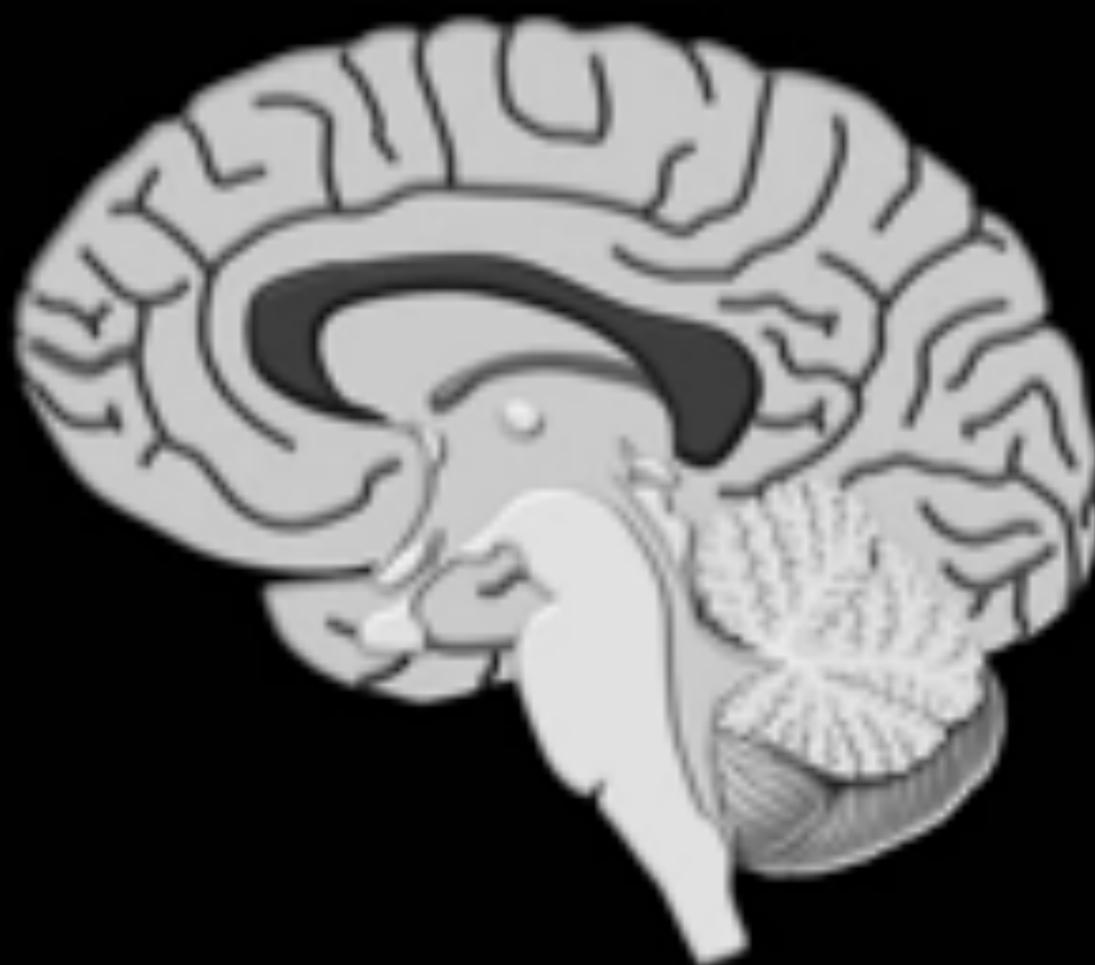


# EL CUERPO CALLOSO: REVISIÓN POR IMAGEN.



*Mónica Bernabéu Rodríguez<sup>1</sup>, Celia Astor Rodríguez<sup>1</sup>,  
Raquel Moreno De La Presa<sup>1</sup>, Carlos Quimbayo Arcila<sup>2</sup>,  
Rafael Morcillo Carratalá<sup>1</sup>, Beatriz Gutiérrez Martínez<sup>1</sup>*

1 Servicio de Radiodiagnóstico

2 Servicio de Anatomía Patológica

**COMPLEJO HOSPITALARIO  
DE TOLEDO**



## Objetivo docente

1. Recordar la embriología, anatomía y función del cuerpo calloso (CC).
2. Revisar las técnicas de neuroimagen disponibles para su evaluación, con especial énfasis en RM y RM avanzada.
3. Describir los hallazgos por imagen de la patología del CC.
4. Aprender los puntos clave que permiten realizar un correcto diagnóstico diferencial.

## Revisión del tema

A continuación realizamos un revisión por imagen de la patología del cuerpo calloso, mediante casos de nuestro centro.

### ÍNDICE:

- INTRODUCCIÓN (Anatomía y embriología)
- TÉCNICAS DE IMAGEN
- PATOLOGÍA
- PUNTOS CLAVE PARA EL DIAGNÓSTICO

VSCr = Volumen sanguíneo cerebral relativo (RM-perfusión).

↓=Hipointensidad ; ↑=Hiperintensidad

## INTRODUCCIÓN

### TIPOS DE FIBRAS DE SUSTANCIA BLANCA

#### 1.- COMISURALES



#### CUERPO CALLOSO

- Conexiones interhemisféricas.

#### 2.- ASOCIACIÓN

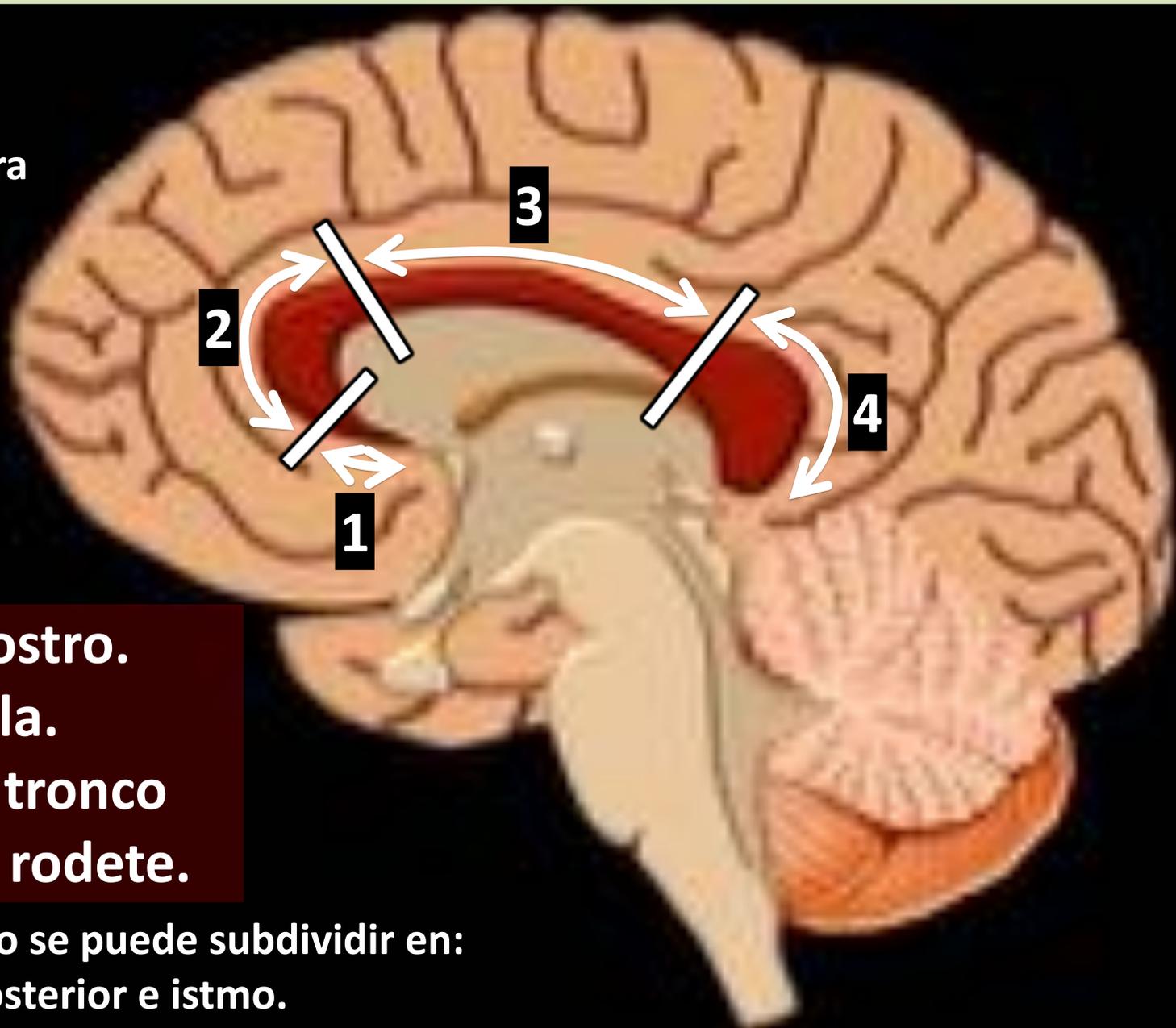
- Conexiones córtico-corticales dentro de un hemisferio

#### 3.- PROYECCIÓN

- Conexiones corteza – médula espinal/tronco cerebral/tálamo

### ANATOMÍA DEL CUERPO CALLOSO

Conjunto de fibras agrupadas de manera compacta, lo que dificulta el edema intersticial y la infiltración tumoral.



1.- Pico o rostro.

2.- Rodilla.

3.- Cuerpo o tronco

4.- Esplenio o rodete.

\* El cuerpo o tronco se puede subdividir en: cuerpo anterior, posterior e istmo.

### EMBRIOLOGÍA

Su desarrollo se inicia en la 12ª semana. Al principio forma un pequeño fascículo en la lámina terminal. 1º rodete, 2º cuerpo, 3º esplenio, 4º pico (Aunque diferentes teorías)  
Mielinización esplenio → anterior

## TÉCNICAS DE IMAGEN

- **Ecografía:** Valoración inicial en período prenatal y neonatal.
- **TC:** Valoración inicial.
- **RM:** Mejor resolución de contraste en tejidos blandos.
  - **RM convencional** (Información morfológica).
  - **Técnicas avanzadas** (Información funcional y de composición química).
    - **Difusión:** Proporciona información cuantitativa sobre la disposición y celularidad del tejido.
    - **Perfusión:** Permite la valoración de la microvasculatura.
      - Grado de agresividad de gliomas ( a >grado >VSCr)
      - Diferenciación de algunos tipos histológicos tumorales o de lesiones pseudotumorales (VSCr: Glioblastoma multifome > linfomas > lesiones desmielinizantes tumefactivas).
      - Valoración del área de penumbra en isquemia aguda
    - **Espectroscopia** (análisis de composición química – metabolitos).
      - Las alteraciones metabólicas son parecidas en las distintas neoplasias y en las lesiones desmielinizantes tumefactivas.
      - Infiltración peritumoral sugiere tumor glial.
    - **Tractografía** basada en el tensor de difusión: Visualización de la anatomía e integridad de los tractos de sustancia blanca.
      - Planificación prequirúrgica en resección de tumores cerebrales.
      - Anomalías congénitas.
      - Otros: Isquemia (valorar la integridad de los tractos de sustancia blanca adyacentes al área isquémica, valorar degeneración walleriana), esclerosis múltiple (daño estructural inadvertido con RM convencional) ...

## PATOLOGÍA

### PATOLOGÍA CONGÉNITA

**AGENESIA** Completa o parcial

**HIPOPLASIA** Adelgazamiento con extensión anteroposterior normal

**HIPERPLASIA** Engrosamiento

**DISGENESIA** Presente, pero malformado.  
Incluye agenesia parcial e hipoplasia.

#### Agenesia – Hallazgos por imagen:

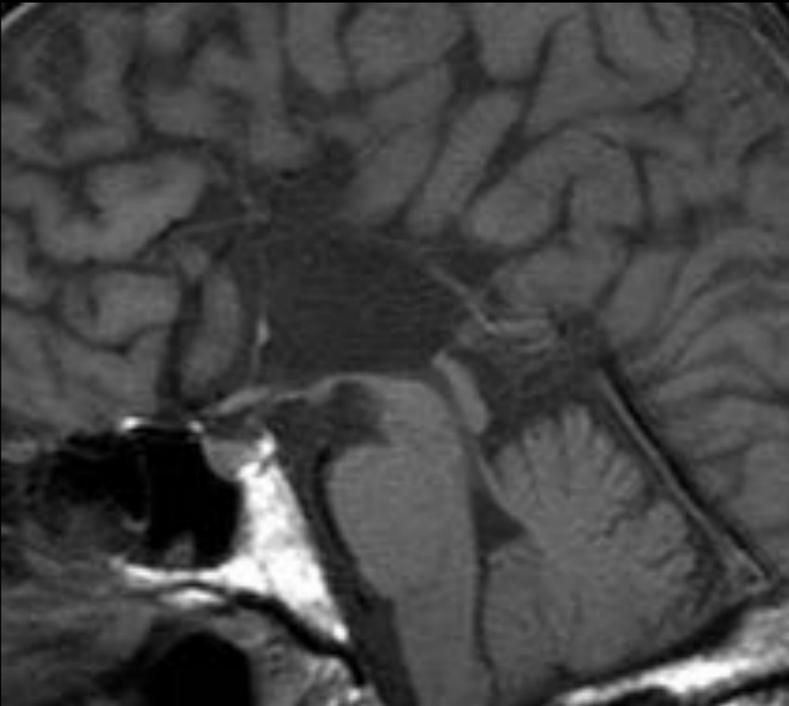
- Tercer ventrículo alto, abierto superiormente en comunicación con la cisura interhemisférica.
- Ventrículos laterales paralelos, no convergentes.
- Colpocefalia: Aumento de tamaño desproporcionado de los atrios y astas occipitales.
- Fibras de Probst: Las fibras que deberían cruzar la línea media quedan localizadas en la región superointerna de los ventrículos laterales.

#### La patología congénita del cuerpo calloso se suele asociar a otras anomalías:

- Lipoma intracraneal (50% en cisura interhemisférica, pueden presentar calcificaciones).
- Quiste interhemisférico.
- Malformación de Dandy-Walker.
- Displasia septo-óptica.
- Holoprosencefalia.
- Malformación de Chiari tipo II.
- ...

