

## **ASTROCITOMAS CORTICALES DE ALTO GRADO. DIFERENCIACION CRUCIAL DE OTRAS LESIONES CEREBRALES ESPONTANEAMENTE HIPERDENSAS EN LA TC**

Ana Isabel Barrio Alonso, Daniel García Pérez, Jorge M. Peña Suárez, Antonio Saiz Ayala,  
Elena Santamarta Liébana, Ángela Meilán Martínez  
Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

### **OBJETIVOS DE APRENDIZAJE**

- Diagnóstico diferencial de lesiones cerebrales espontáneamente hiperdensas (no hemorrágicas) en la TC.
- Descripción de características y evolución radiológica, incidiendo en los astrocitomas corticales dado su alto potencial agresivo

### **REVISIÓN DEL TEMA**

- Las lesiones cerebrales sólidas son con mayor frecuencia hipodensas, con un porcentaje de hiperdensidad espontánea menor, lo que le confiere a este comportamiento un valor especial a la hora del diagnóstico.
- El diagnóstico diferencial de las lesiones focales de moderada-alta densidad es estrecho y relativamente asequible combinando TC y RM.
- Este incluye fundamentalmente cavernoma, determinadas metástasis, linfoma y tumores gliales primarios altamente celulares y, por tanto, de alto grado de malignidad.
- Haremos hincapié en ese tipo de tumores gliales dado su alto potencial maligno y su aspecto relativamente indolente en las fases iniciales (sutil hiperdensidad cortical, poco o nulo edema, captación escasa o ausente). A pesar de este aspecto suelen tener una evolución es rápida y desfavorable.
- La presentación clínica más habitual es la crisis epiléptica.
- Ya que el pronóstico de los astrocitomas de alto grado (AAG) es peor que del resto de lesiones, es crucial hacer un rápido y correcto diagnóstico diferencial. Las características en la TC, unidas comportamiento en T1, T2, difusión y sobre todo en RM-perfusión, van a permitir un diagnóstico muy específico por lo que la realización de un resonancia magnética (RM) precoz es gran importancia para el diagnóstico y manejo adecuado del paciente
- Revisamos una serie de 21 pacientes con lesiones espontáneamente hiperdensas en el TC sin contraste, su evolución y diagnóstico en estudios de imagen posteriores. Describimos las características que se repiten en estos gliomas y que han permitido un Dx prequirúrgico correcto en todos los casos.

## LESIONES HIPERDENSAS. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- ASTROCITOMAS DE ALTO GRADO
- LINFOMA
- CAVERNOMA
- METASTASIS

Incidiremos en las características particulares y, sobre todo, en las diferencias de linfoma, cavernoma y metástasis, con respecto a los AAG.

### 1. ASTROCITOMAS DE ALTO GRADO

- Tumores de estirpe glial y de mal pronóstico, con altas tasas de crecimiento en corto periodo de tiempo. En nuestra experiencia se trata de astrocitomas de grado III si se biopsian pronto, y suelen mostrar características histológicas de glioblastoma multiforme (GBM) si se demora ligeramente la cirugía (pocas semanas desde su detección inicial).
- Nos centraremos en el aspecto por TC y RM de las lesiones en su fase más precoz. Precisamente el objetivo del trabajo es incidir en las características que nos permiten sugerir el diagnóstico en los primeros momentos.
- En la TC, los AAG se presentan como lesiones corticales o subcorticales espontáneamente hiperdensas, con poco efecto masa, escaso o nulo edema y una captación variable que suele oscilar entre ausente y ligera (Fig 6A). Estos hechos ofrecen un aspecto falsamente poco agresivo en los estudios iniciales (Fig 1, 2 y 3).

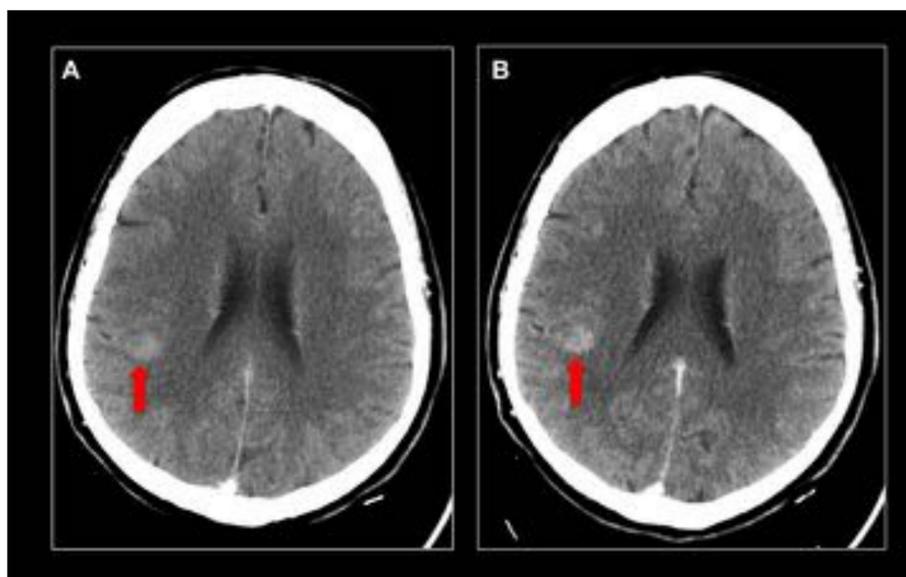


Fig 1. (A) Axial TC cráneo sin CIV, (B) Axial TC cráneo con CIV. Lesión subcortical espontáneamente hiperdensa parietal derecha (flechas rojas) que realza ligeramente tras la administración de CIV. Hospital Universitario Central de Asturias



Fig 2. Axial TC cráneo sin CIV. Lesión subcortical espontáneamente hiperdensa frontal izquierda (flecha roja). Hospital Universitario Central de Asturias

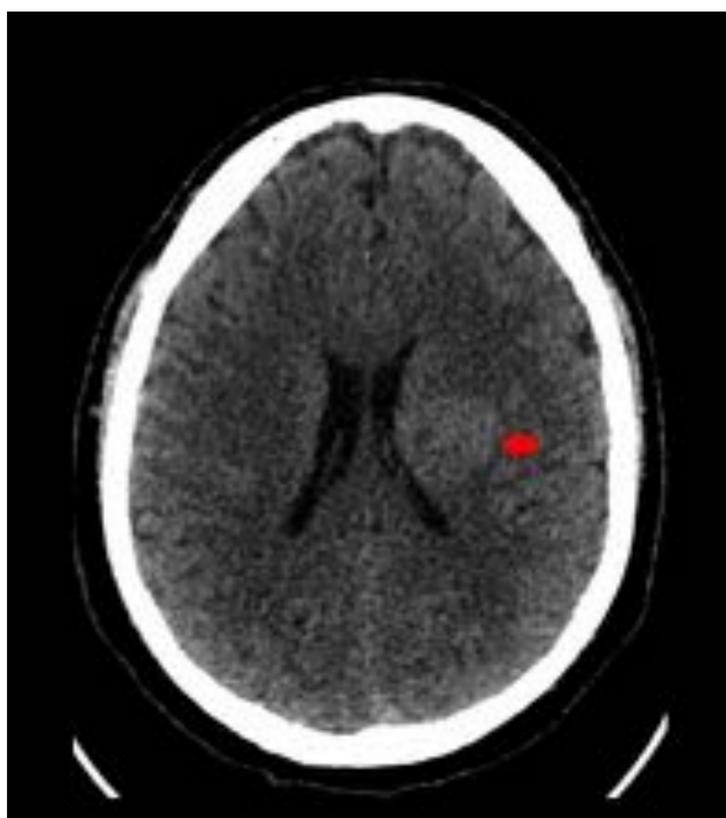


Fig 3. Axial TC cráneo sin CIV. Lesión subcortical espontáneamente hiperdensa en corona radiata izquierda (flecha roja). Hospital Universitario Central de Asturias

- En RM se comportan como lesiones iso o hipointensas en T1 y ligeramente hiperintensas en T2, con poco efecto masa y escaso edema vasogénico perilesional (Fig 4).
- No suelen presentar restos hemorrágicos significativos en las secuencias T2\* o de susceptibilidad.
- Tras la administración de gadolinio presentan realce variable (Fig 5 y 6B). No es infrecuente que una lesión que aparentemente no captaba en la TC, muestre realce en la RM. Recordamos que son espontáneamente hiperdensos en la TC y, por tanto, captaciones escasas pueden pasar desapercibidas.
- El comportamiento en difusión (DWI) es variable, pero no es inhabitual que condicionen moderada restricción, con hiperseñal en DWI y bajos valores de ADC (fig 6B).
- En el estudio de RM-perfusión es frecuente que presenten altos valores de CBVr indicativos de alta angiogénesis (Fig 7).
- En RM espectroscopia presentan aumento de la ratio colina/creatina, con NAA ligeramente disminuido y picos de lactato presentes aunque no muy elevados (Fig 9).

