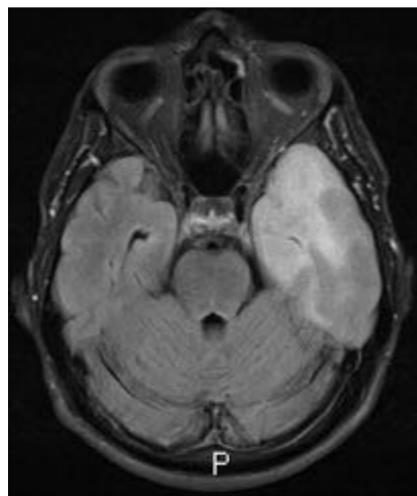
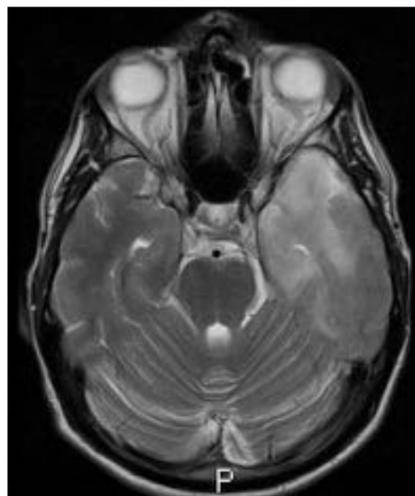
Figuras 25 y 26. Paciente con antecedente de sarcoma uterino en estadio IV comienza con bajo nivel de conciencia y se le realiza RM urgente, donde se observa en estos dos cortes de FLAIR hiperintensidad en el sistema límbico y región insular de forma bilateral y asimétrica.



Figuras 27 y 28. Misma paciente secuencia de DWI, donde se aprecia hiperintensidad en IPD con restricción en el mapa del ADC a nivel de la región insular, córtico-subcortical temporal izquierda y circunvolución del cíngulo.

Neoplasias infiltrantes

Algunas neoplasias infiltrantes también se pueden manifestar como hipodensidad en el lóbulo temporal y por lo tanto deben entrar en nuestro diagnóstico diferencial. Entre estas entidades se encuentran la antigua gliomatosis cerebri (que desaparece con la clasificación de la OMS de los gliomas en 2016) y los gliomas de bajo grado (Figs 29,30 y 31). [3]



Figuras 29,30 y 31. Paciente que acude a Urgencias por convulsiones. A la izquierda imagen de TC realizado de urgencia donde se observa una hipodensidad en el lóbulo temporal izquierdo de aspecto digitiforme. Posteriormente se le realizó una RM donde se pudo apreciar en las secuencias de TR largo (T2 y FLAIR) hiperintensidad en el lóbulo temporal y sistema límbico izquierdo. Se trató de una antigua gliomatosis cerebri que terminó convirtiéndose en un astrocitoma difuso temporal izquierdo.



CONCLUSIONES

Las causas de afectación del lóbulo temporal son muy amplias, pero con un buen enfoque clínico y conocimientos radiológicos, estas se pueden acotar mucho. Por ello, es importante el trabajo multidisciplinar entre las distintas especialidades.

Inicialmente puede que solo contemos con la TC si el estudio se solicita de urgencia, pero la técnica de elección para completar el estudio radiológico es la resonancia magnética.

Es importante realizar un diagnóstico y tratamiento precoz para reducir la morbimortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

[1]Havsteen I, Ovesen C, Willer L, Nybing JD et al. Small cortical grey matter lesions show no persistent infarction in transient ischaemic attack? A prospective cohort study. BMJ Open 2018. Volumen 8, Issue 1.

[2] Allen LM, Hasso AN, Handwerker J, Farid H. Sequence-specific MR Imaging Findings That Are Useful in Dating Ischemic Stroke. RadioGraphics. 2012. Vol.31, No. 5.

[3]Scott W. Atlas. RM de cabeza y columna. Marbán. 2004.3ª edición. Vol 2. Pag 1099-1111.

[4]Osbornn AG, Salzman KL, Barkovich AJ et al. Diagnostic Imaging. Brain. AMIRSYS. 2010. 2nd Ed. Vol I, Cap. 8 pag 14-15; 38-41; 82-85.