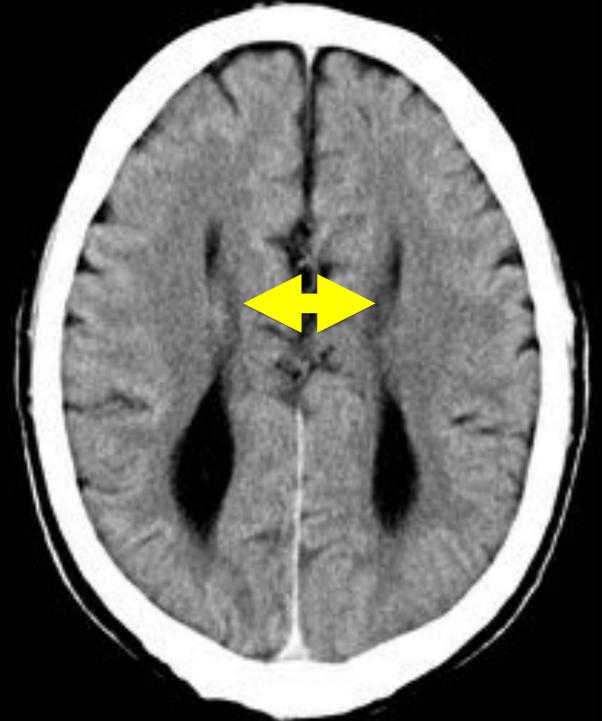
## AGENESIA COMPLETA DEL CUERPO CALLOSO

T1 sagital



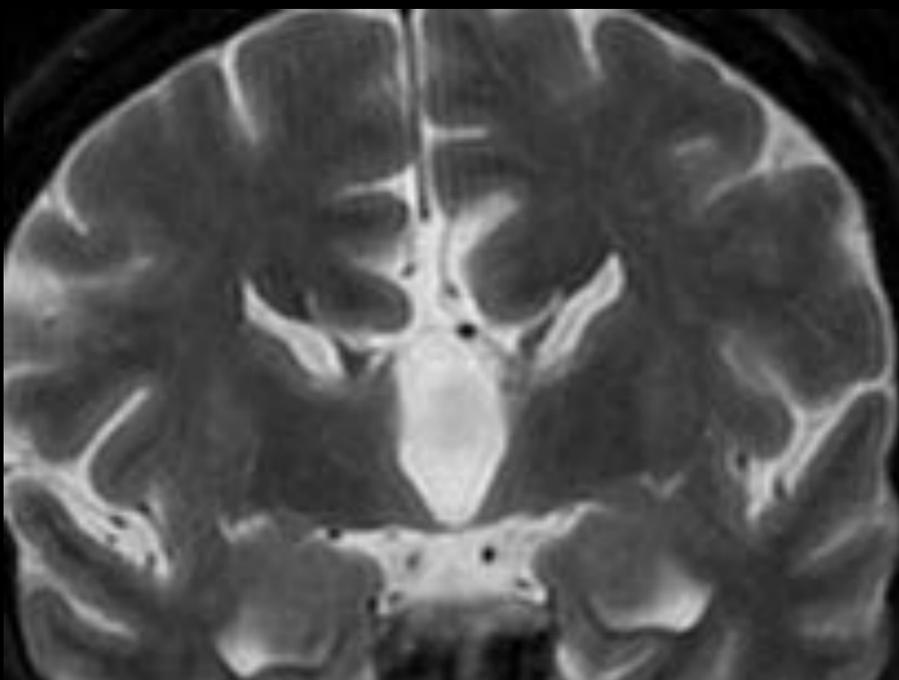
No se identifica el cuerpo calloso

TC sin civ axial



Aumento de la separación entre los ventrículos laterales

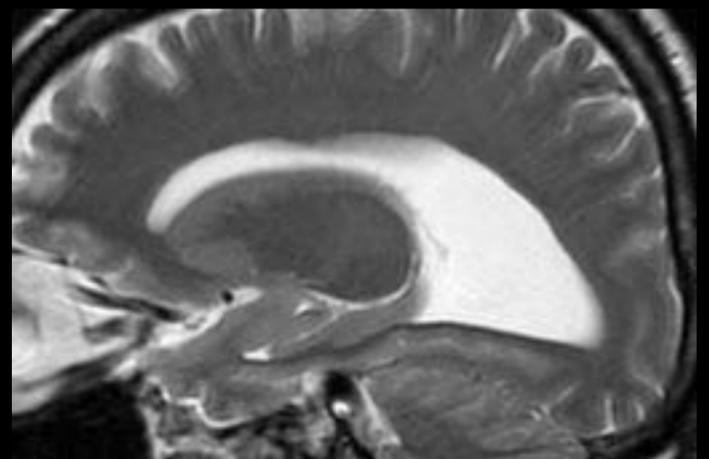
T2 coronal



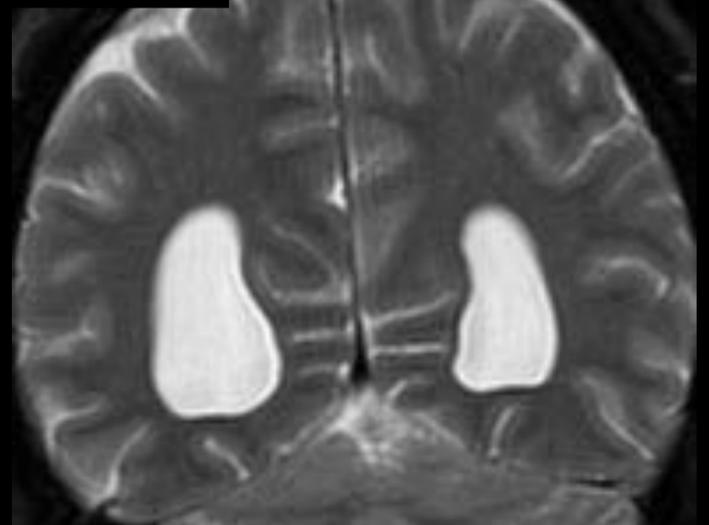
3º ventrículo alto, con comunicación superior con cisura interhemisférica

Aspecto de "casco de vikingo"

T2 sagital



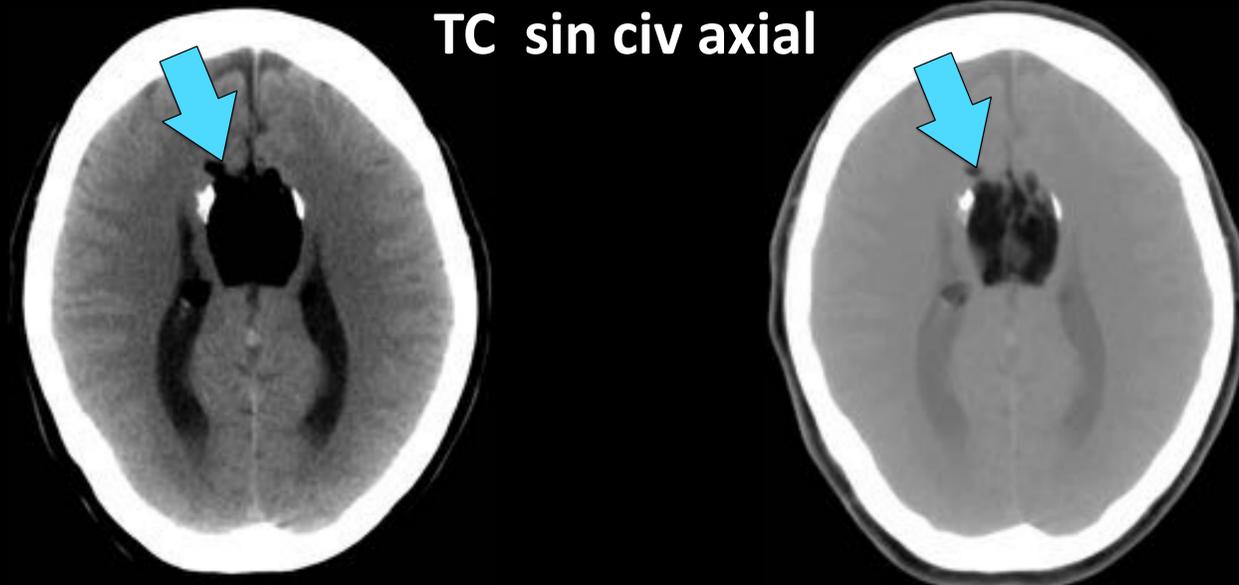
T2 coronal



Colpocefalia

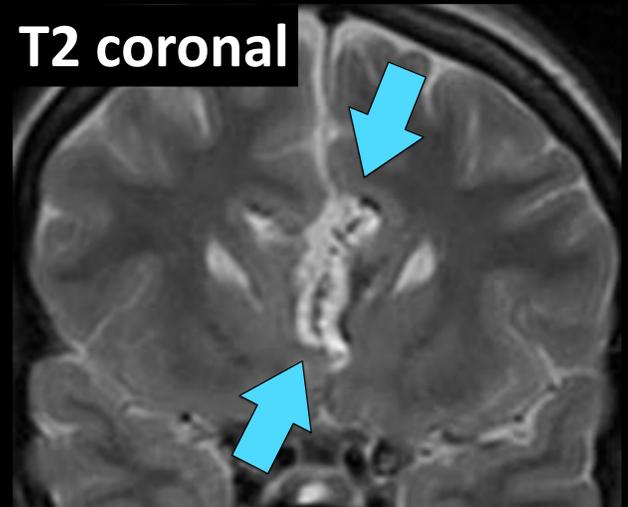
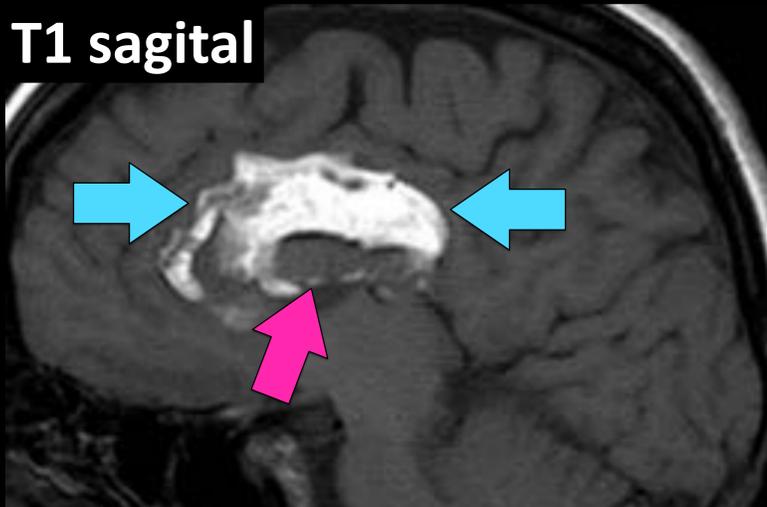
Aumento de tamaño desproporcionado de las astas occipitales y atrios

## AGENESIA PARCIAL DEL CUERPO CALLOSO + LIPOMA



Lesión interhemisférica de densidad grasa, en la localización del cuerpo calloso, con calcificaciones groseras periféricas (Lipoma).

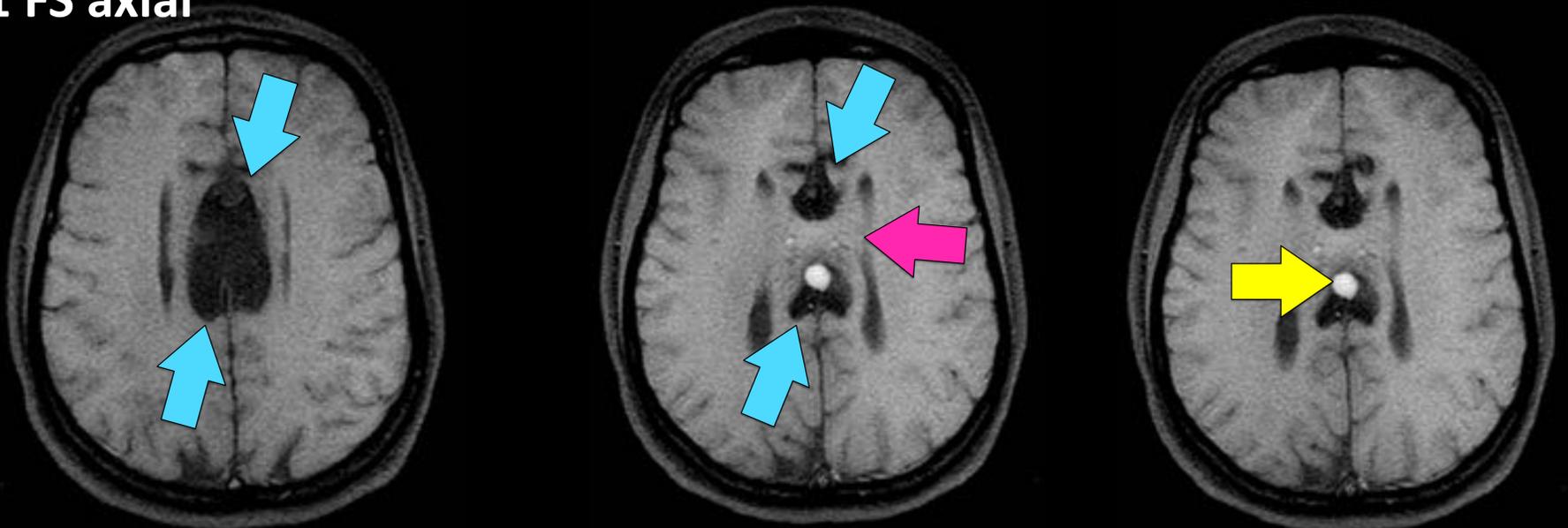
\*En la ventana de cráneo la grasa se puede confundir con densidad aire.



Lesión en línea media hiperintensa en T1 y T2 (Lipoma).

Agnesia parcial del cuerpo calloso. Se identifica parte del tronco del cuerpo calloso.

T1 FS axial



Lesión hipointensa en T1 FS (Lipoma).

Se identifica parte del tronco del cuerpo calloso.

Nódulo hiperintenso que podría corresponder con quiste interhemisférico con alto contenido proteínáceo.

## PATOLOGÍA

### LESIÓN AXONAL DIFUSA Traumatismo

Ruptura de axones por fuerzas de cizallamiento.  
Produce bajo nivel de conciencia.

*Grados según la localización de las lesiones:*

**GRADO I** Unión córtico-subcortical

**GRADO II** + Cuerpo calloso (esplenio, cuerpo posterior)

**GRADO III** + Tronco del encéfalo (dorsolateral)

Localizaciones menos frecuentes: Sustancia gris profunda, cápsula externa/interna, tegmentum, fórnix, corona radiada, pedúnculos cerebelosos.

La TC es muy poco sensible.