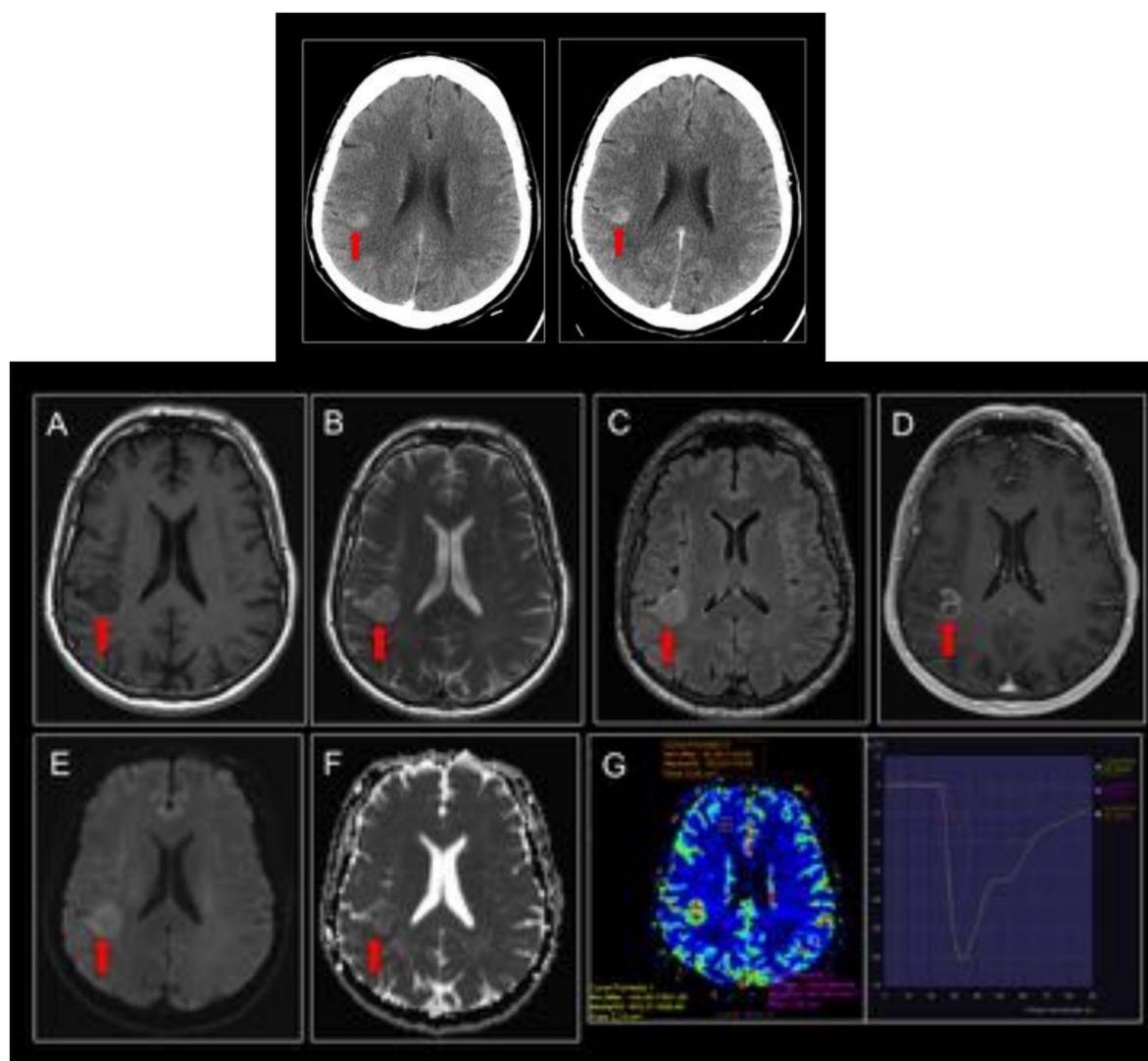


Fig 4. Astrocitoma anaplásico. (A) Axial T1, (B) Axial T2, (C) Axial FLAIR T2, (D) Axial T1 con contraste, (E) Axial DWI, (F) Axial mapa de ADC, (G) mapa de perfusión. Lesión subcortical parietal derecha (flechas rojas) hipointensa en T1, ligeramente hiperintensa en T2, FLAIR T2 y DWI, con realce en anillo tras la administración de gadolinio, ligeramente hipointensa en el mapa de ADC y alta angiogénesis en perfusión. Hospital Universitario Central de Asturias

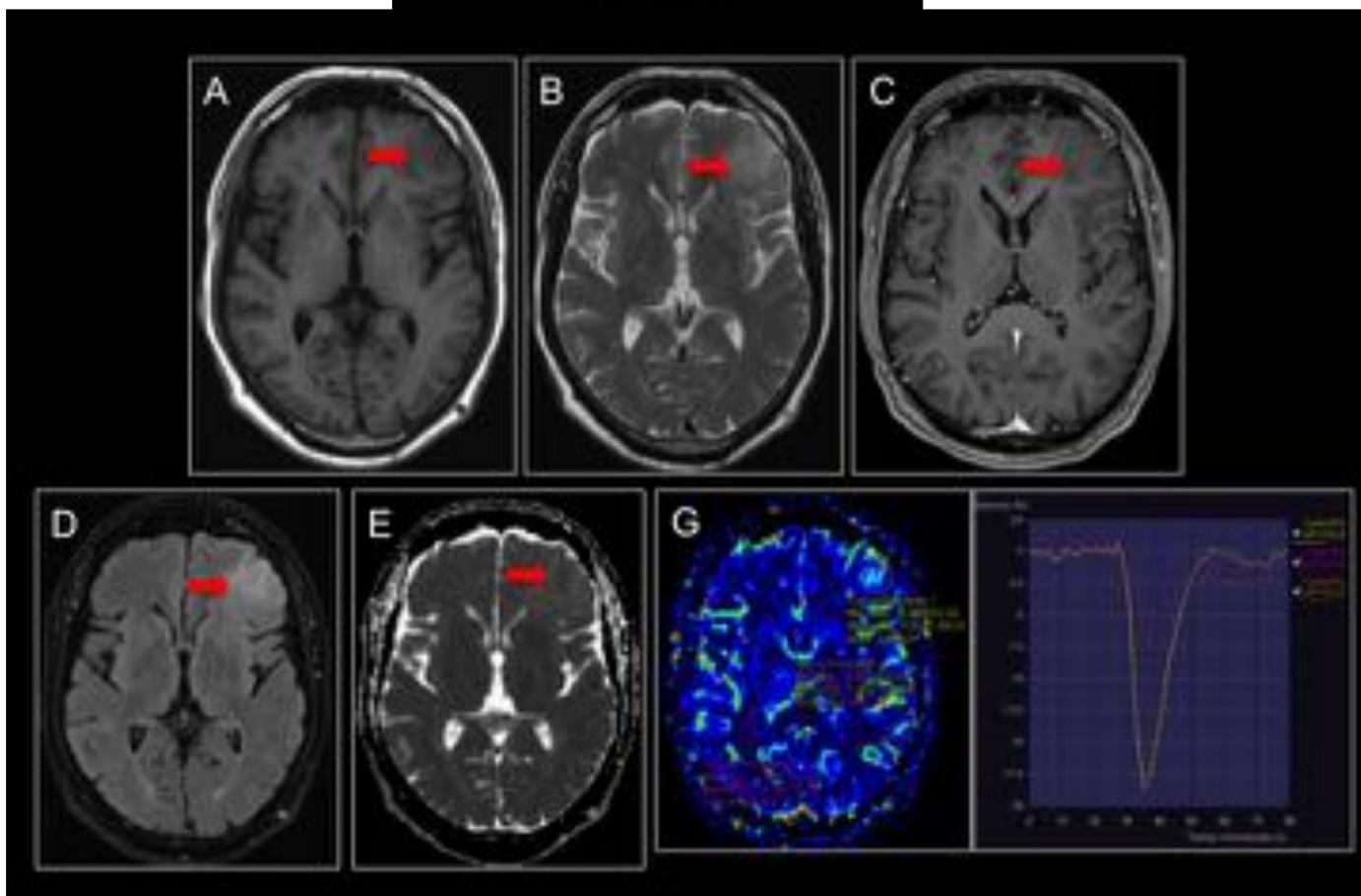


Fig 5. Astrocitoma anaplásico. (A) Axial 1, (B) Axial T2, (C) Axial T1 con CIV, (D) Axial DWI, (E) Axial mapa de ADC, (F) mapa de perfusión. Lesión subcortical frontal izquierda (flechas rojas) hipointensa en T1, hiperintensa en T2 y DWI, con leve realce tras la administración de gadolinio, hipointensa en el mapa de ADC y con angiogénesis elevada en el mapa de perfusión. Hospital Universitario Central de Asturias

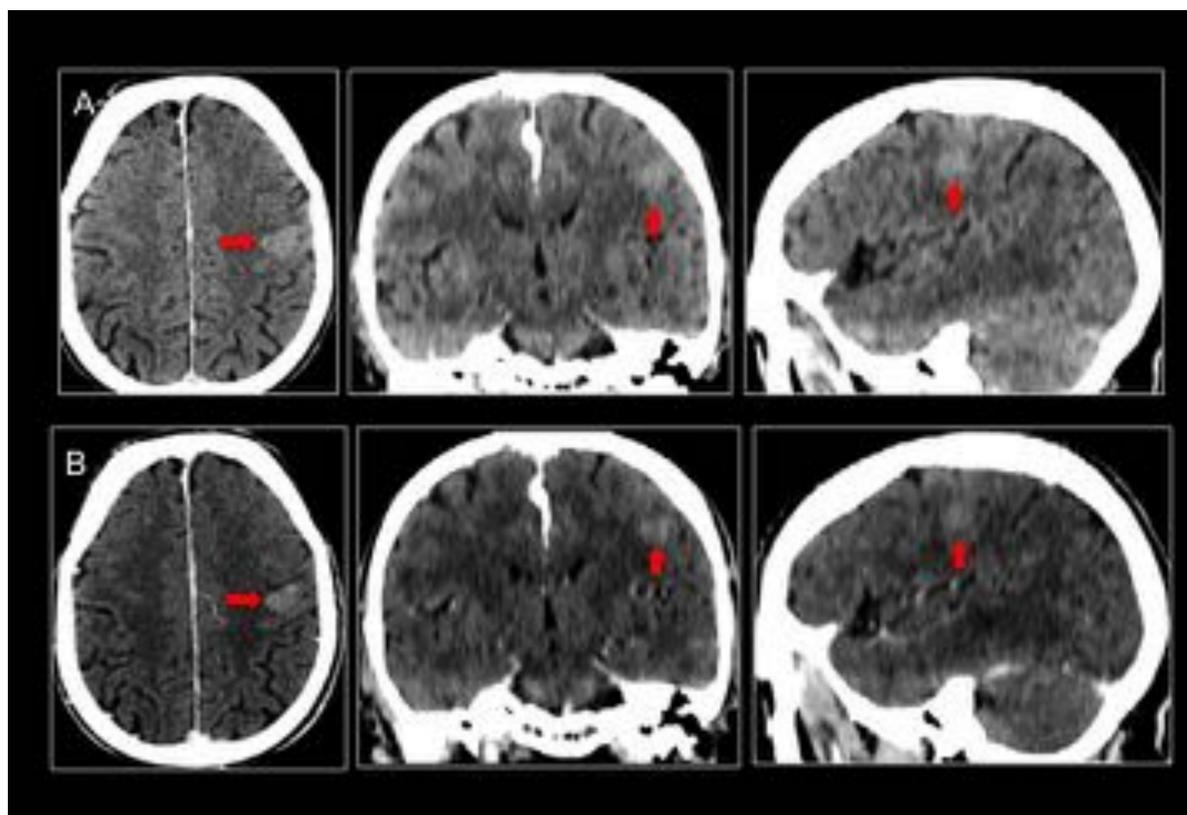


Fig 6A. Astrocitoma anaplásico. (A) Axial TC sin CIV, (B) Axial TC CIV. Lesión subcortical espontáneamente hiperdensa frontal izquierda (flecha roja) que realza ligeramente tras la administración de contraste. Hospital Universitario Central de Asturias