**SOSPECHAR LESIÓN AXONAL DIFUSA CUANDO LOS SÍNTOMAS SON DESPORPORCIONADOS PARA LOS HALLAZGOS EN TC.**

#### CARACTERÍSTICAS DE LAS LESIONES:

- Pequeñas.
- Ovoideas con el eje largo paralelo a los tractos axonales.
- Hemorrágicas o no hemorrágicas.

#### NO HEMORRÁGICAS

- Agudas: Restricción de la difusión (Edema citotóxico)
- No agudas: Hiperintensas en FLAIR y T2 (Edema vasogénico)

#### HEMORRÁGICAS

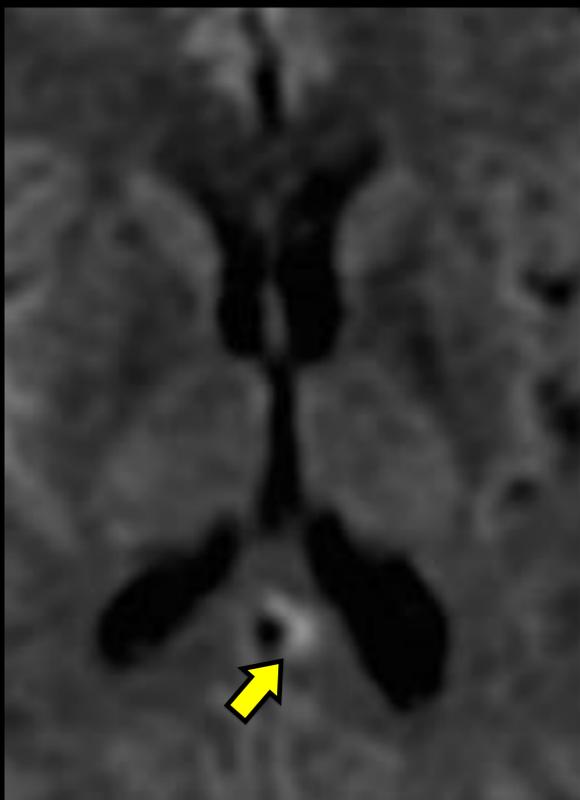
##### *Sangre en RM*

	T1	T2	T2*
Hiperaguda (<24 h)	Isointensa	↑	Anillo hipointenso
Aguda( 1-3 días)	Isointensa	↓	↓
Subaguda temprana (3 días-1 semana)	↑	↓	Muy ↓
Subaguda tardía (> 1 semana)	↑	↑	Variable
Crónica (meses)	↓	↓	Muy ↓

## LESIÓN AXONAL DIFUSA (continuación)

Retirada sedación, pobre respuesta neurológica.

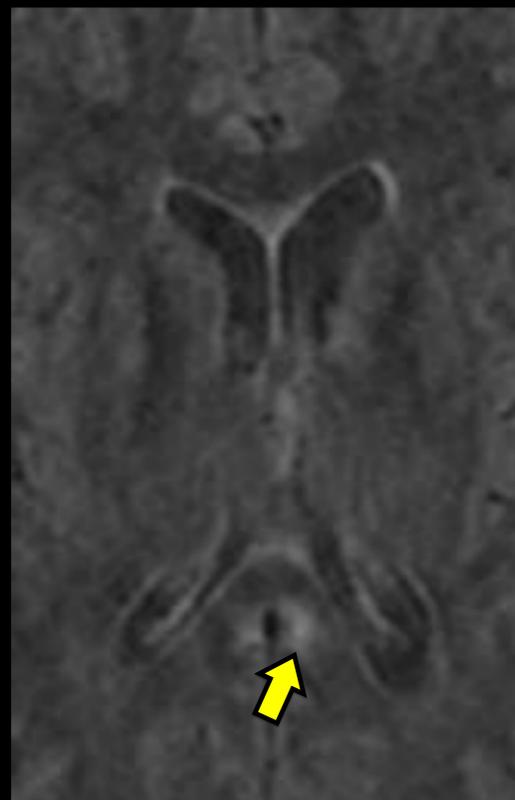
Difusión



T2\* axial



FLAIR axial



Hiperintensidad focal en esplenio del cuerpo calloso en difusión T2\* y FLAIR, en relación con lesiones no hemorrágicas de lesión axonal difusa.

T2\* axial



Múltiples lesiones puntiformes hipointensas (artefacto de susceptibilidad magnética) en la unión córtico-subcortical, en relación con lesiones hemorrágicas de lesión axonal difusa.

## PATOLOGÍA

### LESIONES SECUNDARIAS A HIPOXIA / ISQUEMIA / VASCULAR

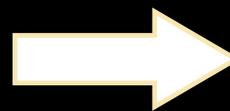
#### LESIONES ISQUÉMICAS

##### RICA VASCULARIZACIÓN

Art. Cerebral anterior

Art. Comunicante anterior

Art. Cerebral posterior



LAS LESIONES ISQUÉMICAS  
NO SON FRECUENTES

#### Las lesiones isquémicas:

- Realzan con contraste a partir de 48-72h.
- Hiperintensidad en FLAIR a partir de 6 h.

#### ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA

Neonatos

✧ La restricción de la difusión en el cuerpo caloso es un marcador de mal pronóstico neurológico.

#### INTOXICACIÓN POR CO

✧ En fase no aguda, puede producirse desmielinización de la sustancia blanca cerebral → En casos graves, del cuerpo caloso (Hipodensidad en TC, hipointensidad en T1, hiperintensidad en T2 y FLAIR).

## LESIÓN ISQUÉMICA SUBAGUDA DEL CUERPO CALLOSO (caso 2)

Difusión

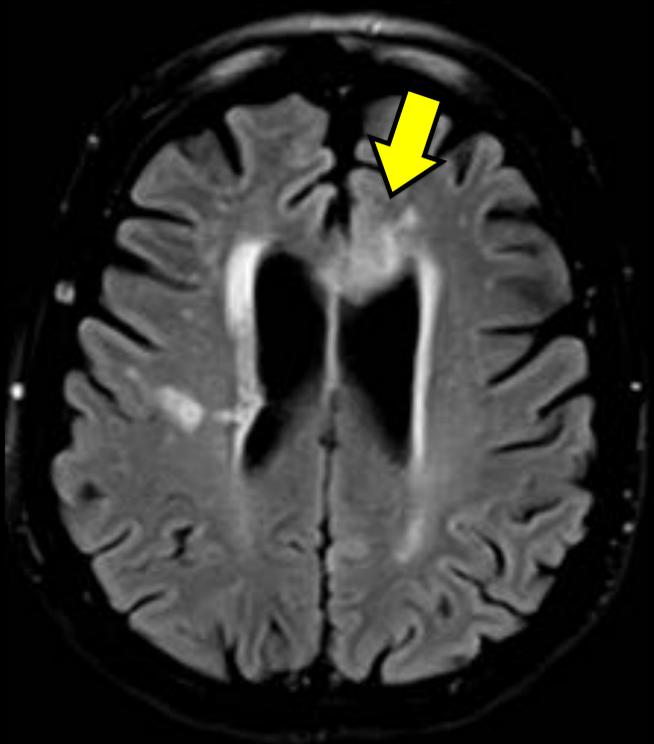


ADC



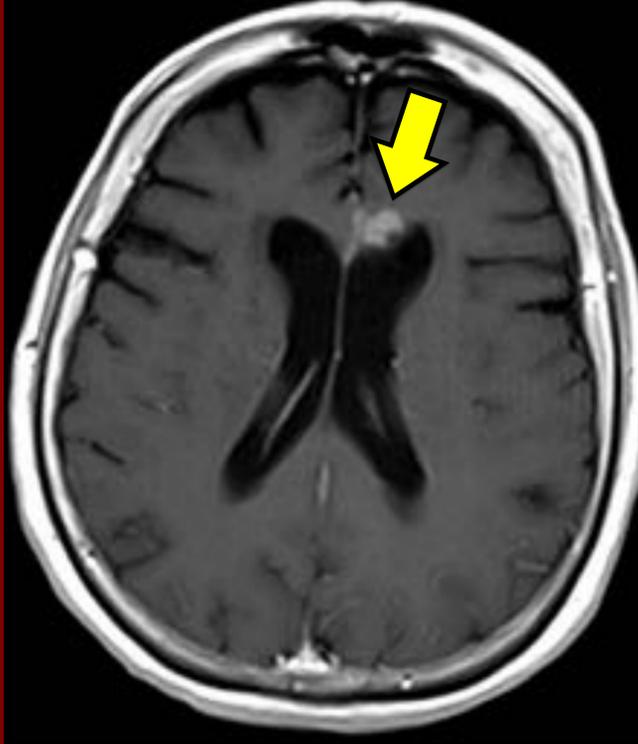
Lesión que muestra restricción de la difusión.

FLAIR axial



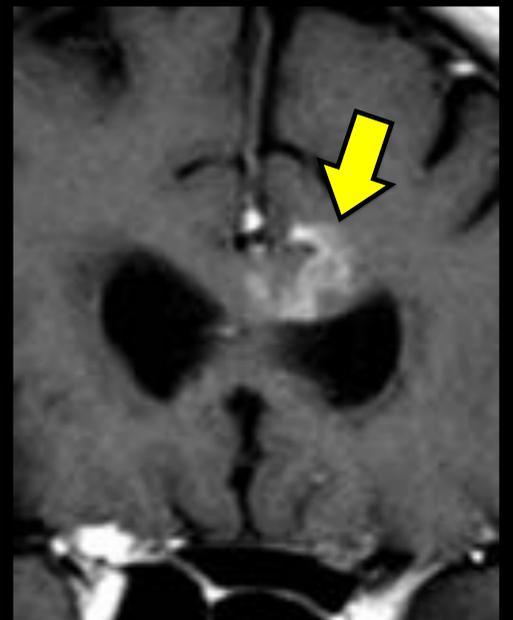
Lesión hiperintensa en secuencias de TR largo.

T1+C axial



Realce de la lesión tras administración de civ.

T1+C coronal



### Las lesiones isquémicas:

- Realzan con contraste a partir de 48-72h.
- Hiperintensidad en FLAIR a partir de 6 h.

## PATOLOGÍA

### LESIONES SECUNDARIAS A HIPOXIA / ISQUEMIA / VASCULAR

#### **SD. DE SUSAC** Microangiopatía cerebro, retina y cóclea

- ✧ Mujeres de 20-40 años.
- ✧ Tríada clínica: encefalopatía, pérdida auditiva neurosensorial bilateral y oclusión arterial retinal.
- ✧ LCR: Pleocitosis linfocitaria y ↑proteínas.
- ✧ Tratamiento: Inmunosupresores y antitrombóticos.
- ✧ Lesiones focales hiperintensas en T2.



Lesiones en las capas centrales del cuerpo calloso

- ✧ Otras localizaciones: Tronco del encéfalo, ganglios de la base, tálamo, sustancia blanca subcortical, centros semiovais.
- ✧ Restricción de la difusión en lesiones agudas.
- ✧ Realce con contraste variable.

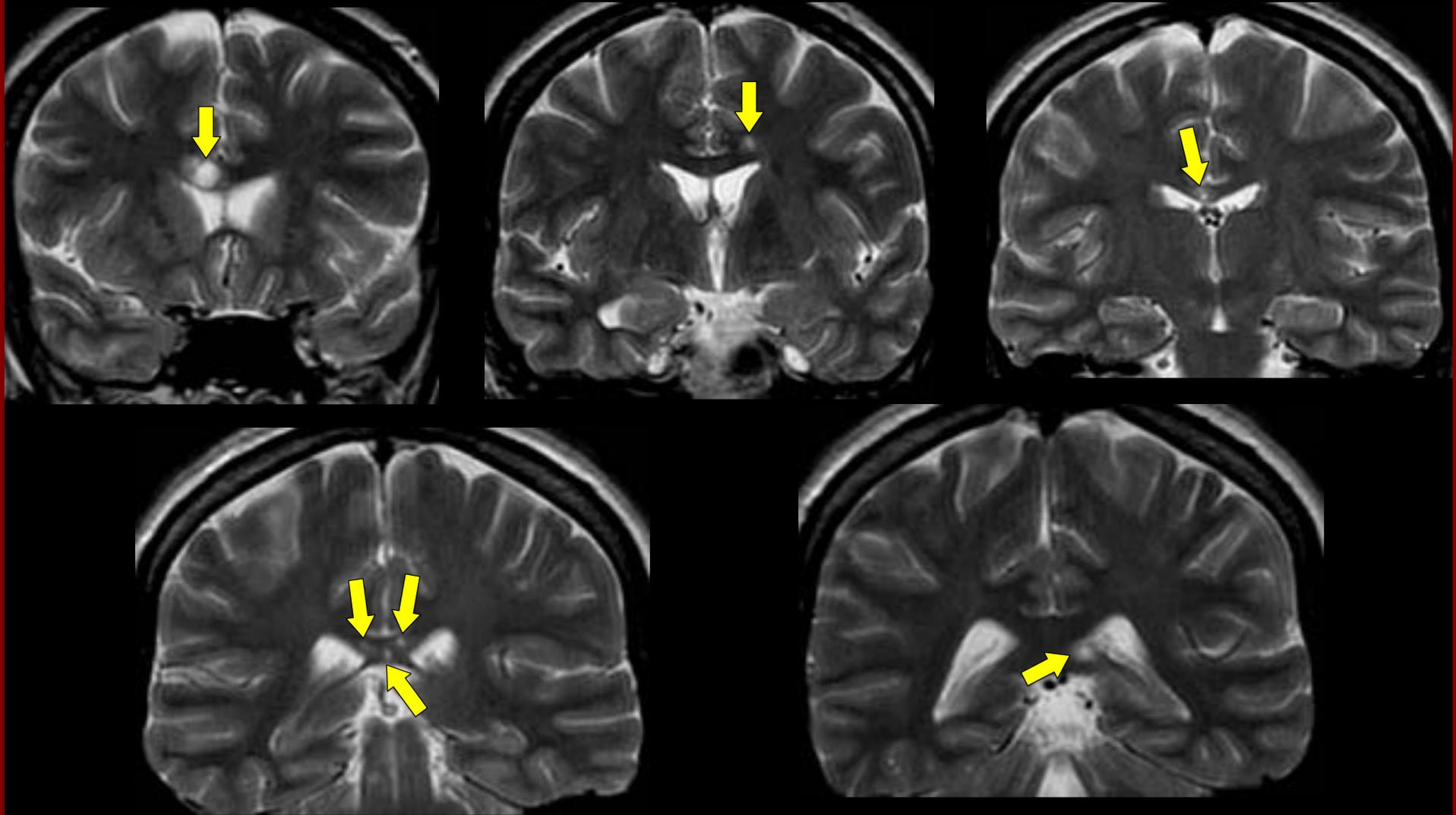
#### **CADASIL**

- ✧ Adultos jóvenes/mediana edad con infartos lacunares subcorticales y leucoencefalopatía.
- ✧ El cuerpo calloso puede afectarse en el curso de la enfermedad. **Afecta todo el grosor o localización central.**