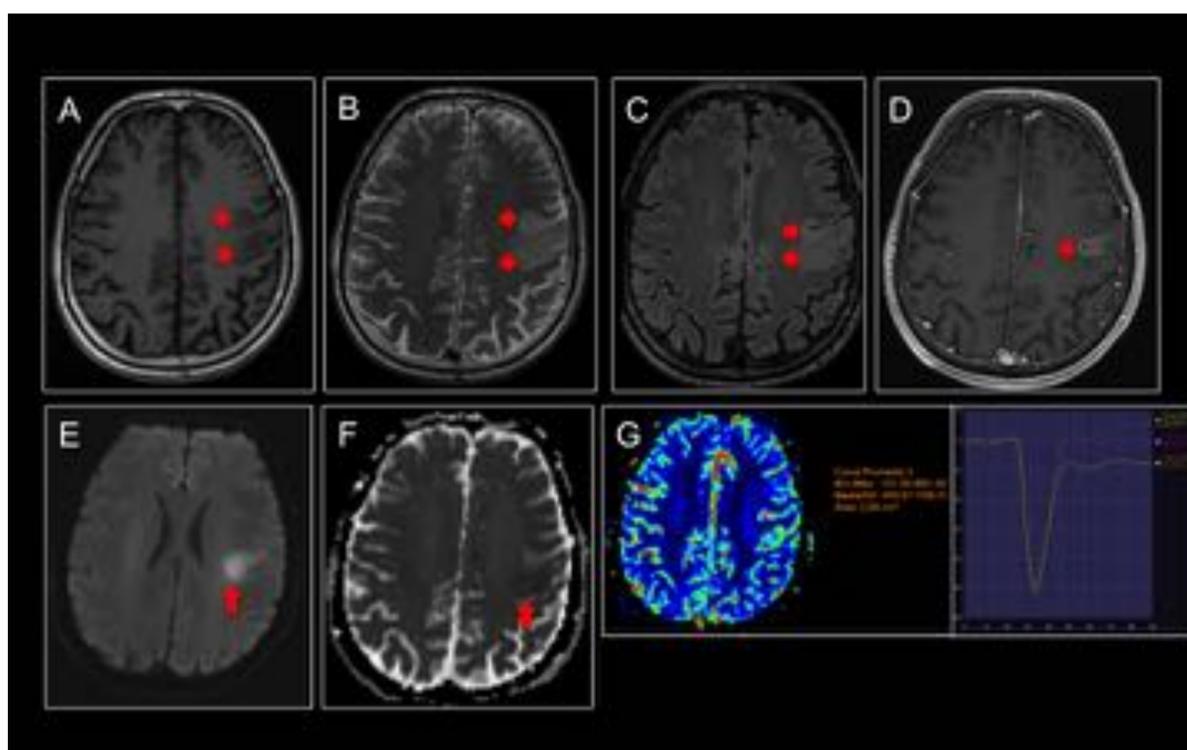


Fig 6B. Astrocitoma anaplásico. (A) Axial T1, (B) Axial T2, (C) Axial FLAIR T2, (D) Axial T1 CIV, (E) Axial DWI, (F) Axial mapa de ADC, (G) mapa de perfusión. Lesión subcortical frontal izquierda (flechas rojas) hipointensa en T1, hiperintensa en T2, FLAIR T2 y DWI, con realce en anillo tras la administración de gadolinio, hipointensa en el mapa de ADC y con angiogénesis elevada en el mapa de perfusión. Hospital Universitario Central de Asturias

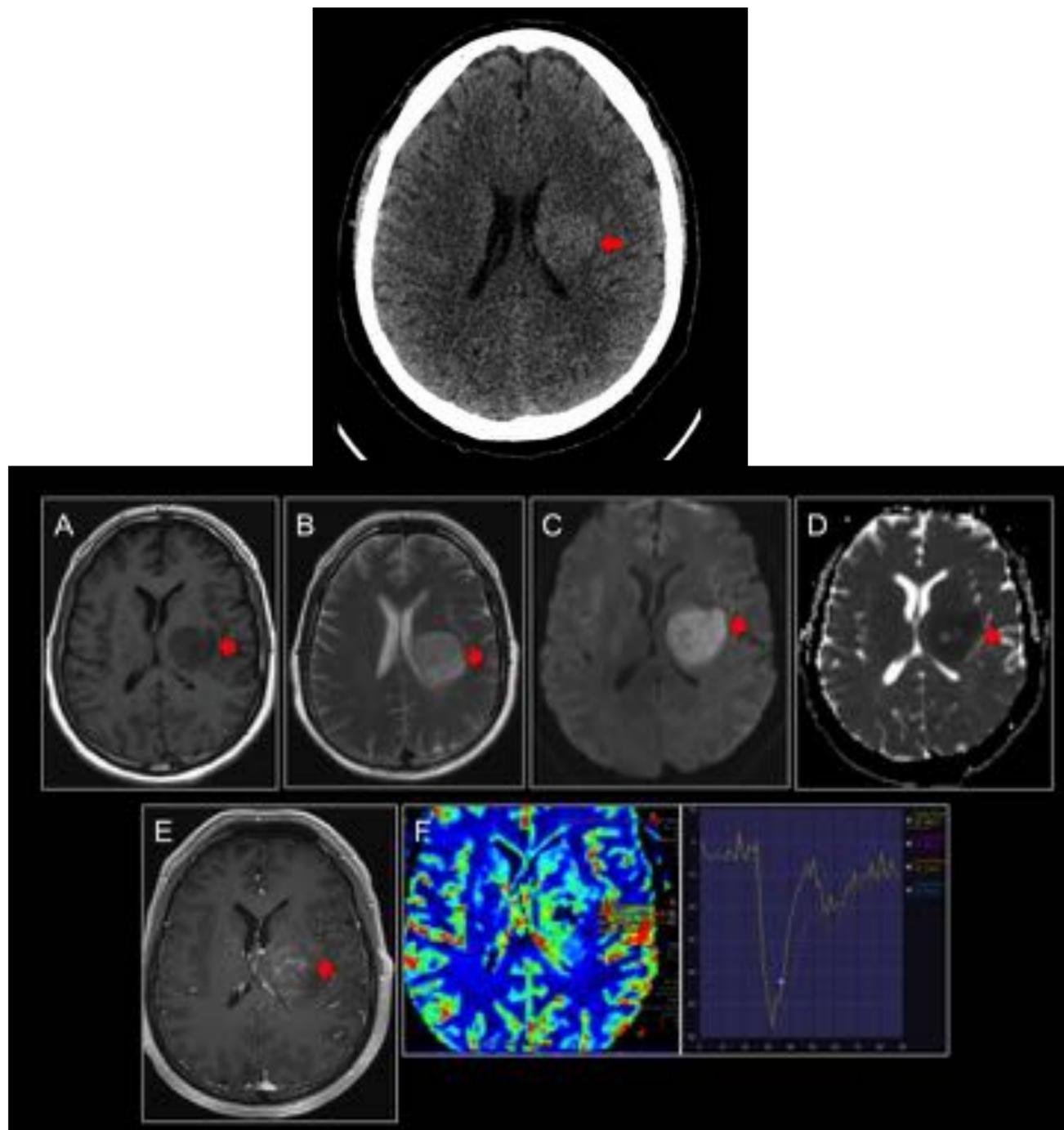


Fig 7. Glioblastoma multiforme. (A) Axial T1, (B) Axial T2, (C) Axial DWI, (D) Axial mapa de ADC, (E) Axial T1 CIV, (F) mapa de perfusión. Lesión subcortical en los ganglios de la base izquierdos (flechas rojas) hipointensa en T1, hiperintensa en T2 y DWI, hipointensa en el mapa de ADC, con realce heterogéneo tras la administración de gadolinio y con angiogénesis elevada en el mapa de perfusión. Hospital Universitario Central de Asturias

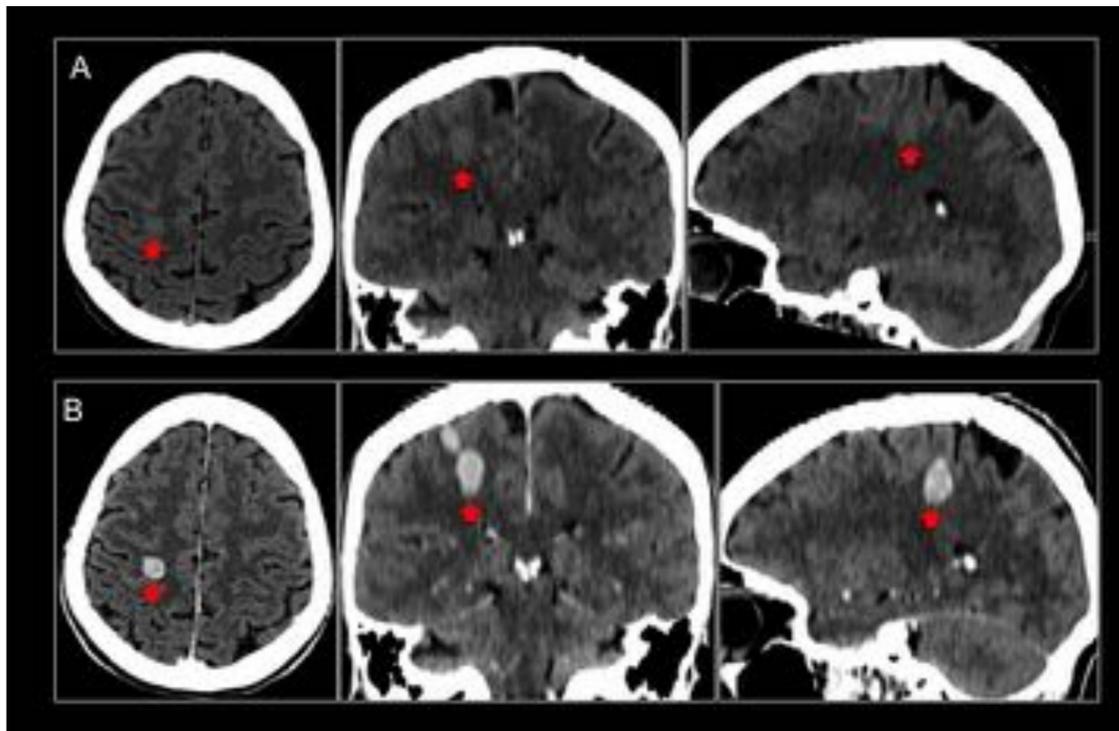


Fig 8A. Glioblastoma multiforme. (A) Axial, coronal y sagital TC sin CIV, (B) Axial, coronal y sagital TC CIV. Lesión subcortical espontáneamente hiperdensa en la circunvolución precentral derecha (flechas rojas) que realza intensamente tras la administración de CIV. Estudio inicial. Hospital Universitario Central de Asturias