#### **OTRAS** Cavernomas

## SD. DE SUSAC (continuación)

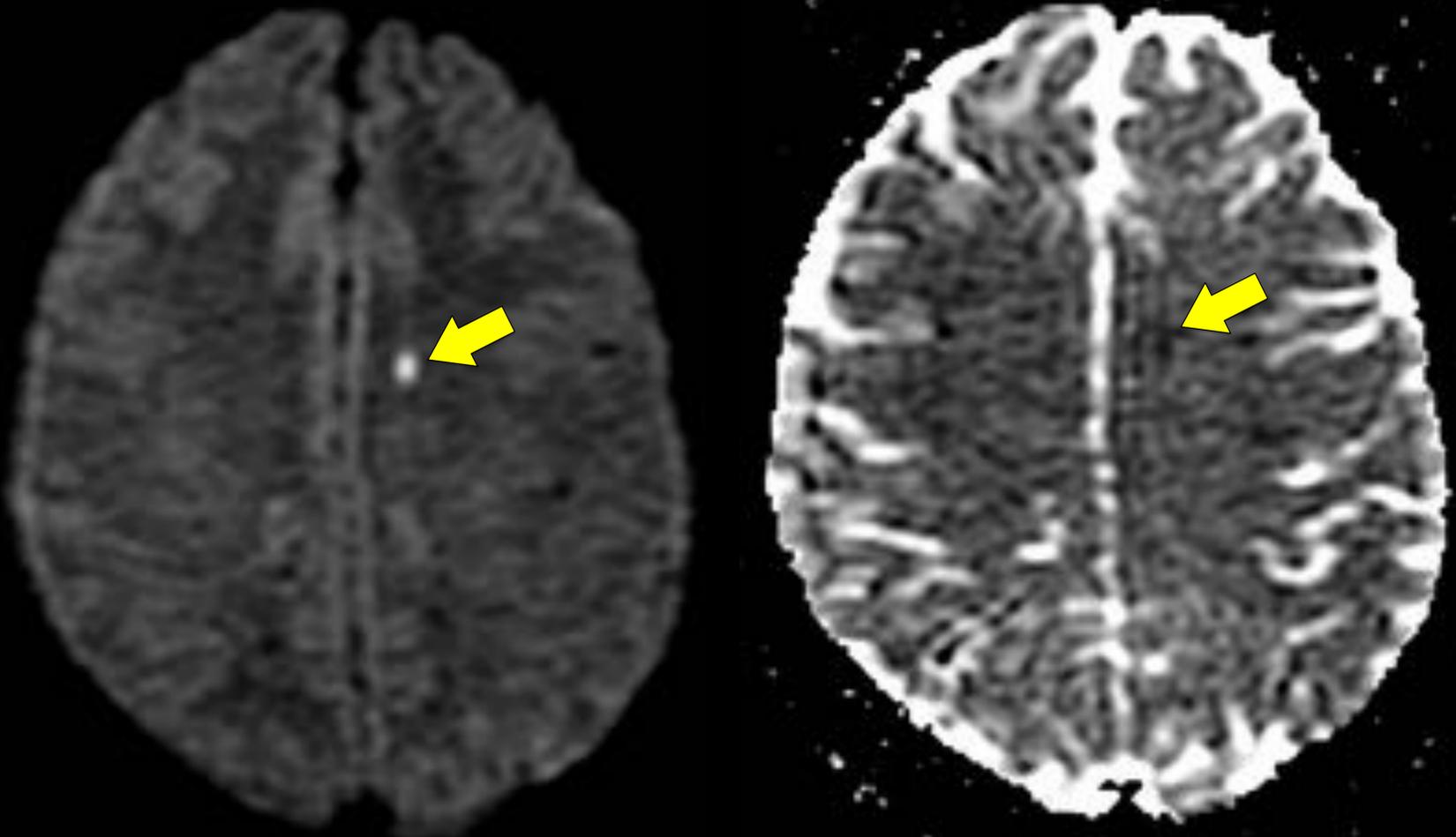
T2 coronal



Múltiples lesiones hiperintensas en T2.

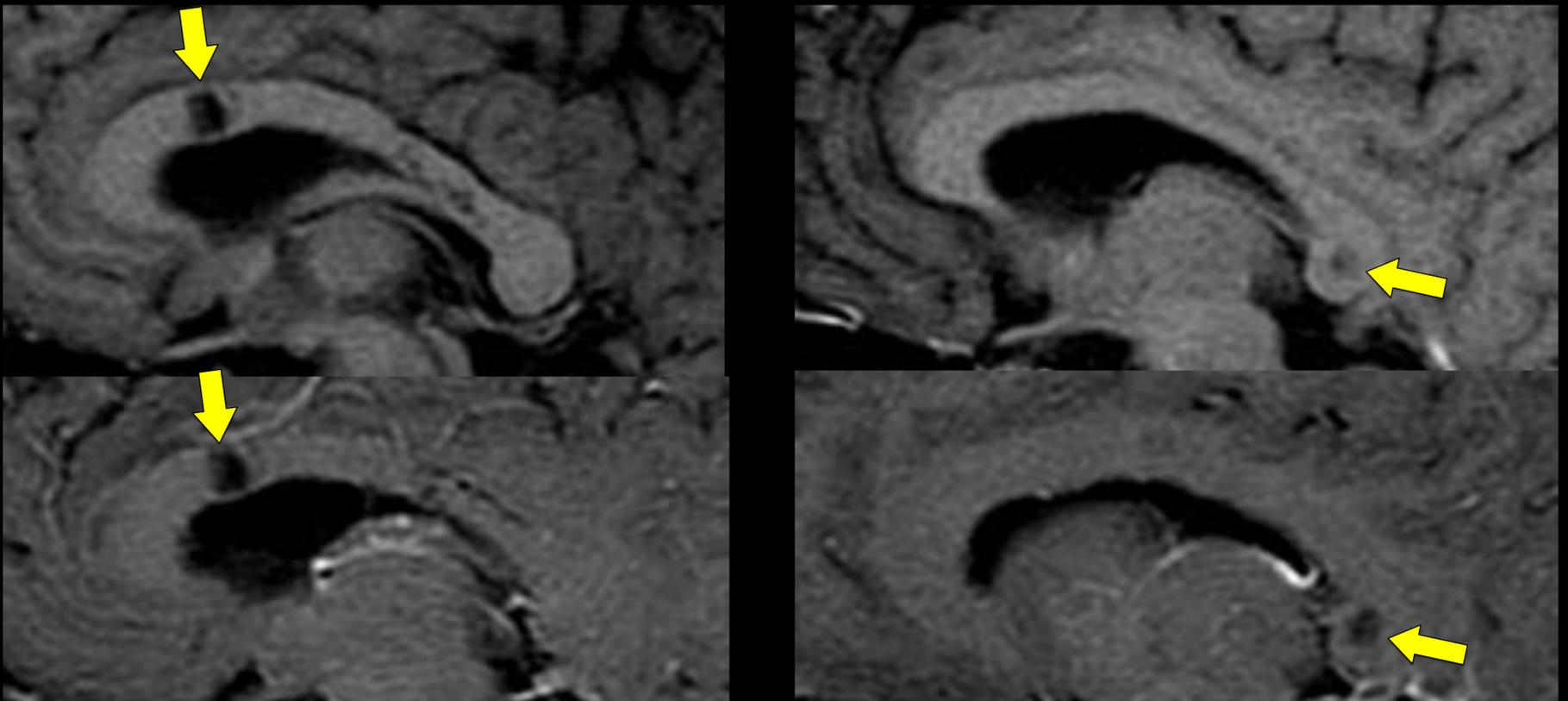
DWI b1000

ADC



Algunas de las lesiones muestran restricción de la difusión

## SD. DE SUSAC (continuación)



### LESIONES REDONDEADAS Y DE LOCALIZACIÓN CENTRAL EN EL ESPESOR DEL CUERPO CALLOSO

En nuestro caso, las lesiones no muestran realce tras la administración de civ.

**DD:** Recuerda que las lesiones de la esclerosis múltiple se encuentran en la interfase calloso-septal.



## CAVERNOMA - Evolución

Mujer de 37 años. Antecedente de glioma de bajo grado de tronco y cavernomas-hamartomas múltiples.

### Cavernoma con sangrado subagudo (RM 2011)

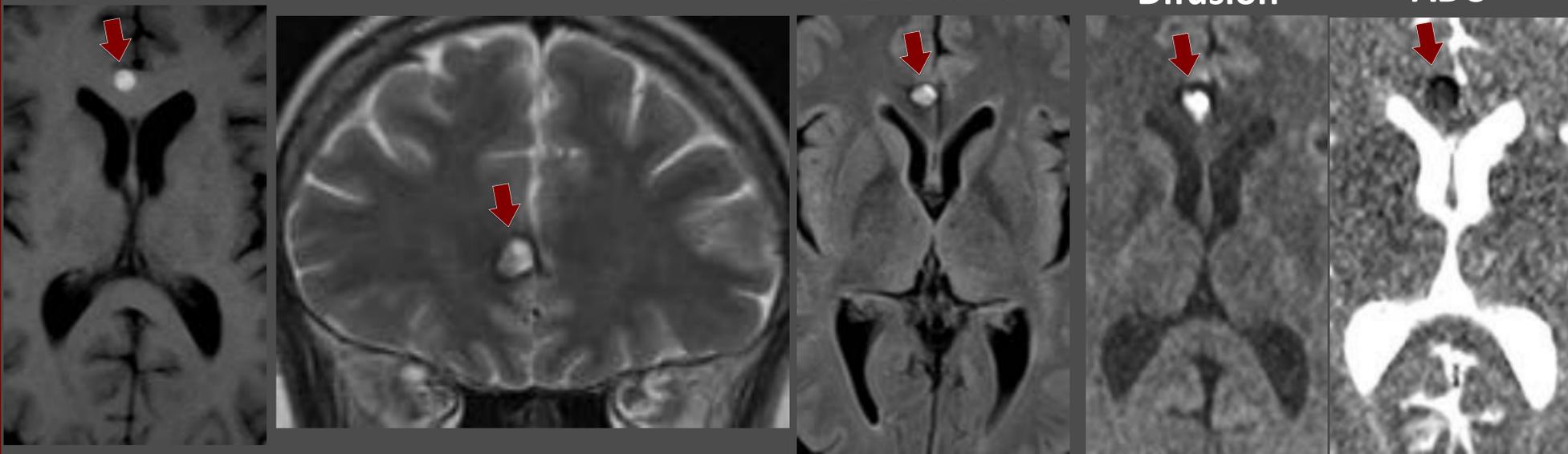
T1 axial

T2 coronal

FLAIR axial

Difusión

ADC



Lesión en borde derecho de la rodilla del cuerpo calloso:

- Hiperintensa en T1, T2 y FLAIR. Ribete hipointenso en T2, en relación con ribete de hemosiderina.
- Restricción de la difusión.

### Cavernoma con sangrado crónico (RM 2016)

TC basal

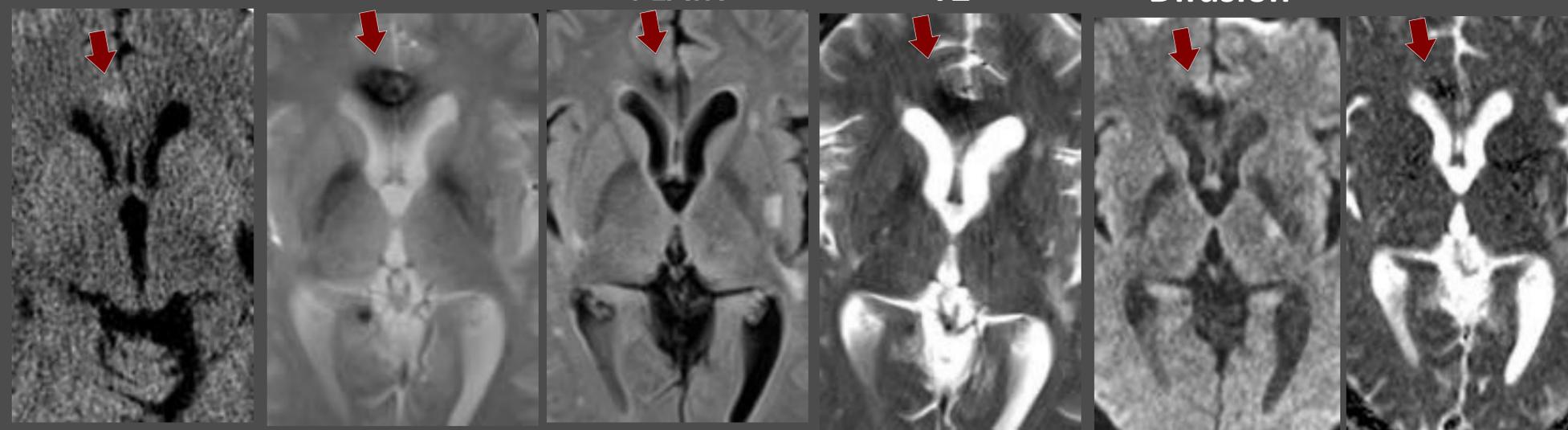
T2\*

FLAIR

T2

Difusión

ADC



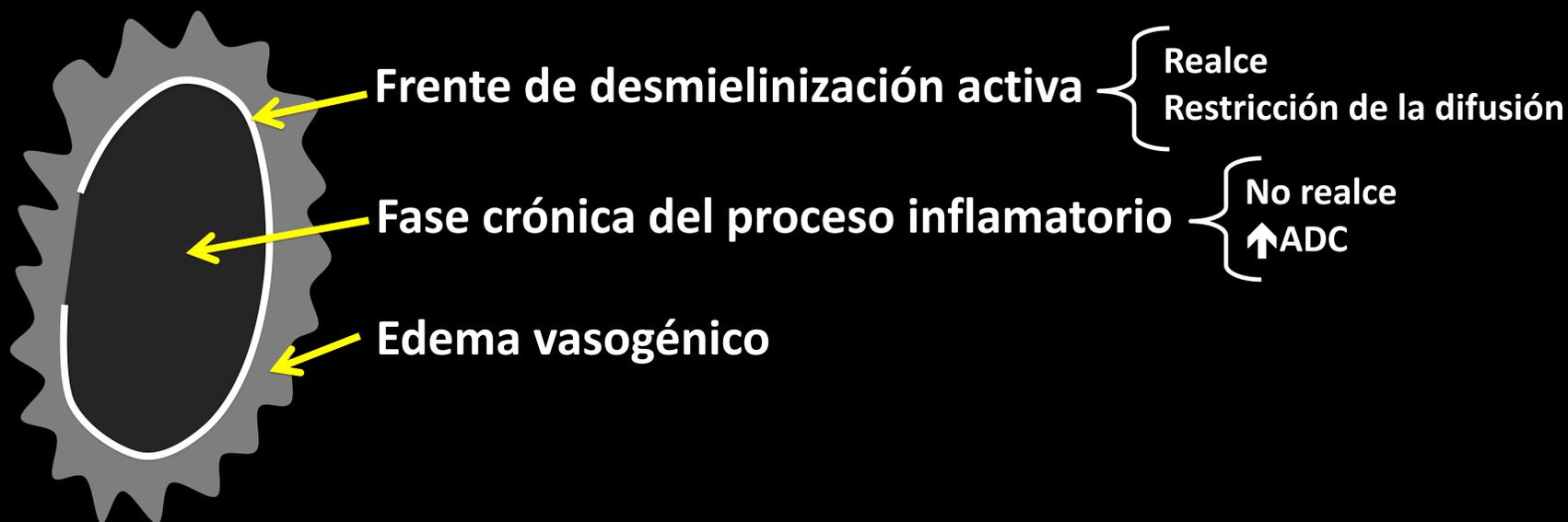
Lesión en borde derecho de la rodilla del cuerpo calloso:

- En TC, lesión focal hiperdensa mal definida, sin efecto de masa.
- En RM, lesión hipointensa en FLAIR, T2 y en los mapas de difusión. Se identifica mejor la lesión en T2\* por el artefacto de susceptibilidad magnética.