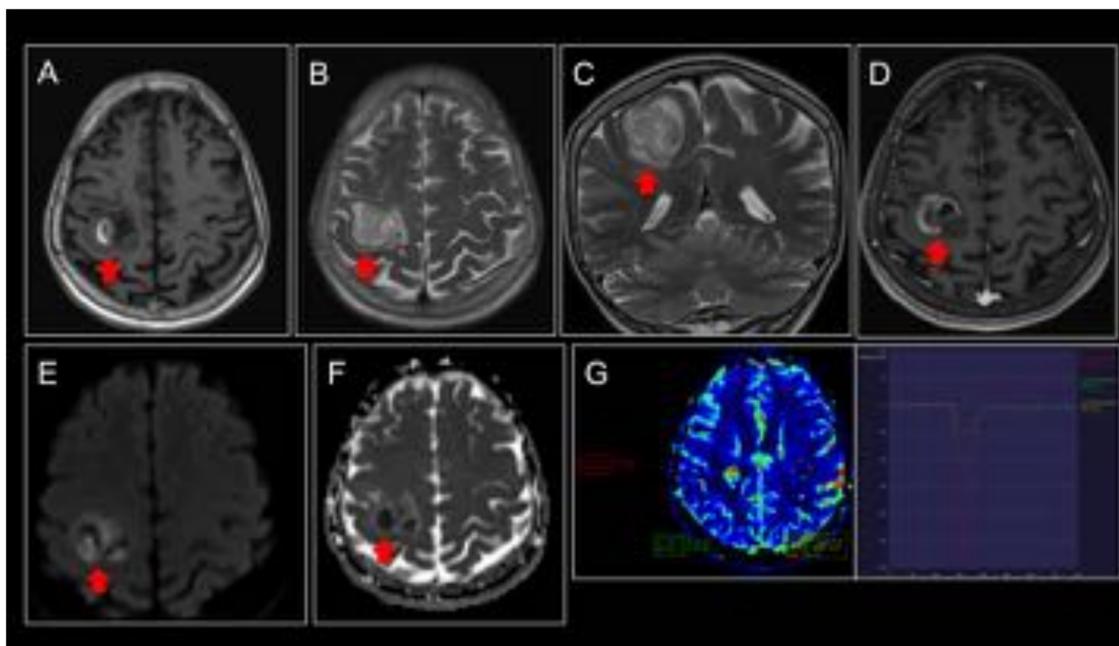


Fig 8B. Glioblastoma multiforme. Un mes tras TC anterior. RM precirugía. (A) Axial 1, (B) Axial T2, (C) Coronal T2, (D) Axial T1 CIV, (E) Axial DWI, (F) Axial mapa de ADC, (G) Mapa de perfusión. Lesión subcortical en la circunvolución precentral derecha de señal heterogénea en T1 (hemorragia) y necrosis central. Hipointensa en el mapa de ADC, con realce periférico. Angiogénesis elevada en el mapa de perfusión. Hospital Universitario Central de Asturias

- En los pacientes en los que la RM se retrasó, se evidenció un rápido crecimiento de la lesión y transformación a GBM. Hablamos de retrasos que oscilaban entre pocas semanas y 2 meses.
- En estos casos el comportamiento de las lesiones suele ser el habitual, en forma de masas necrosadas, con restos hemorrágicos, captación periférica y abundante edema vasogénico. Se evoluciona rápidamente de una lesión de morfología indolente a un tumor claramente agresivo (Fig 8A, 8B, 10A, 10B) .

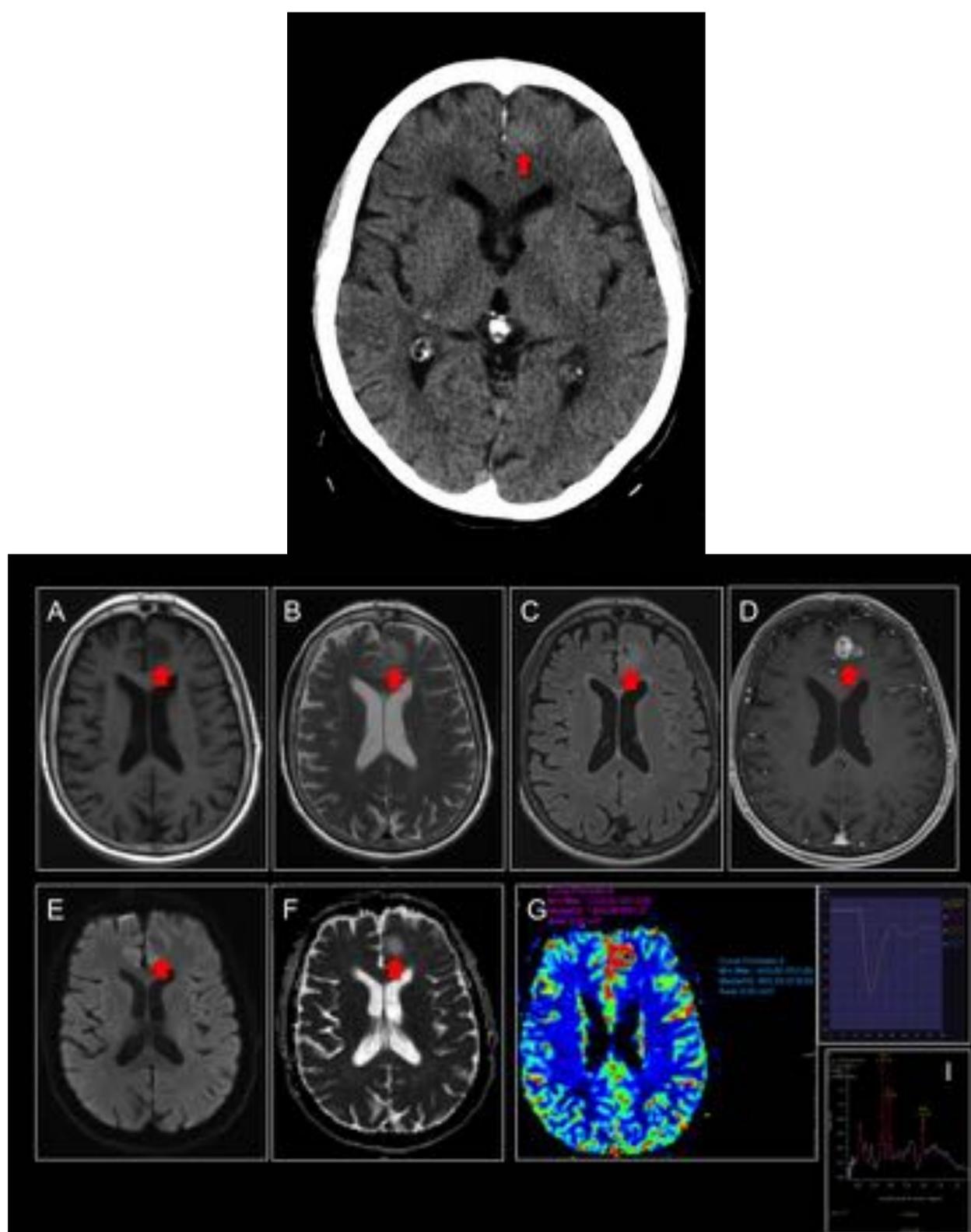


Fig 9. Glioblastoma multiforme. (A) Axial T1, (B) Axial T2, (C) Axial FLAIR T2, (D) Axial T1 CIV, (E) Axial DWI, (F) Axial mapa de ADC, (G) mapa de perfusión, (I) espectroscopia. Lesión subcortical en el giro frontal superior izquierdo (flechas rojas) de hipointensa en T1, hiperintensa en T2, FLAIR T2 y DWI, hiperintensa en el mapa de ADC, con realce en anillo tras la administración de gadolinio y con angiogénesis elevada en el mapa de perfusión. En la espectroscopia presenta aumento de la ratio colina/creatina con NAA ligeramente disminuido. Hospital Universitario Central de Asturias