## PATOLOGÍA

### PROCESOS DESMIELINIZANTES

#### LESIONES DESMIELINIZANTES TUMEFACTIVAS



CARACTERÍSTICAS POR IMAGEN  $\approx$  NEOPLASIAS CEREBRALES

### *Datos/hallazgos a favor de esta lesión*

Media de 37 años. Más frecuente mujeres.

Lesión centrada en sustancia blanca, pero puede afectar la cortical.

Lesión grande que asocia poco edema vasogénico y condiciona leve efecto de masa.

**REALCE EN ANILLO INCOMPLETO.**

VSCr de la lesión  $<$  que VSCr de la sustancia blanca sana contralateral.

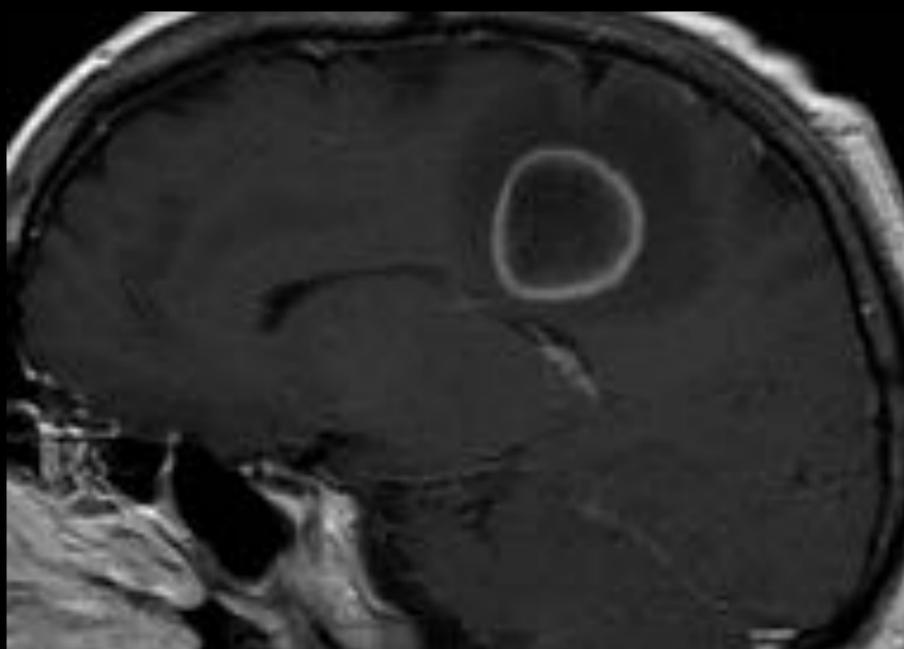
Aumento de los valores de ADC en la región central.

Buena respuesta a corticoides.

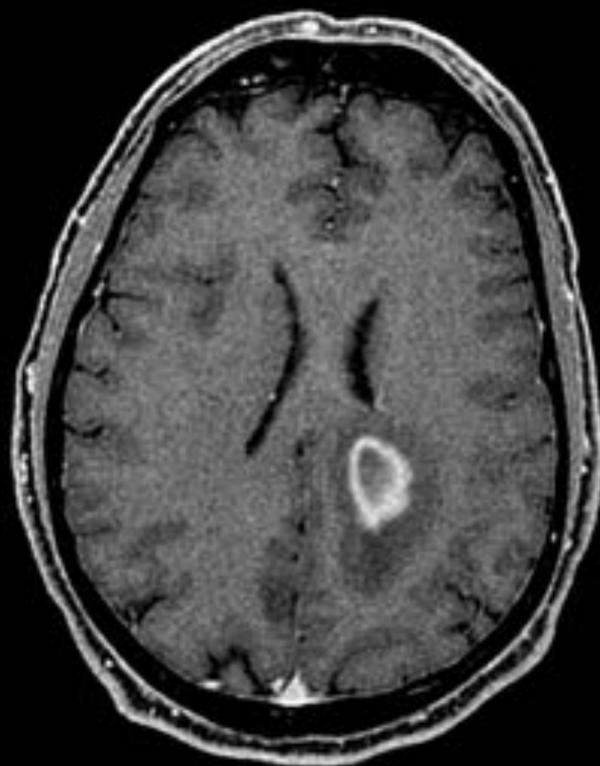
Espectroscopia  $\approx$  tumores gliales

## ESCLEROSIS CONCÉNTRICA DE BALÓ

T1+C sagital

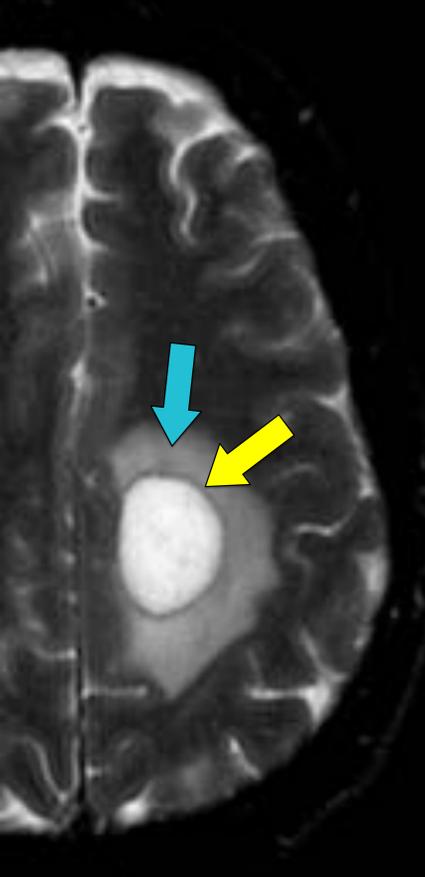


T1+C axial



Masa cerebral que afecta al istmo del cuerpo calloso

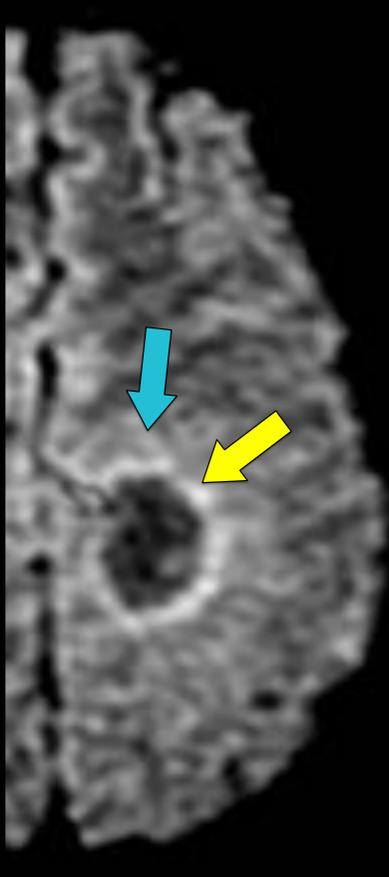
T2 axial



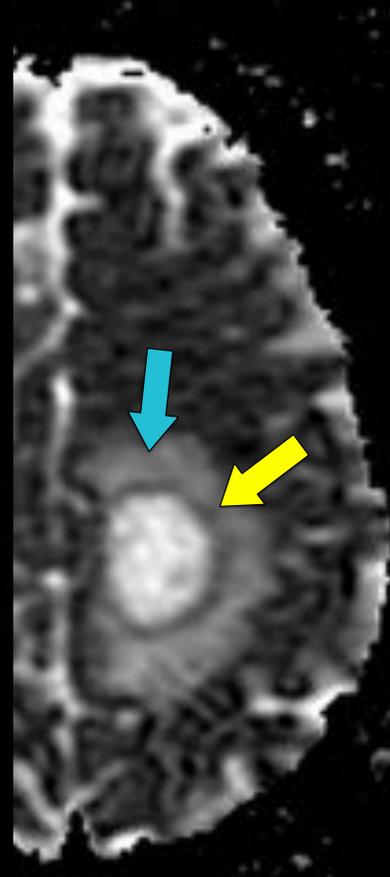
T1



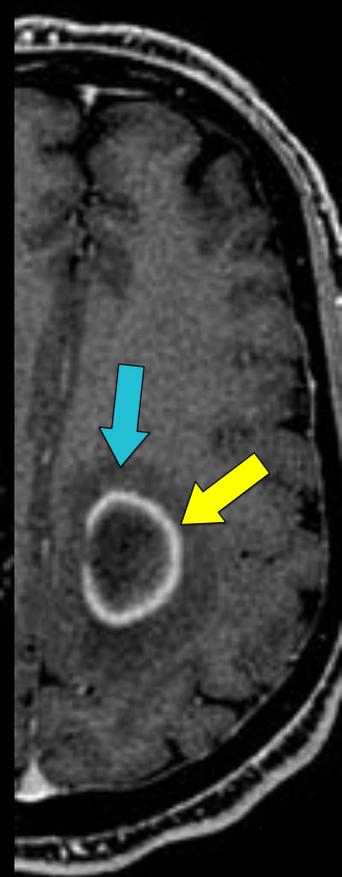
DWI b1000



ADC



T1+C



Anillo externo = zona de desmielinización.  
Realce en anillo incompleto (región medial).

Edema vasogénico

SIGNO DEL ANILLO  
INCOMPLETO



LESIONES  
DESMIELINIZANTES  
TUMEFACTIVAS

## PATOLOGÍA

### PROCESOS DESMIELINIZANTES

#### ESCLEROSIS MÚLTIPLE

- ✧ Jóvenes.
- ✧ Lesiones focales ovoideas/lineales hiperintensas en T2 y FLAIR. Realce en lesiones agudas. Hipointensidad en T1 = destrucción axonal.



#### Lesiones en interfase calloso-septal

La irregularidad endimaria en la interfase calloso septal es un signo temprano en EM.

FLAIR sagital es una secuencia muy útil.

- ✧ Las lesiones son más frecuentes en la rodilla y en el cuerpo.
- ✧ Otras localizaciones: periventricular, fibras en U subcorticales, tronco del encéfalo, médula espinal.
- ✧ Se requiere diseminación en tiempo y espacio para el diagnóstico.

#### NEUROMIELITIS ÓPTICA

- ✧ Autoinmune, adultos jóvenes.
- ✧ Neuritis óptica y mielitis
- ✧ Más frecuente en esplenio.
- ✧ Afecta todo el grosor del cuerpo calloso.
- ✧ Vs EM: Lesiones más grandes, más confluentes, más edematosas y más heterogéneas.

#### ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA

- ✧ Más frecuente en niños (<15 años).
- ✧ 2 semanas después de una infección o vacunación.
- ✧ Lesiones múltiples y bilaterales, cerebro y médula espinal, sustancia blanca y sustancia gris.
- ✧ Vs EM:
  - ✧ Lesiones más grandes y redondeadas, márgenes mal definidos.
  - ✧ Monofásica: Las lesiones realzan todas al mismo tiempo.
- ✧ La afectación del cuerpo calloso es infrecuente.
  - ✧ Origen en la sustancia blanca periventricular, no se originan en la interfase calloso-septal.

## PATOLOGÍA

### PROCESOS DESMIELINIZANTES

#### LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA

- ✧ Inmunocomprometidos. Papovavirus (virus de Creutzfeldt-Jakob).
- ✧ Destrucción de la sustancia blanca subcortical ( $\downarrow$ T1 y  $\uparrow$ T2 ).
- ✧ Lesiones multifocales y asimétricas.
- ✧ Localizaciones más frecuentes: sustancia blanca subcortical y cuerpo calloso (+ rodilla y esplenio).
- ✧ Aumento de tamaño progresivo y confluencia con el tiempo.
- ✧ No realce o mínimo realce periférico.

#### ENFERMEDAD DE MARCHIAFAVA BIGNAMI

- ✧ Abuso crónico de alcohol (Déficit de vitamina B12).
- ✧ Necrosis de las capas centrales del cuerpo calloso, capas externas superior e inferior indemnes (signo del "sandwich"). Más frecuente rodilla y esplenio.
- ✧ Se puede afectar la sustancia blanca hemisférica adyacente.
- ✧  $\downarrow$ T1 y  $\uparrow$ T2 y FLAIR, puede realzar.
- ✧ La restricción de la difusión se asocia a mal pronóstico, pero no implica irreversibilidad de las lesiones.
- ✧ Crónico: atrofia del cuerpo calloso.

## PATOLOGÍA

### LESIONES NEOPLÁSICAS

#### GLIOBLASTOMA MULTIFORME

- ✧ Componente necrótico.
- ✧ Marcado efecto de masa. Se rodea de edema vasogénico /infiltración tumoral.
- ✧ Realce periférico grueso e irregular, con centro necrótico.
- ✧ T1: Iso ó ↓, T2/FLAIR: ↑ + edema vasogénico/infiltración circundante.
- ✧ ADC: valores más bajos que los gliomas de bajo grado. Restricción de la difusión en las porciones sólidas.
- ✧ VSCr: aumentado (más que en los tumores gliales de bajo grado).

#### TUMORES GLIALES DE BAJO GRADO

- ✧ No tienen componente necrótico.
- ✧ No muestran realce o realce escaso.
- ✧ Valores de ADC > que los de los tumores gliales de alto grado.
- ✧ VSCr: < que los tumores gliales de alto grado.

#### LINFOMAS

- ✧ Localización típicamente central (Cuerpo caloso, sustancia blanca periventricular y sustancia gris profunda).
- ✧ Hiperdensidad en TC basal (por hipercelularidad).
- ✧ Intensidad de señal en T2 relativamente baja (por hipercelularidad).
- ✧ Restricción de la difusión (por hipercelularidad).
- ✧ RM-perfusión: VSCr > que las lesiones desmielinizantes tumefactivas, VSCr < que glioblastoma multiforme.
- ✧ Realce homogéneo sin necrosis central.
- ✧ Extensión subependimaria.
- ✧ Poco efecto de masa para el tamaño.
- ✧ Responden al tratamiento con corticoides y son muy radiosensibles.
- ✧ Inmunocomprometidos: Lesiones hipodensas en TC, realce en anillo.

#### METÁSTASIS

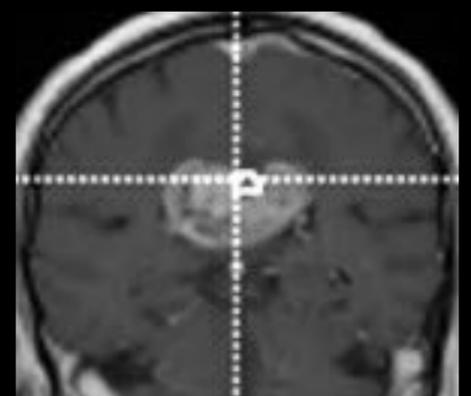
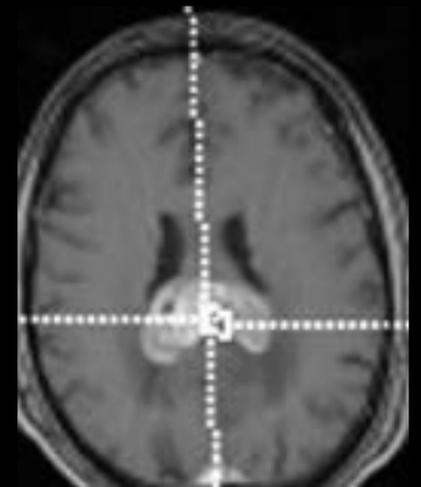
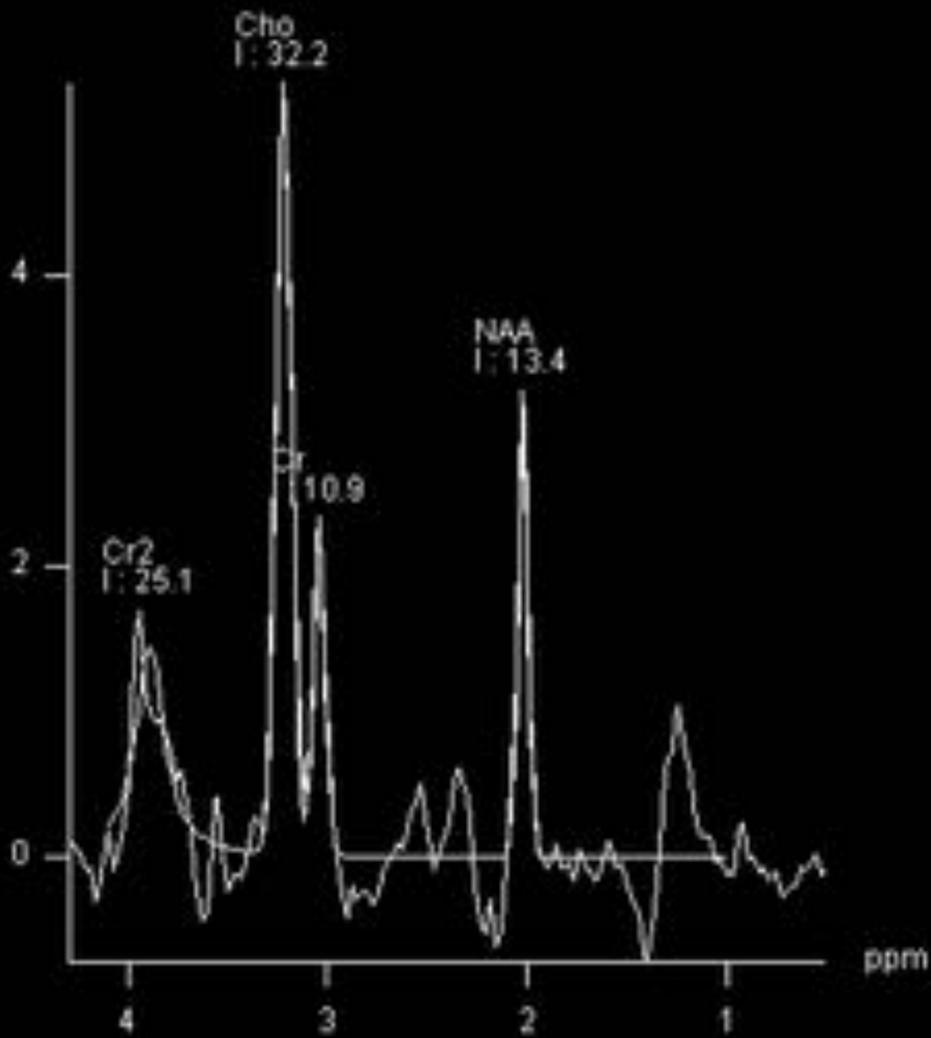
- ✧ Son raras



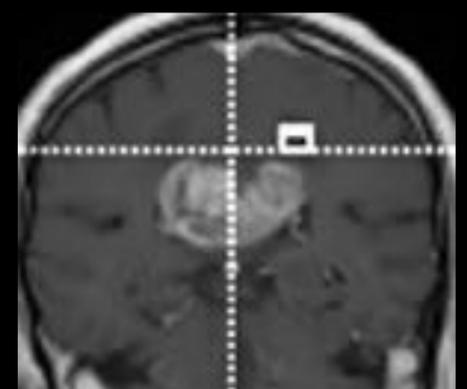
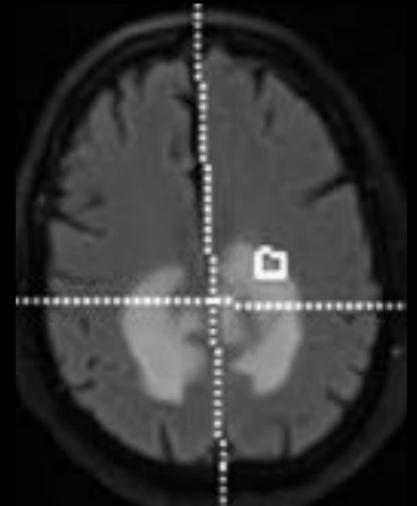
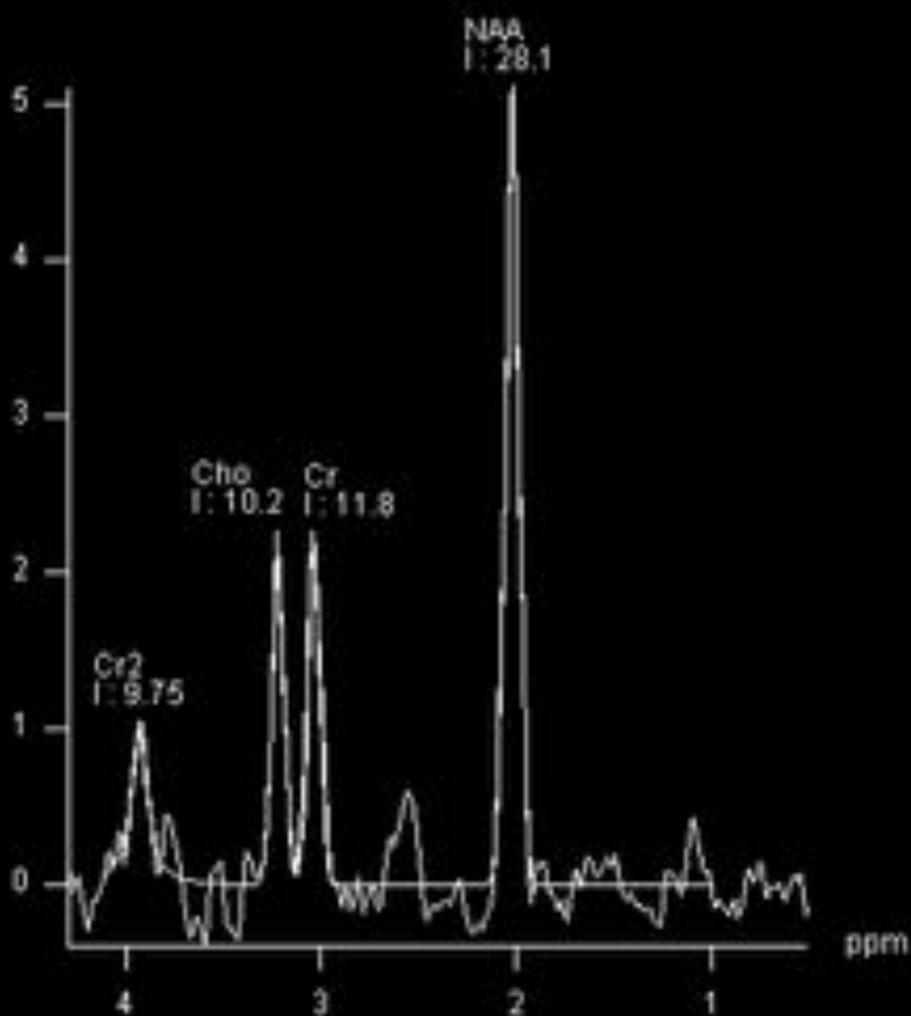
#### Patrón en alas de mariposa:

Afectación bihemisférica a través del cuerpo caloso.  
Es típica del glioblastoma y del linfoma.

## GLIOBLASTOMA MULTIFORME caso 1 (continuación)



↑Cho y ↓NAA

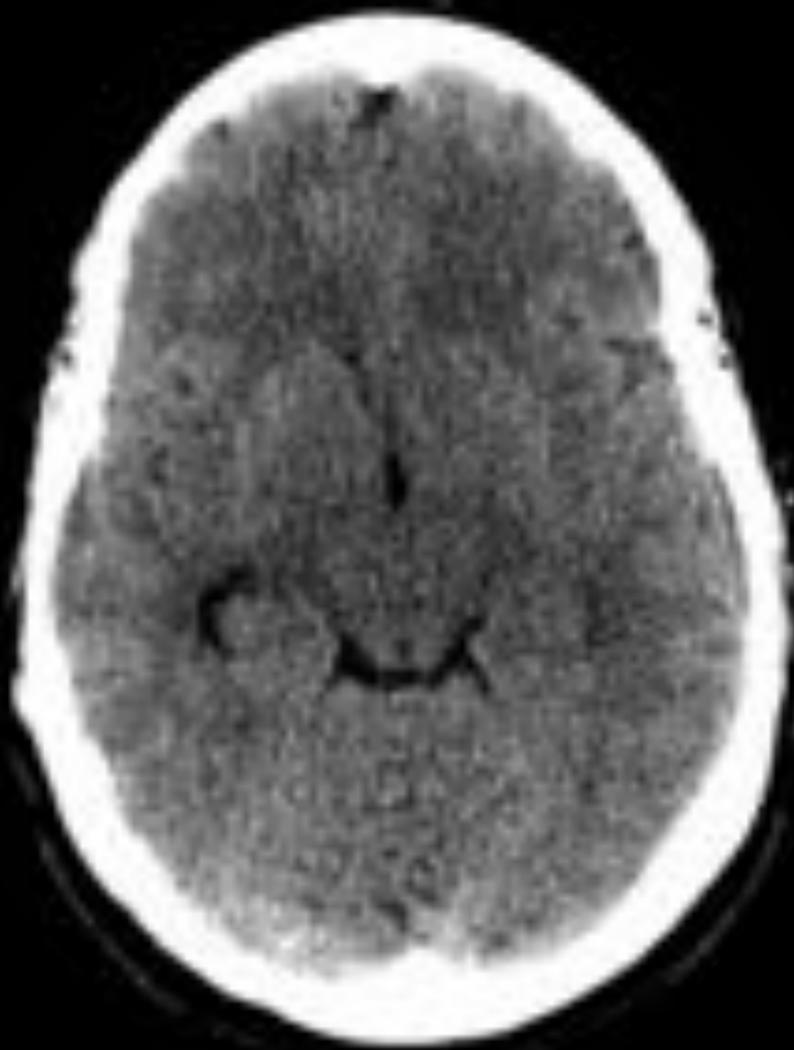


La sustancia blanca perilesional se encuentra infiltrada

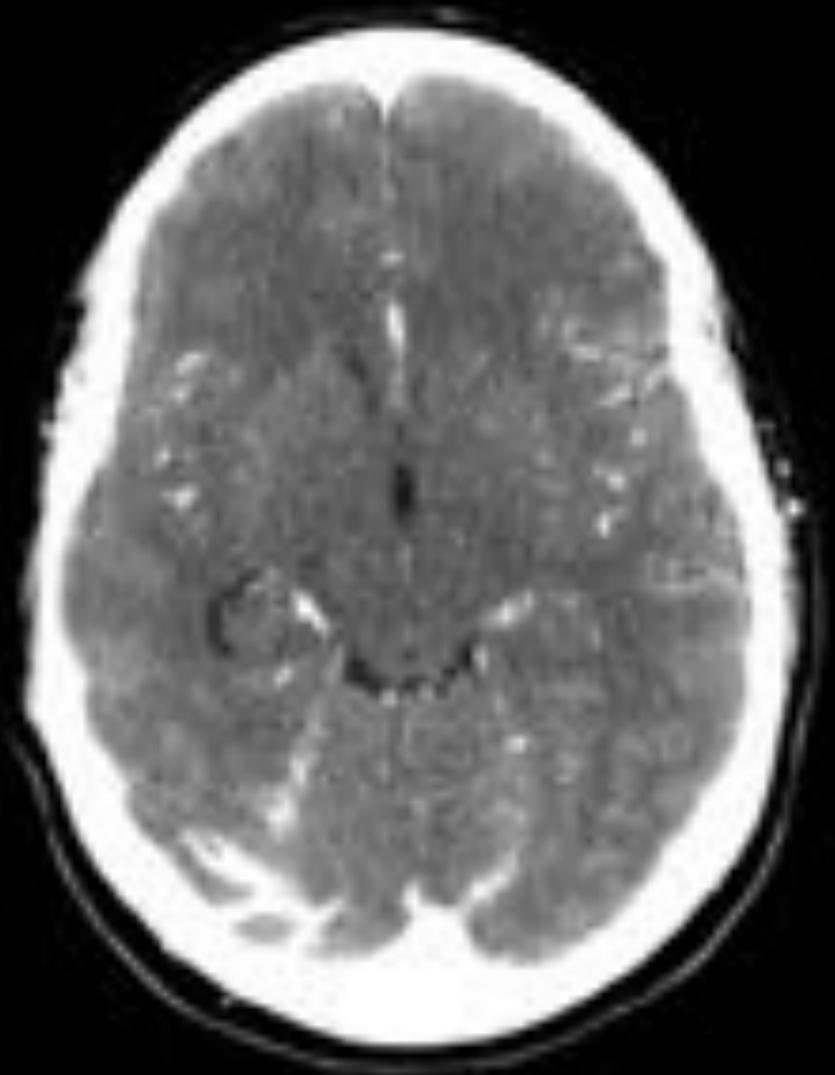
## GLIOBLASTOMA MULTIFORME caso 2

Paciente de 29 años con antecedentes de cáncer de mama en remisión, refiere 5 días de cefalea y vómitos que no ceden con analgesia.