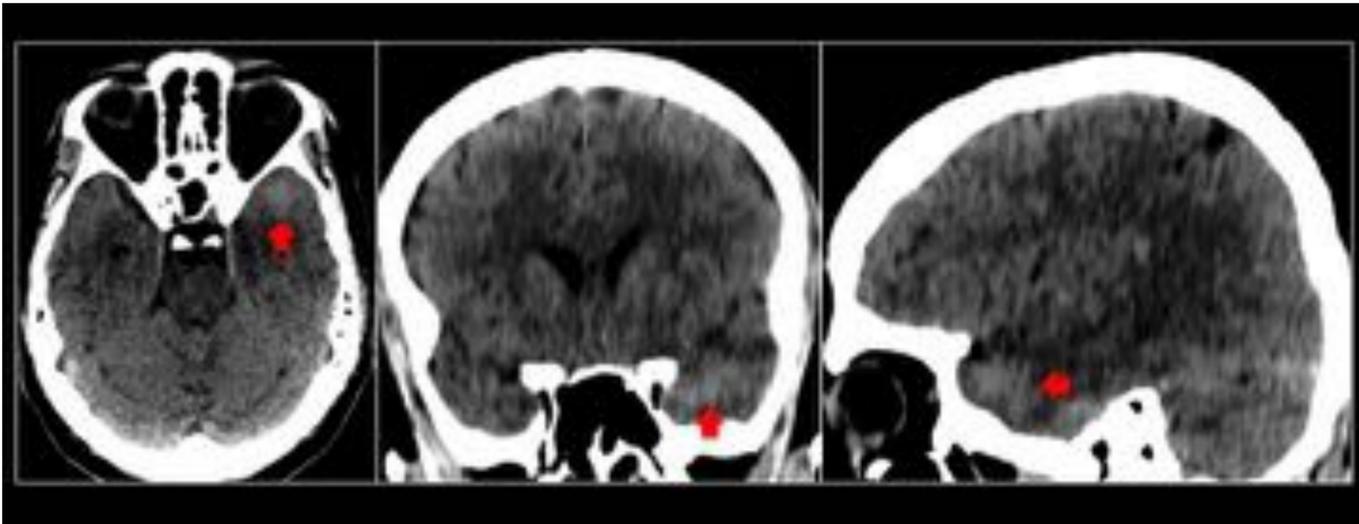


Fig 10A. Tumor glial incipiente. Axial, coronal y sagital TC sin CIV realizado en otro centro. Sutil lesión subcortical espontáneamente hiperdensa en el polo anterior temporal izquierdo (flecha roja).

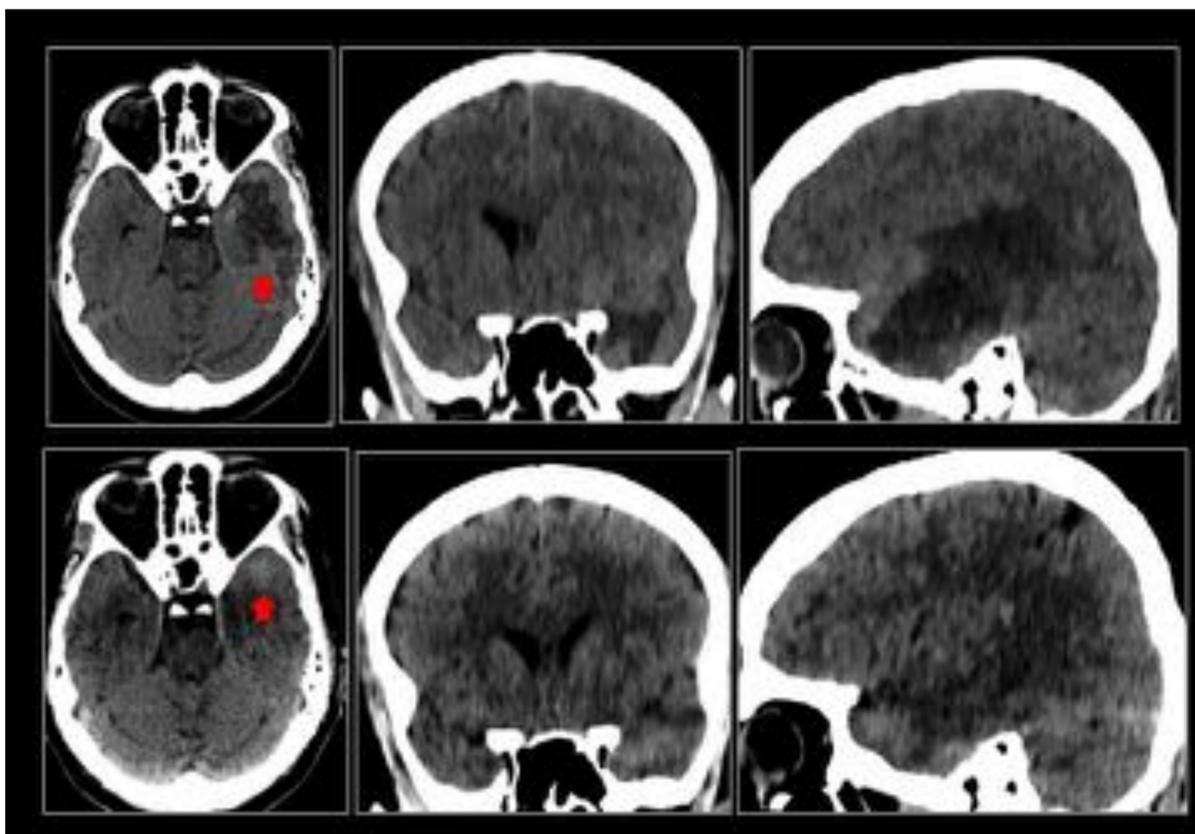


Fig 10B. Glioblastoma multiforme en progresión. Axial, coronal y sagital TC sin CIV, realizado en un intervalo de 4 meses. Clara progresión de la lesión subcortical en el polo anterior temporal izquierdo (flecha roja). Hospital Universitario Central de Asturias

## 2. LINFOMA CEREBRAL PRIMARIO

- Tumor primario del SNC de estirpe linfocitaria que se presenta en pacientes inmunocompetentes e inmunodeprimidos, suponiendo un 2,5% de todos los tumores cerebrales.
- Suelen ser lesiones solitarias (60-70%) con localización mayoritariamente supratentorial (60-80%). 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 endimarias.
- Típicamente tiene una respuesta espectacular al tratamiento con corticoides, dato a tener en cuenta tanto en el diagnóstico como en los estudios de planificación de biopsia.
- En TC se muestran como lesiones espontáneamente hiperdensas, de pequeño/mediano tamaño que, a diferencia de la mayoría de los gliomas corticales incipientes, realzan intensamente tras la administración de contraste intravenoso (Fig 11), dato útil en el diagnóstico diferencial.

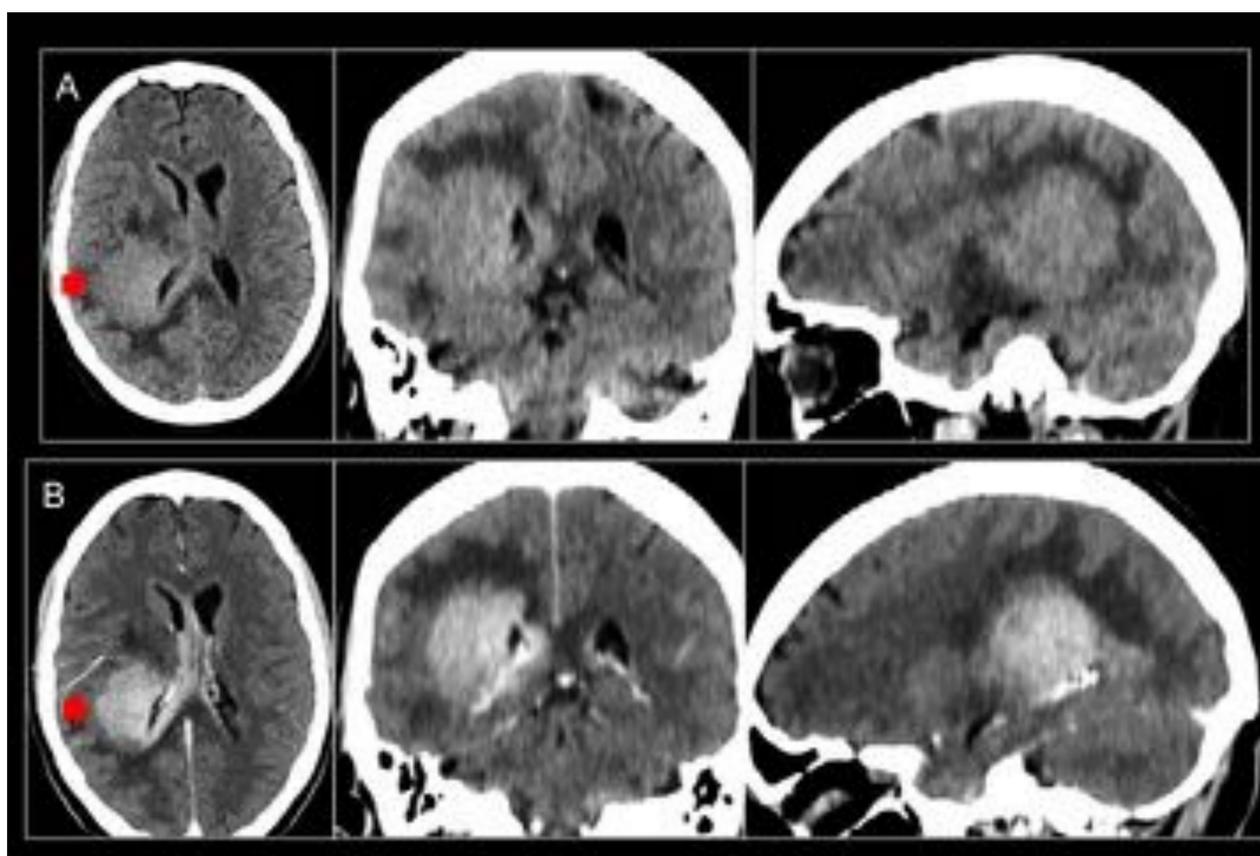


Fig 11. Linfoma cerebral primario. (A) Axial, coronal y sagital TC sin CIV, (B) Axial, coronal y sagital TC CIV. Lesión subcortical espontáneamente hiperdensa parietotemporal derecha (flechas rojas) que realza intensamente tras la administración de CIV. Marcada extensión subependimaria. Hospital Universitario Central de Asturias

- En RM:
  - lesión bien delimitada, iso o hipointensa en T1 e isointenso a la corteza en T2 y FLAIR
  - presenta realce intenso tras la introducción de gadolinio y gran restricción en la secuencia de difusión con valores bajos en el mapa de ADC ( $400-600 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$ ) debido a su alta celularidad.
  - son lesiones con angiogénesis baja-moderada en la RM-perfusión, a diferencia de los astrocitomas corticales de alto grado, los GBM y las metástasis
  - en las curvas de intensidad de señal tras la administración de contraste, la curva de linfoma sobrepasa la línea de base (fuga T1), característica que lo diferencia del GBM y de las metástasis (Fig 12)
  - RM espectroscopia: Patrón tumoral inespecífico con elevación de de colina y lactato y disminución de NAA .
  - La alta restricción en ADC, la baja señal Flair y T2, la perfusión baja-moderada y el patron de fuga T1, son los datos mas útiles en la diferenciación con los AAG.