TC sin civ axial



TC con civ axial

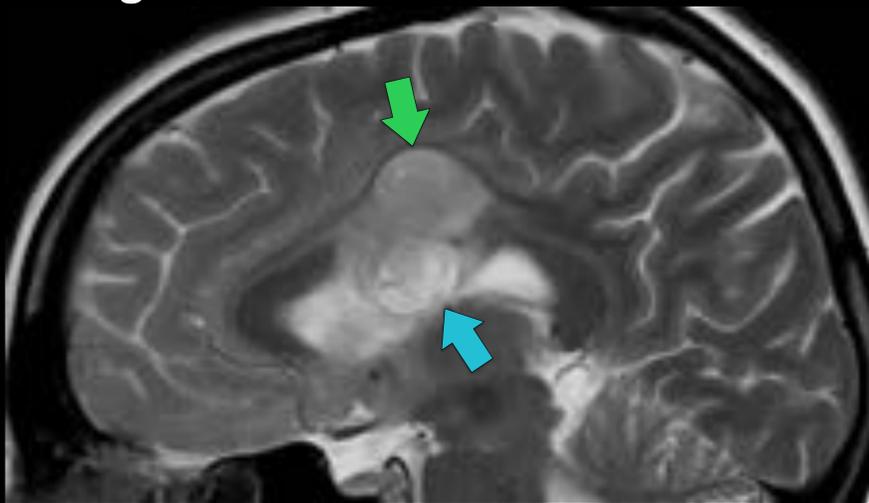


**Lesión heterogénea con componente sólido y quístico/necrótico, que afecta a:**

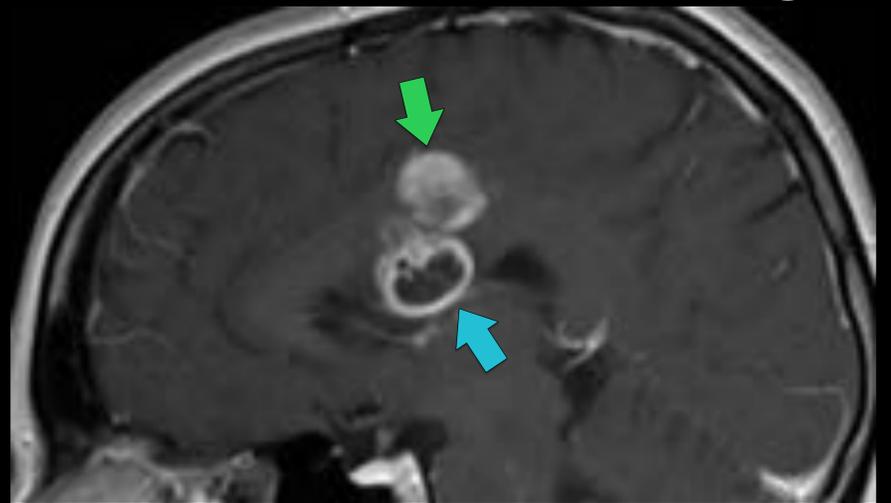
- El cuerpo calloso cruzando la línea media (alas de mariposa).
- La circunvolución cingular izquierda.
- La circunvolución frontal superior izquierda.
- Centro semioval izquierdo.

## GLIOBLASTOMA MULTIFORME caso 2 (continuación)

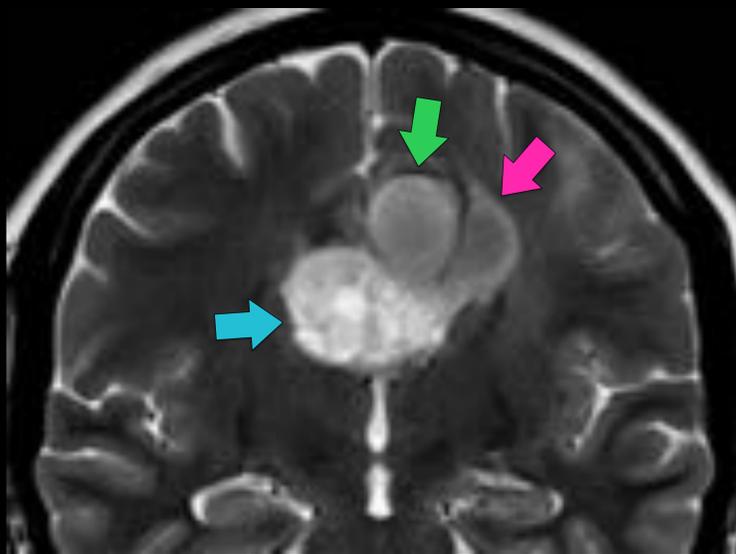
T2 sagital



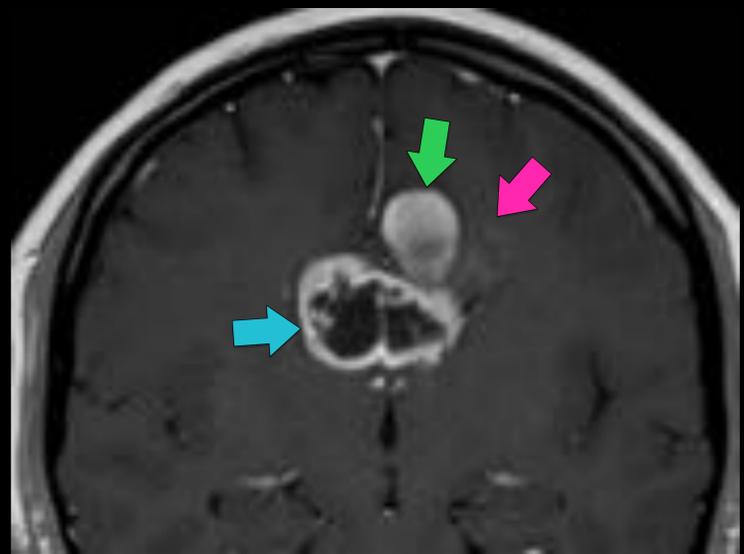
T1+C sagital



T2 coronal



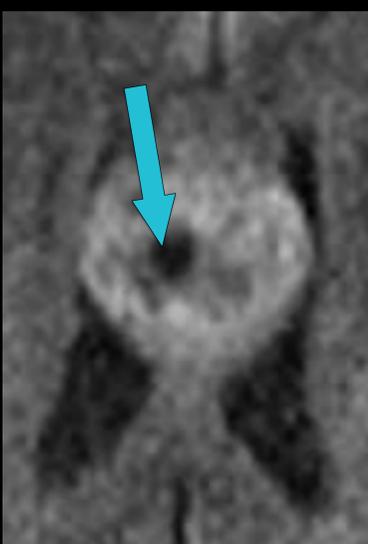
T1+C coronal



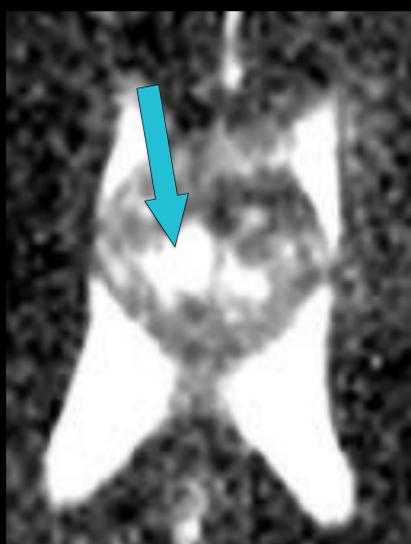
Lesión que cruza la línea media a través de tronco del cuerpo calloso y que afecta también la circunvolución del cíngulo y el centro semioval izquierdos.

- **Componente quístico/necrótico, con realce periférico.**
- **Componente sólido con intenso realce con civ.**
- **Componente sólido con ligero realce tras administración de civ.**

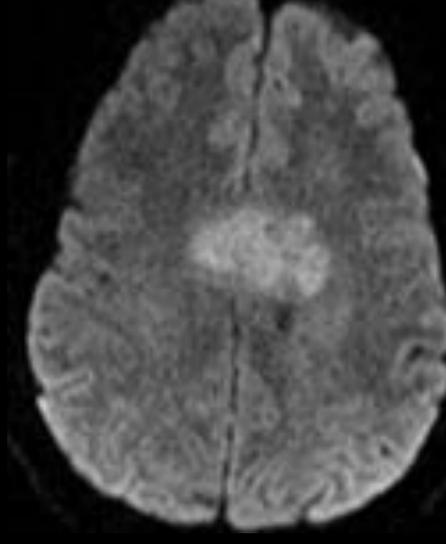
Difusión



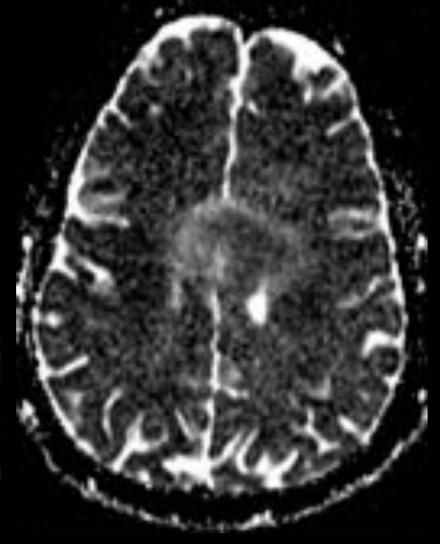
ADC



Difusión



ADC



Las regiones sólidas muestran restricción de la difusión  
**Componente quístico/necrótico**

QX:

Evacuación de hematoma. Apertura del sistema ventricular. Se identifica sangrado de MAV dependiente de complejo pericallosa/caloso-marginal. Se realiza coagulación y extirpación de la misma. Se envía a AP.

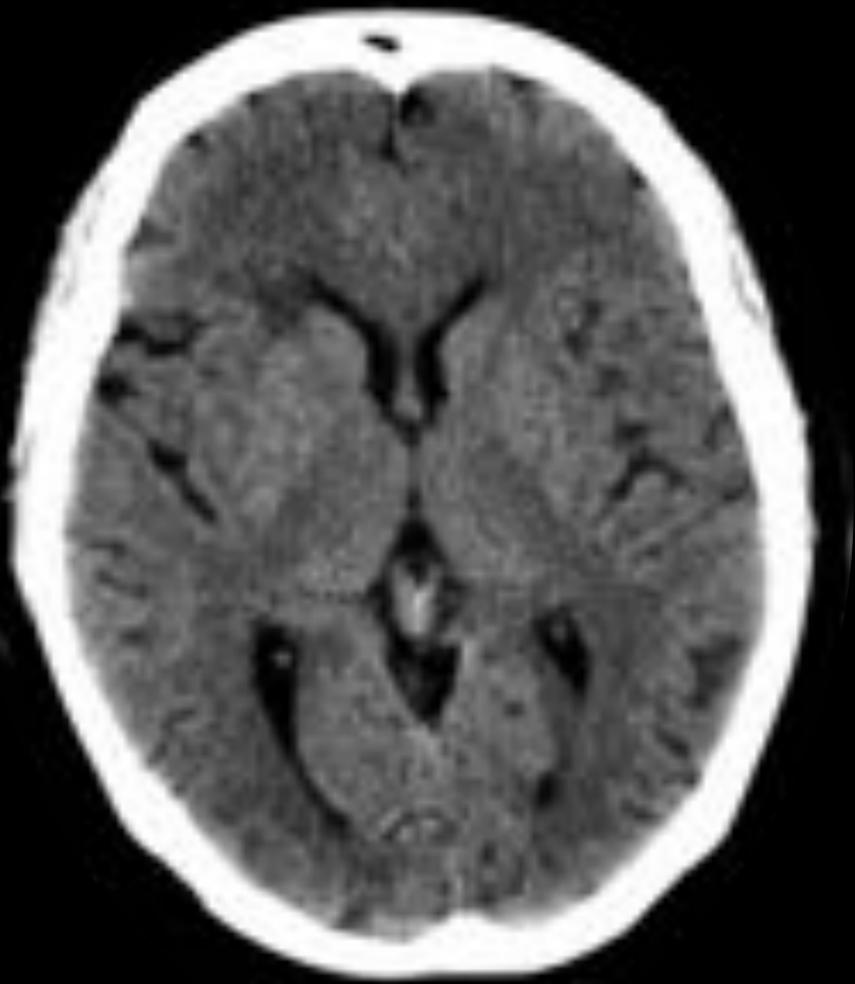
AP:

GLIOBLASTOMA IDH1 negativo.