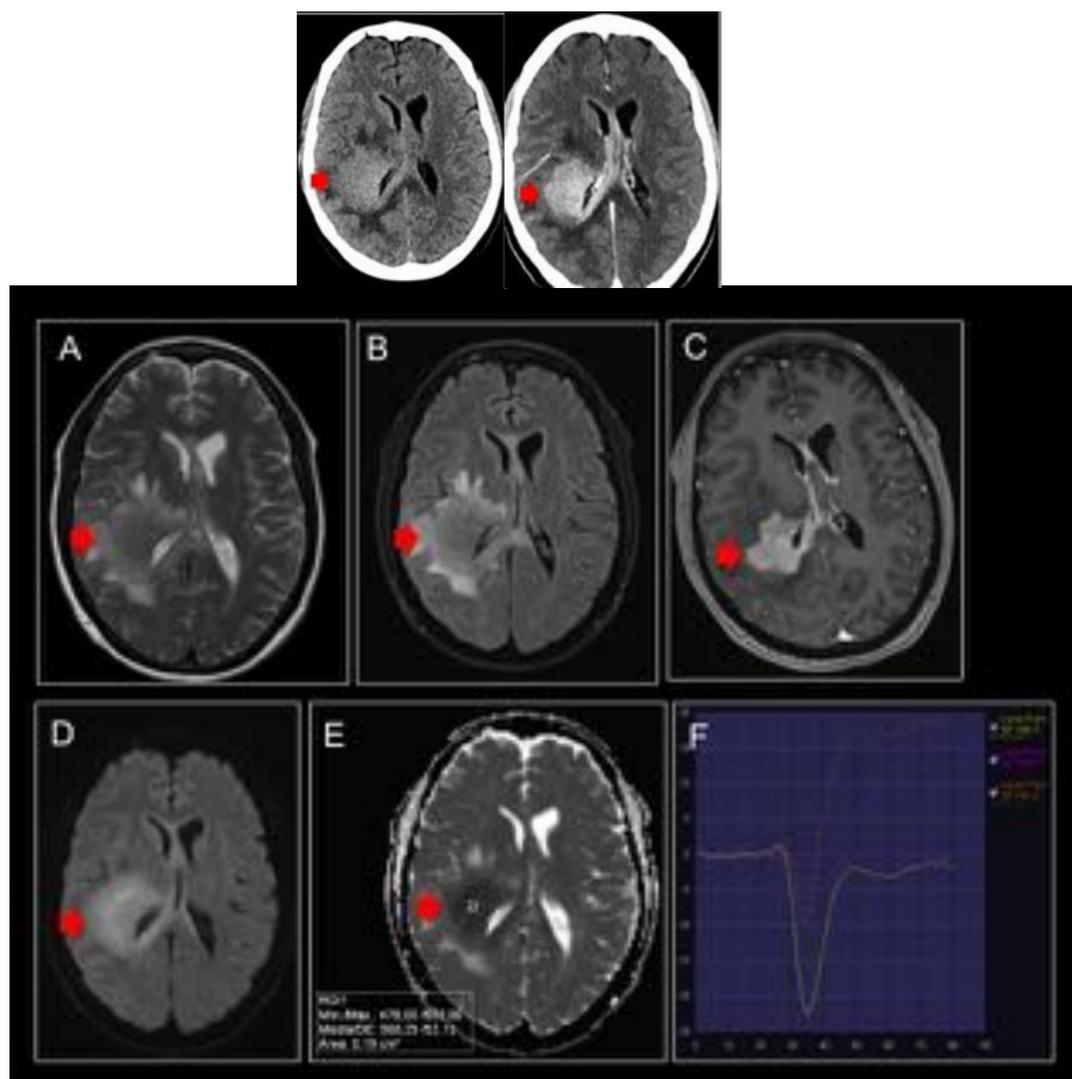


Fig 12. Linfoma cerebral primario. (A) Axial T2, (B) Axial FLAIR T2, (C) Axial T1 CIV, (D) Axial DWI, (E) Axial mapa de ADC, (F) curva de perfusión. Lesión subcortical parietotemporal derecha (flechas rojas) isointensa al cortex en T2, FLAIR T2, con restricción en DWI y valores bajos de ADC. Presenta realce intenso y homogéneo tras la administración de gadolinio y fuga T1. Hospital Universitario Central de Asturias

### 3. CAVERNOMAS

- Malformación vascular conformada por vasos sanguíneos inmaduros estrechamente yuxtapuestos sin tejido neural que contienen sangre en diferentes estadios de evolución. Son lesiones congénitas que pueden cambiar de morfología con el tiempo o aparecer de novo. Tienen un flujo sanguíneo interno lento.
- El 75% son lesiones solitarias y el 40-60% presentan una clínica de crisis epiléptica. El 25% son infratentoriales y raramente son extraaxiales (leptomeningeas y pares craneales).
- En el TC de cráneo sin contraste se visualizan como lesiones hiperdensas redondeadas u ovoides con escasa o nula captación. Pueden estar calcificadas en el 40-60% de los casos (muy útil en el diagnóstico diferencial) y no suelen producir efecto de masa a menos que la hemorragia sea reciente. La localización más común es en hemisferios cerebrales, seguido por el tronco cerebral y el cerebelo (Fig 13 y 14).

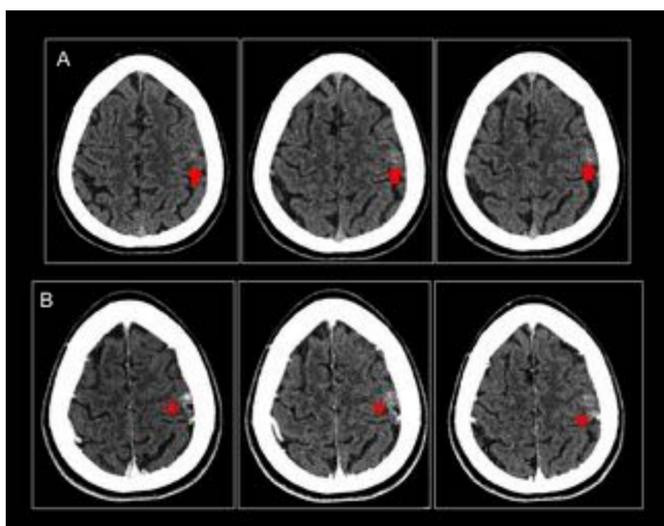


Fig 13. Cavernoma. (A) Axial TC sin CIV y (B) Axial TC con CIV. Lesión subcortical espontáneamente hiperdensa en la circunvolución precentral izquierda (flechas rojas) que realza ligeramente tras la administración de CIV. Hospital Universitario Central de Asturias

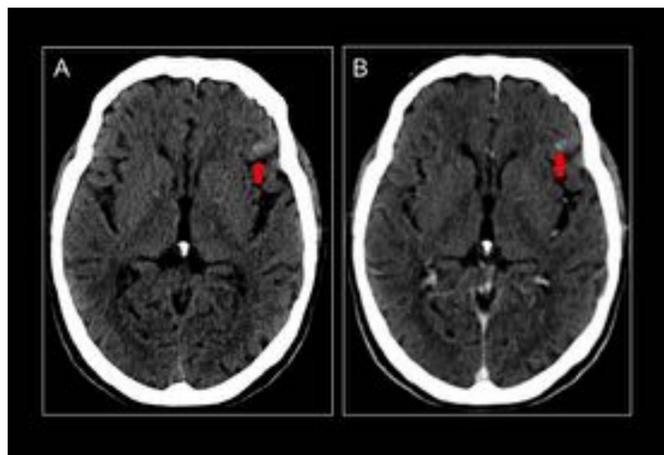


Fig 14. Cavernoma. (A) Axial TC sin CIV y (B) Axial TC con CIV. Lesión subcortical espontáneamente hiperdensa en el opérculo frontal izquierdo (flechas rojas) que apenas realza tras la administración de CIV. Hospital Universitario Central de Asturias

- El aspecto en RM es característico y podríamos decir patognomónico en la mayoría de las ocasiones.
- Lesiones nodulares con un contenido central heterogéneo por presencia de hemoglobina en distintas fases de degradación y que suele presentar áreas de alta señal en T1 y T2 por la presencia de metahemoglobina. Destaca el halo periférico hipointenso completo (hemosiderina) en secuencia eco de gradiente y susceptibilidad (Fig 15 y 16).

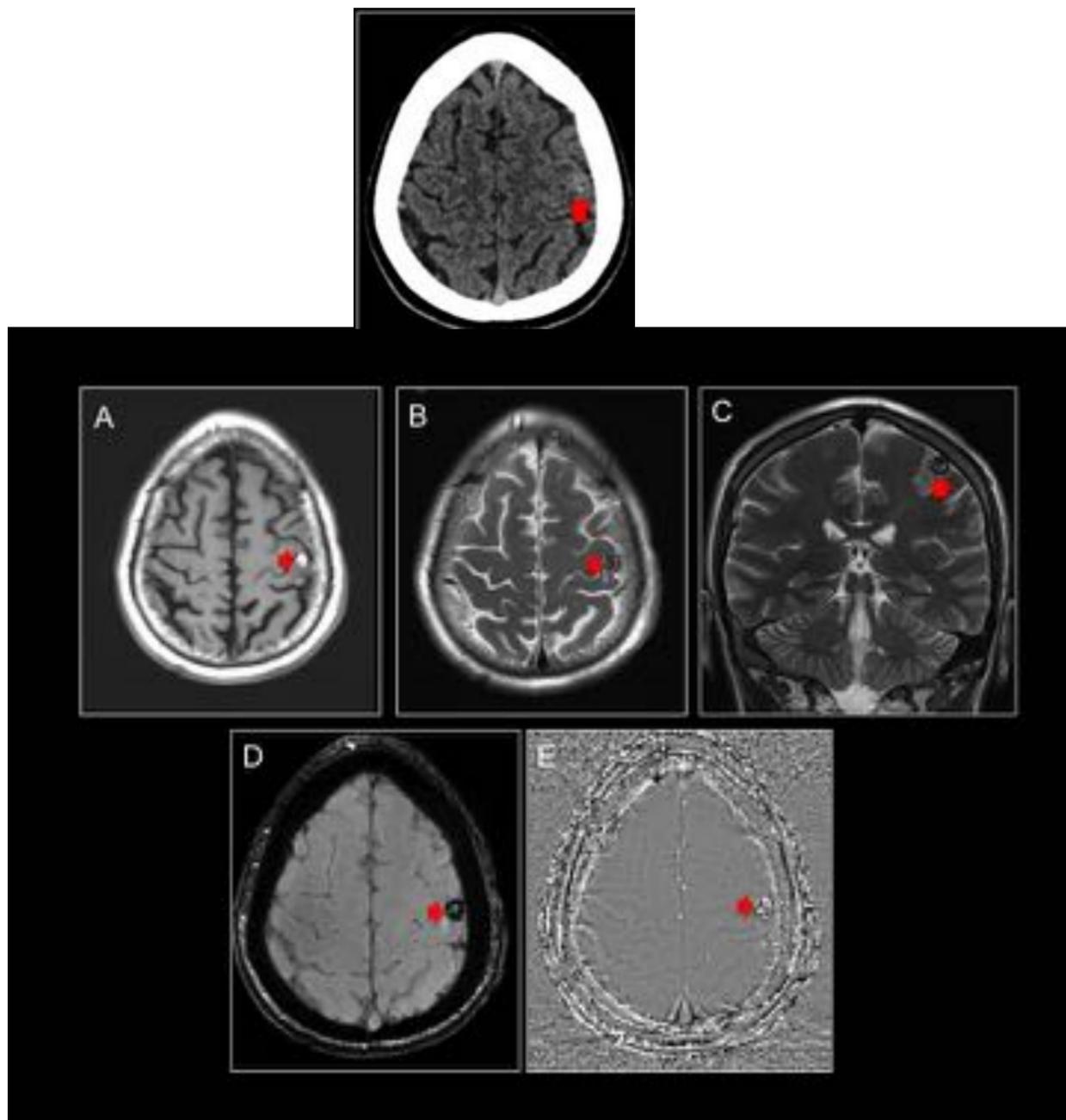


Fig 15. Cavernoma. (A) Axial T1, (B) Axial T2, (C) Coronal T2, (D) Axial T2\*, (E) Axial Phase T2\*. Lesión subcortical parietal izquierda (flechas rojas) con áreas de alta señal en T1 y T2, con halo periférico hipointenso completo) en secuencia T2\*(SWI). Hospital Universitario Central de Asturias

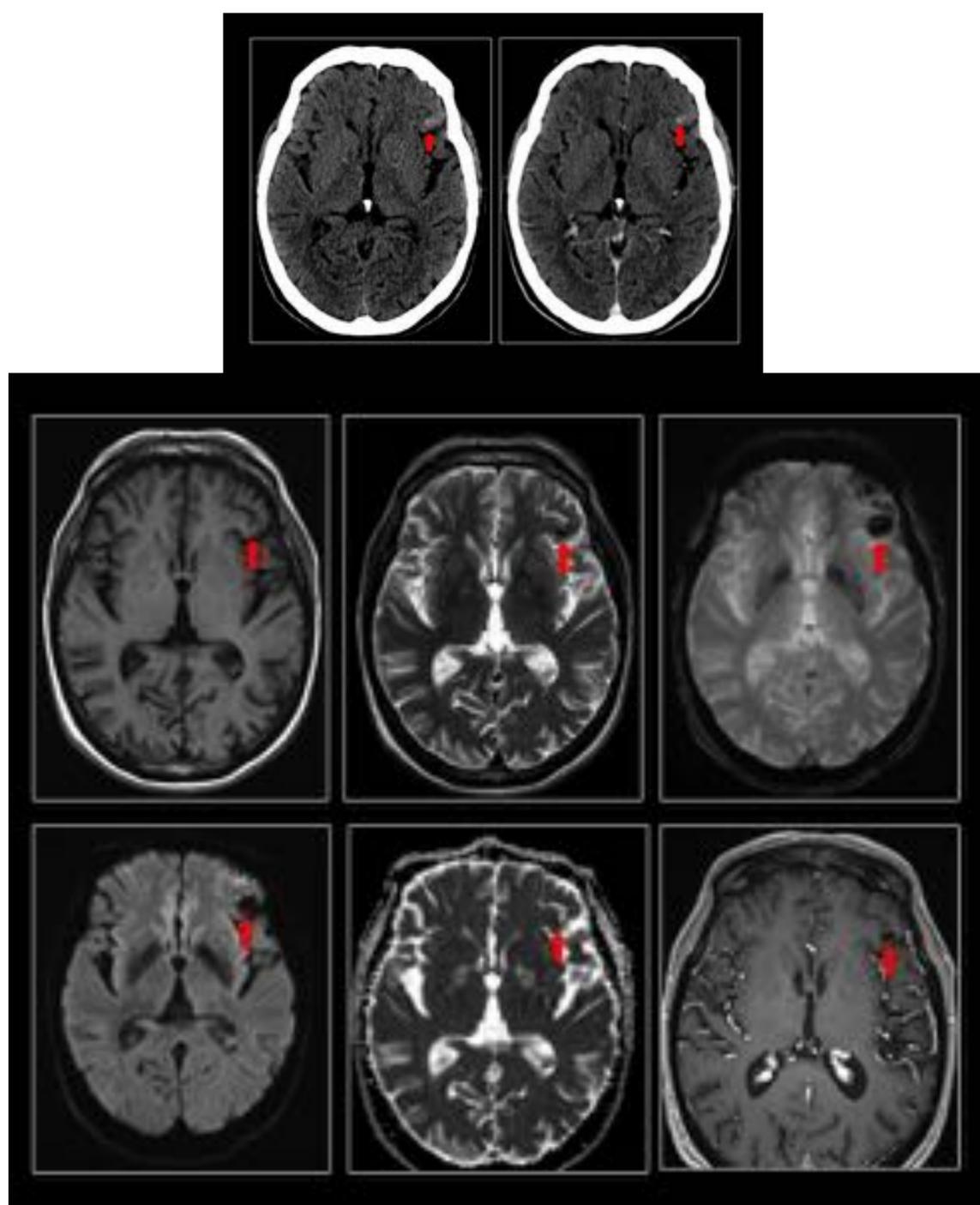


Fig 16. Cavernoma. (A) Axial T1, (B) Axial T2, (C) Axial T2\*, (D) Axial DWI, (E) Axial mapa de ADC, (F) Axial T1 CIV. Lesión subcortical opercular izquierda (flechas rojas) con áreas de alta señal en T1 y T2, con halo periférico hipointenso completo en secuencia T2\*. Apenas realza tras la administración de gadolinio. Hospital Universitario Central de Asturias

## 4. METÁSTASIS DE ADENOCARCINOMA Y MELANOMA

- Las metástasis cerebrales de adenocarcinoma y de melanoma, a diferencia de las de otros tumores primarios, pueden aparecer espontáneamente hiperdensas en el TC debido al contenido en mucina y melanina respectivamente (Fig 17A y 17B).
- El edema es variable, aunque habitualmente mayor que en los AAG en fase inicial.
- La captación suele ser mayor que en los AAG y menor que en el linfoma.
- El conocimiento del tumor primario conocido facilitará el diagnóstico pero presentan características en RM que pueden sugerirlo.



Fig 17A. Metástasis de adenocarcinoma de pulmón. Axial TC sin CIV. Lesión subcortical espontáneamente hiperdensa occipital izquierda (flecha roja). Hospital Universitario Central de Asturias

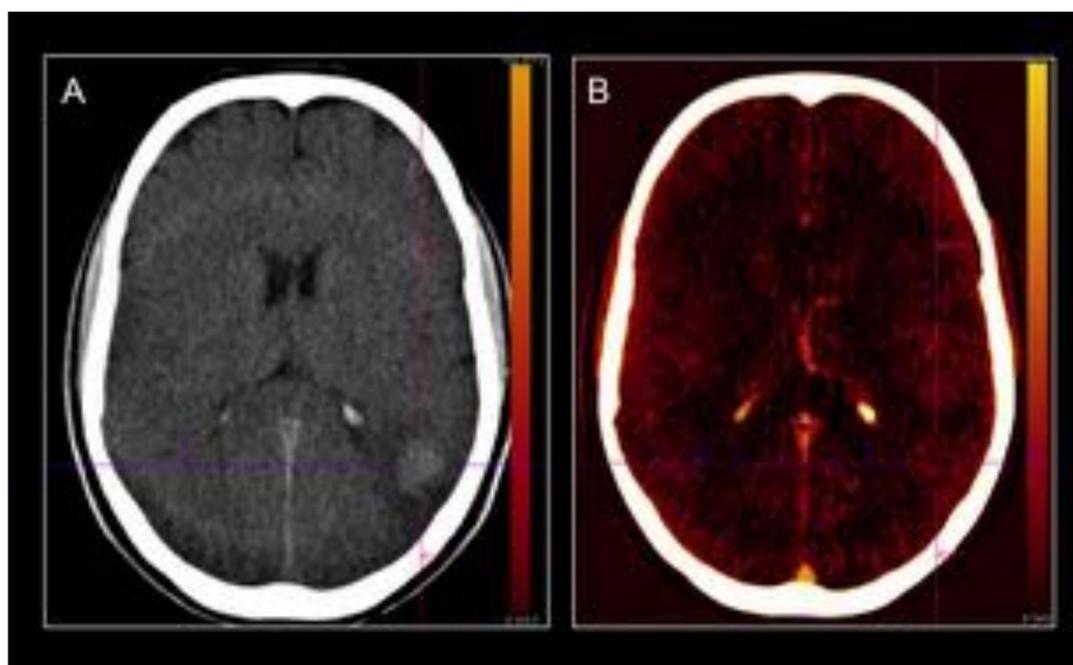


Fig 17B. Metástasis de adenocarcinoma de pulmón. Axial TC con energía Dual. Lesión subcortical occipital izquierda que apenas muestra realce en el mapa de yodo. Hospital Universitario Central de Asturias

- En RM:

- Las metástasis de melanoma son hiperintensas en T1 (por la existencia de melanina o hemorragia) e hipointensas en T2 y pueden mostrar depósitos de hemosiderina en la secuencia de eco de gradiente. Este comportamiento no ocurre en los AAG.
- Una característica morfológica de las metástasis de adenocarcinoma es la baja señal en T2 y Flair (focal o global), sin artefactos de susceptibilidad en T2\* que lo justifiquen. Esta señal se atribuye a la mucina y la reacción fibrosa-desmoplásica. La captación suele ser poco prominente (Fig 18 y 19).
- La perfusión y la Espectroscopia pueden mostrar comportamientos idénticos a los AAG, con alta angiogénesis y metabolitos tumorales. De este modo el Dx/D se basa en las características T1, T2, T2\* y contraste. La difusión no es específica.

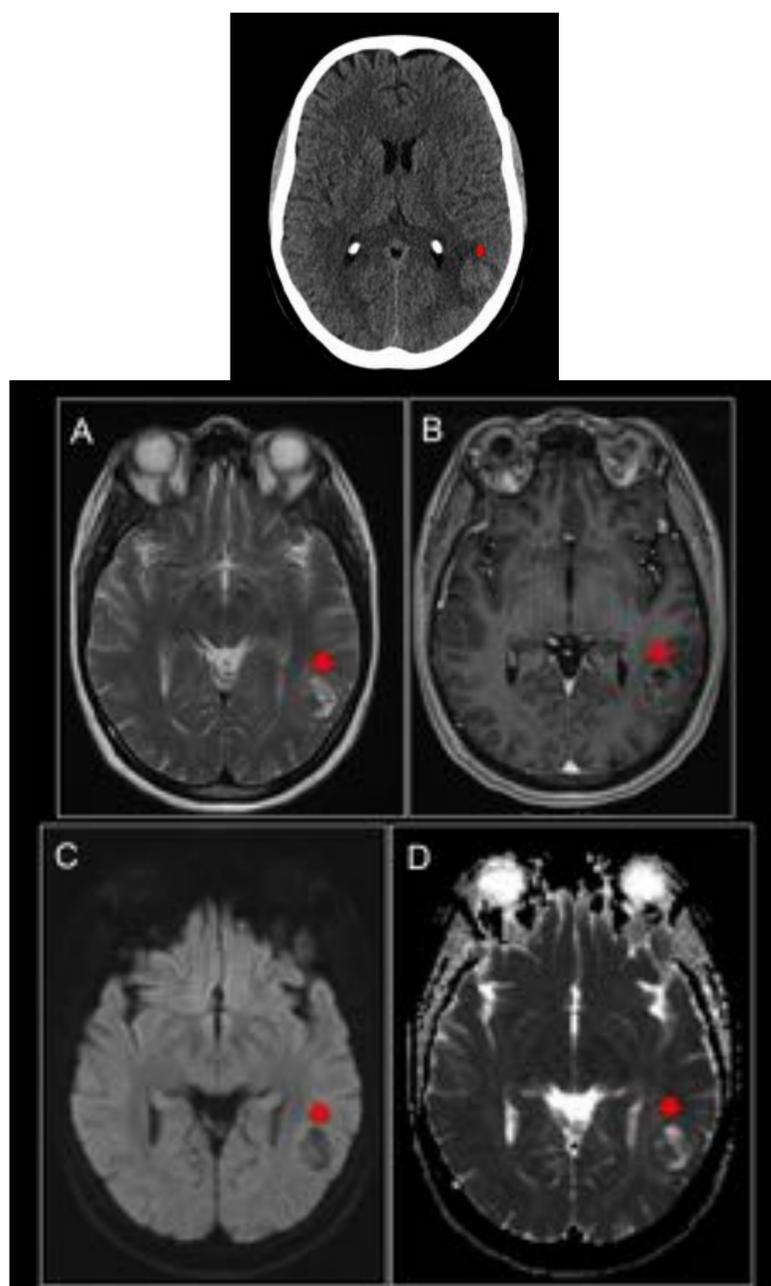


Fig 18. Metástasis de adenocarcinoma de pulmón. (A) Axial T2, (B) Axial T1 CIV, (C) Axial DWI, (D) Mapa de ADC. Lesión subcortical occipital izquierda (flechas rojas) con area nodular de baja señal en T2 y leve realce tras la administración de gadolinio. Hospital Universitario Central de Asturias

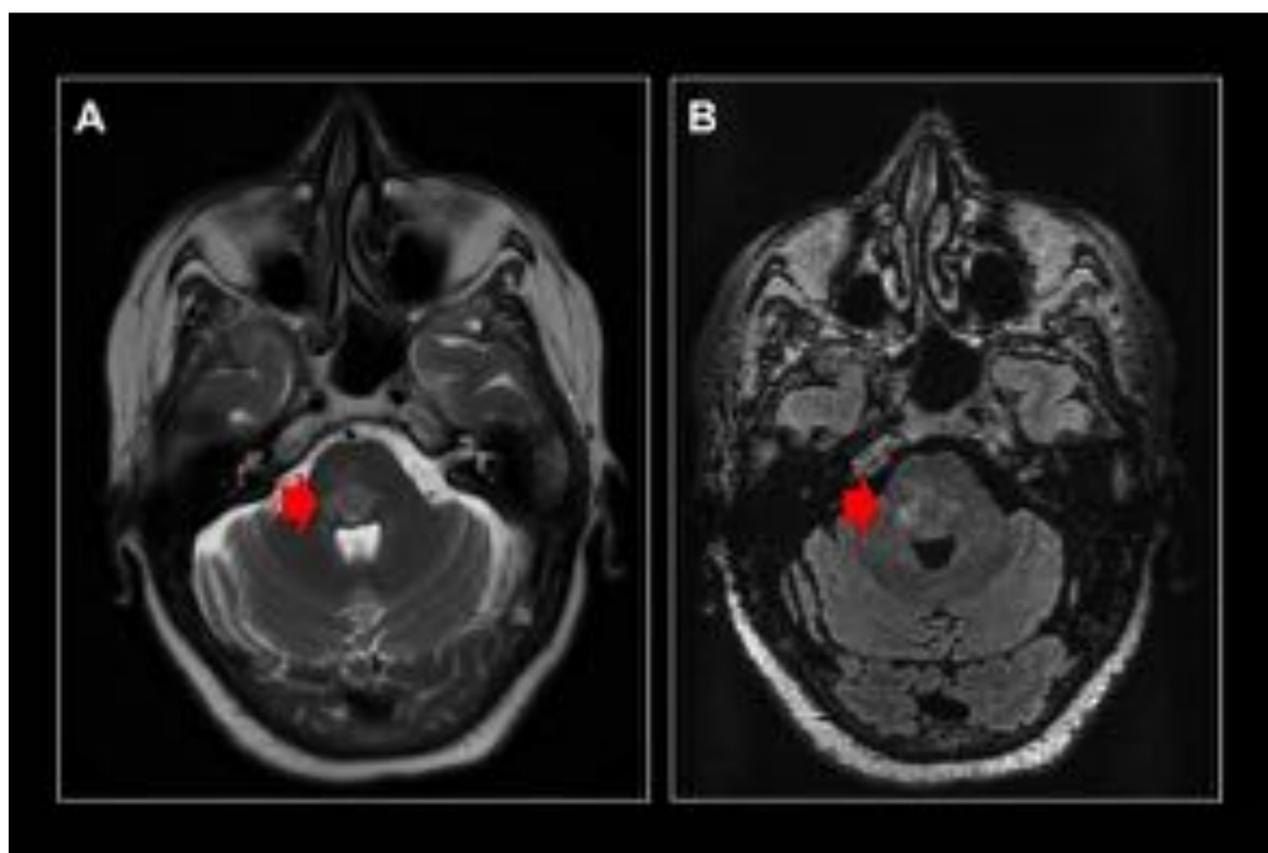


Fig 19. Metástasis de adenocarcinoma de pulmón. (A) Axial T2, (B) Axial FLAIR T2. Lesión focal de baja señal (flechas rojas) rodeada de ligero edema. Hospital Universitario Central de Asturias

## CONCLUSIONES

- Las lesiones cerebrales espontáneamente hiperdensas en el TC abarcan una serie corta de patologías cuyo diagnóstico diferencial es crucial ya que determina el manejo y pronóstico del paciente, sobre todo en el caso de astrocitomas iniciales de alto grado de malignidad.
- El conocimiento de las características en TC y RM de estas entidades permite acceder a un diagnóstico prequirúrgico acertado en la mayor parte de las ocasiones.

## BIBLIOGRAFIA

- Ohgaki H, Kleihues P. Epidemiology and etiology of gliomas. *Acta Neuropathol.* 2005;109:93-108
- Goulatr C.R., Alecio Mattei T., Ramina R. Cerebral melanoma metastases: a critical review on diagnostic methods and therapeutic options. *ISRN Surgery* 2011. DOI: 10.5402/2011/276908
- Cortés Vela JJ., Concepción Aramendía L., Ballenilla Marco F., Gallego León JI., González-Spínola San Gil J. Malformaciones cavernosas intracraneales: espectro de manifestaciones neurorradiológicas. *Radiología* 2012;54(5):401-409
- Simonet Redondo M., Auger Costa C., Rovira-Gols A., Toledo Argany M., Sarria Estrada S., Rovira Canellas A. Hallazgos neurorradiológicos en la fase inicial del desarrollo de astrocitomas corticales de alto grado de malignidad. *Radiología* 2012;54(5):424-431
- Da Rocha AJ., Guedes BVS., Da Rocha TMBS, Maia Jr ACM., Chiattoni CS. Linfoma primario del sistema nervioso central: el aporte de las técnicas convencionales de diagnóstico por imágenes. *Rev Argent Radiolo* 2016;80(2):112-121
- Sung-Hye You, Seung Hong Choi, Tae Min Ki et al. Differentiation of high-grade from low-grade astrocytomas. Improvement in diagnostic accuracy and reliability of pharmacokinetic parameters from DCE MR imaging by using arterial input functions obtained from DSC MR imaging. *Radiology* 2018;286(3):981-991