## LINFOMA

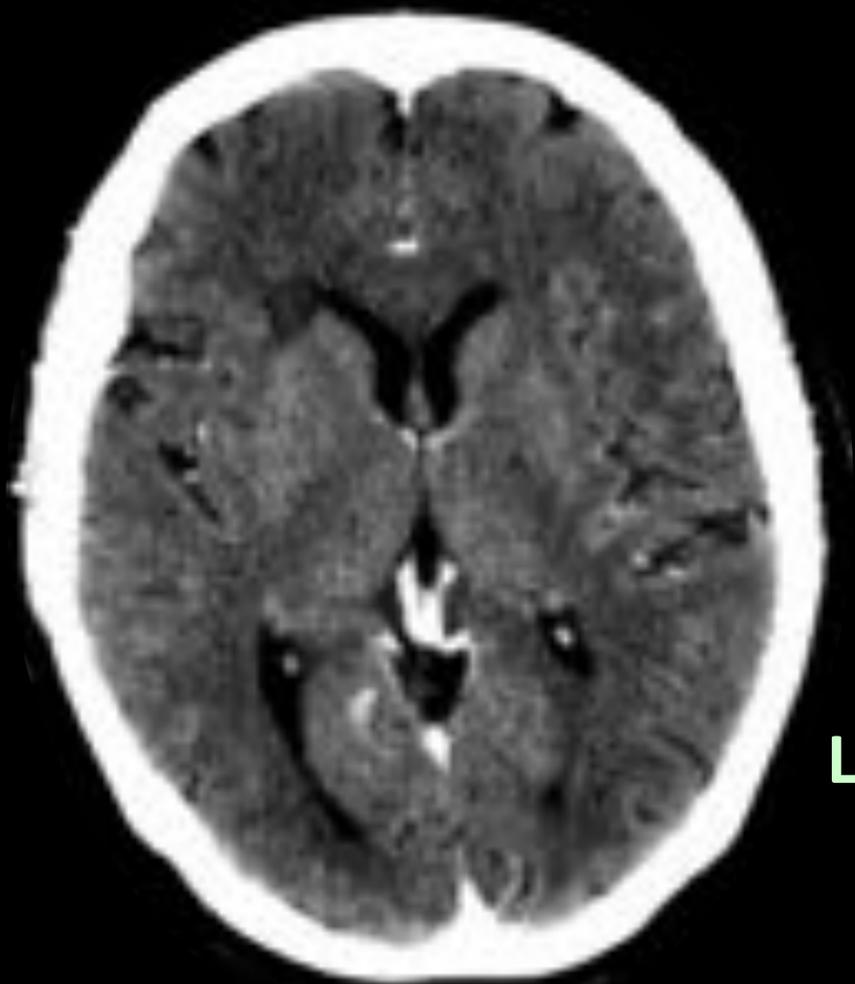
Paciente de 66 años. Antecedentes de DM tipo 2. Hipoestesia y torpeza en hemisferio derecho desde hace 72 horas.

TC con civ axial



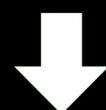
Hipodensidad de la sustancia blanca frontoparietal izquierda, con afectación de la región cortical parasagital. Se extiende hacia la circunvolución del cíngulo y el istmo del cuerpo calloso.

TC con civ axial



En su interior se objetivan dos focos hiperdensos, que realzan homogéneamente tras la administración de civ (en circunvolución del cíngulo y centro semioval izquierdos).

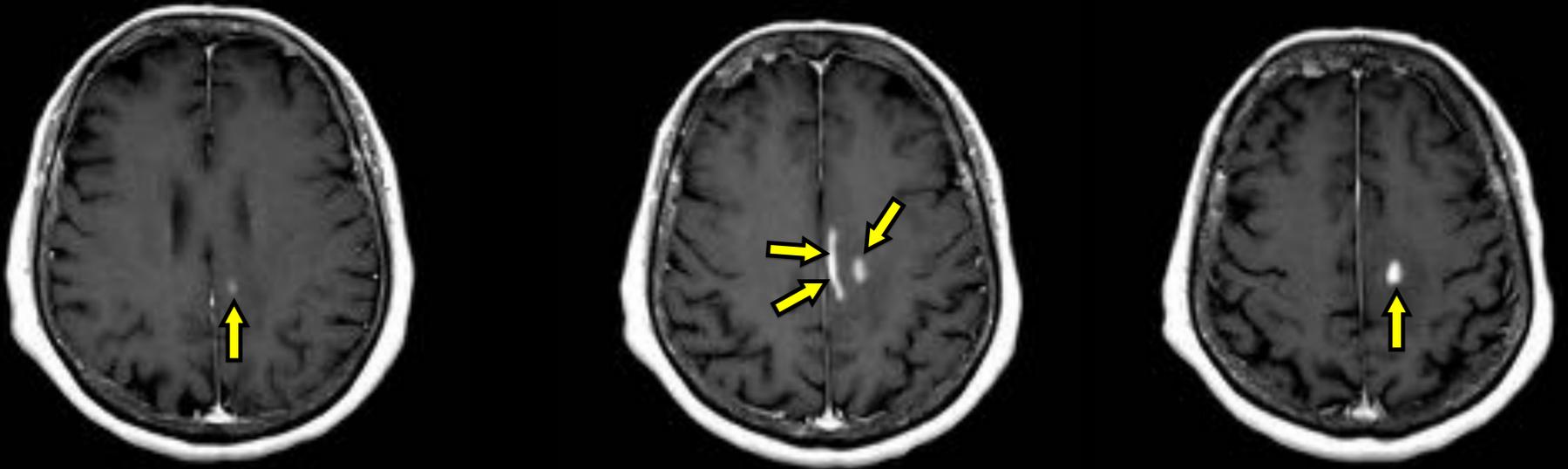
Lesiones hiperdensas en TC basal



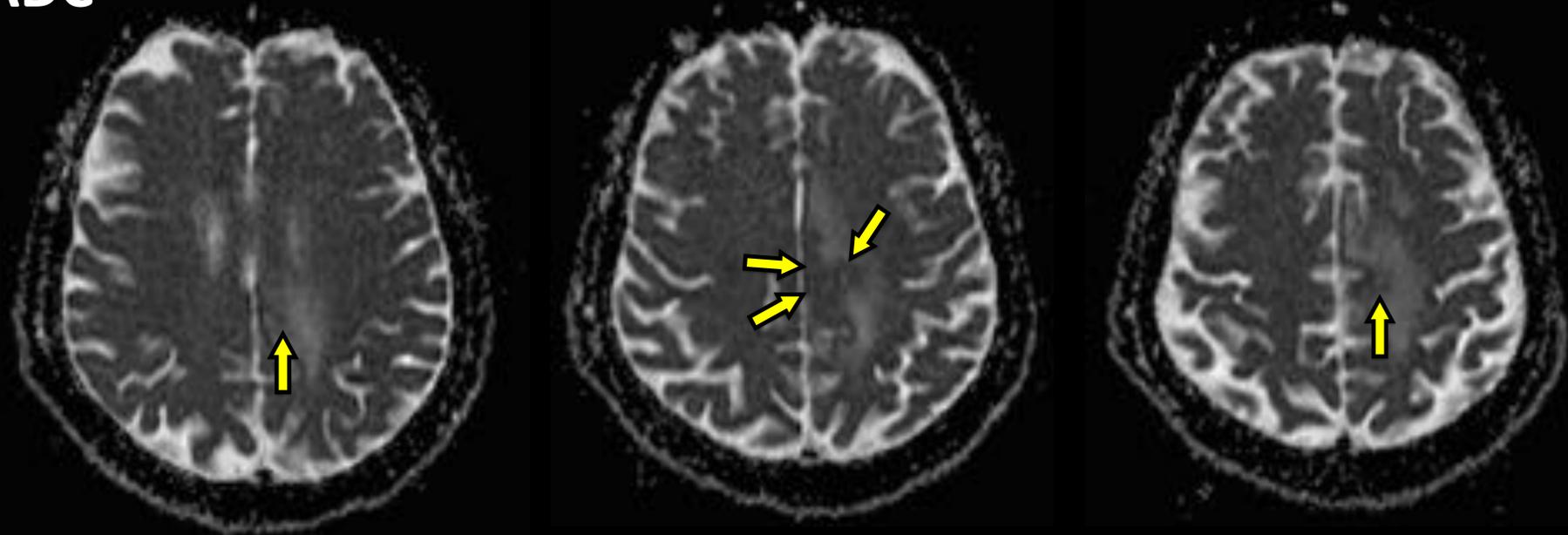
Pensar en linfoma

## LINFOMA

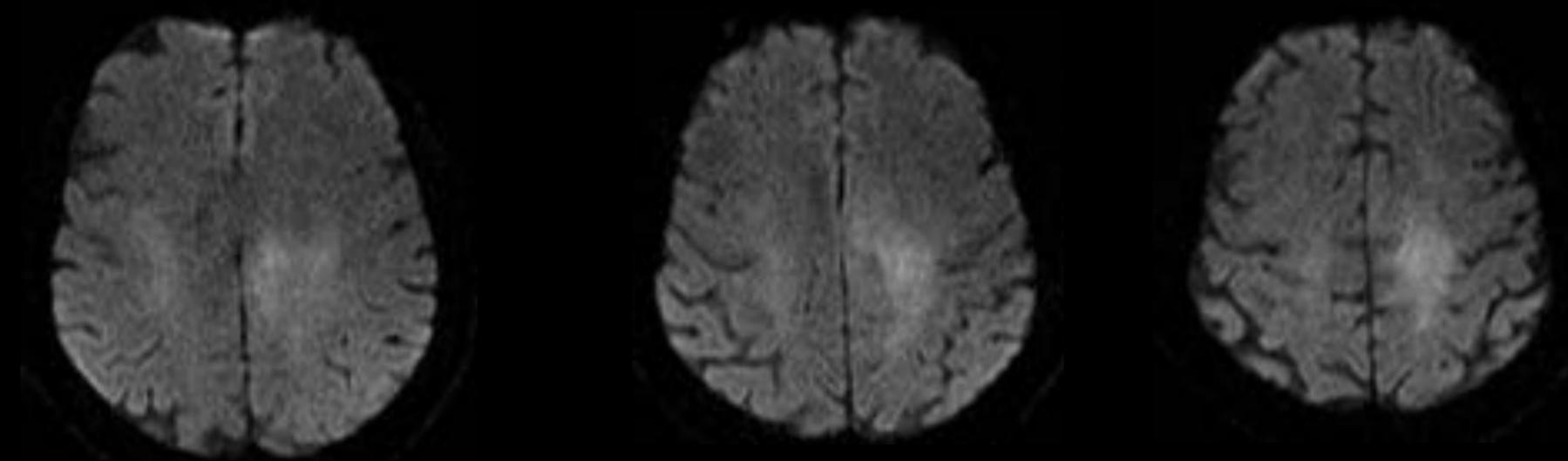
### T1+C axial



### ADC



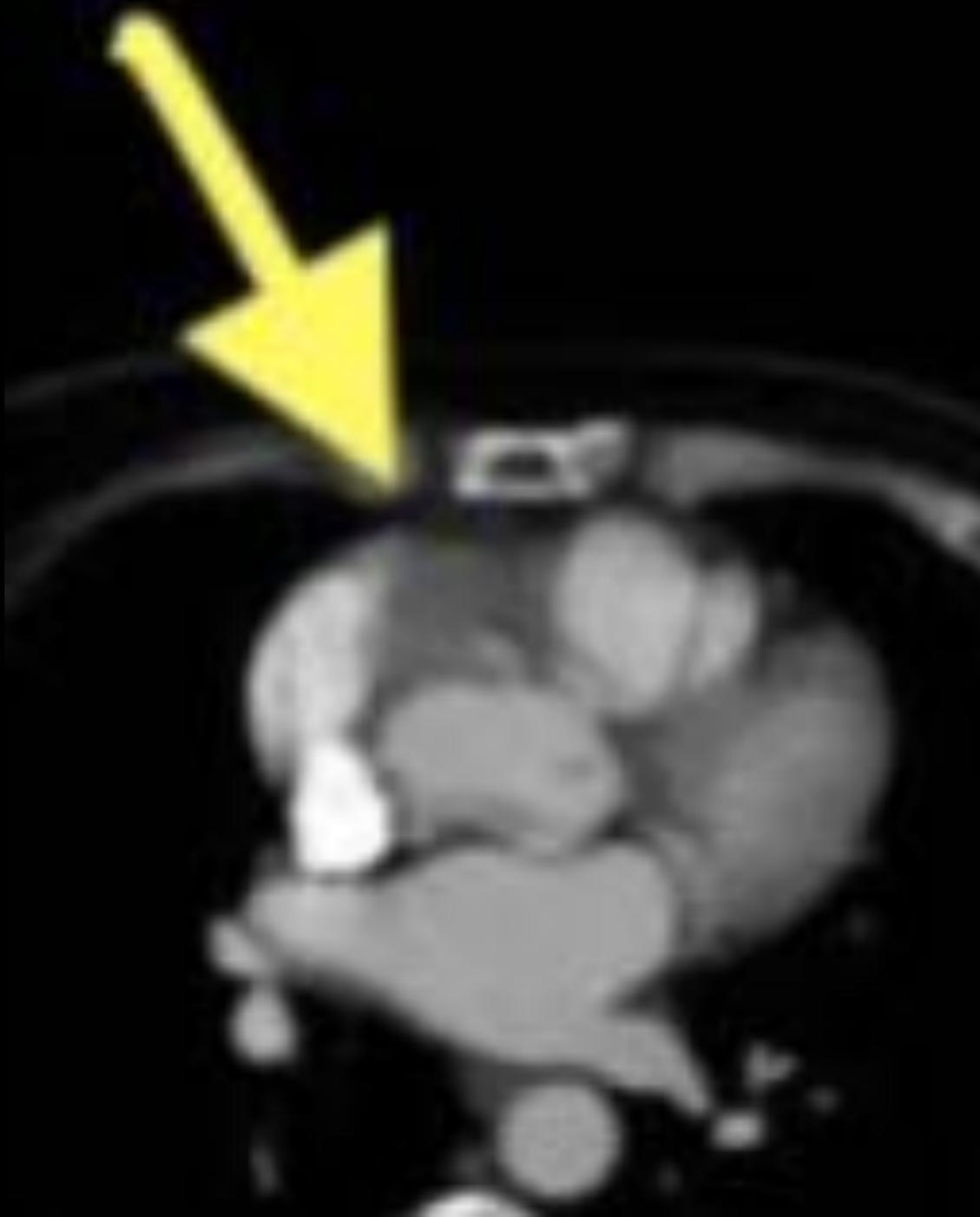
### Difusión



Los focos de realce homogéneo muestran valores bajos de ADC.

## LINFOMA

Se realiza TC toraco-abdominal con contraste iv.



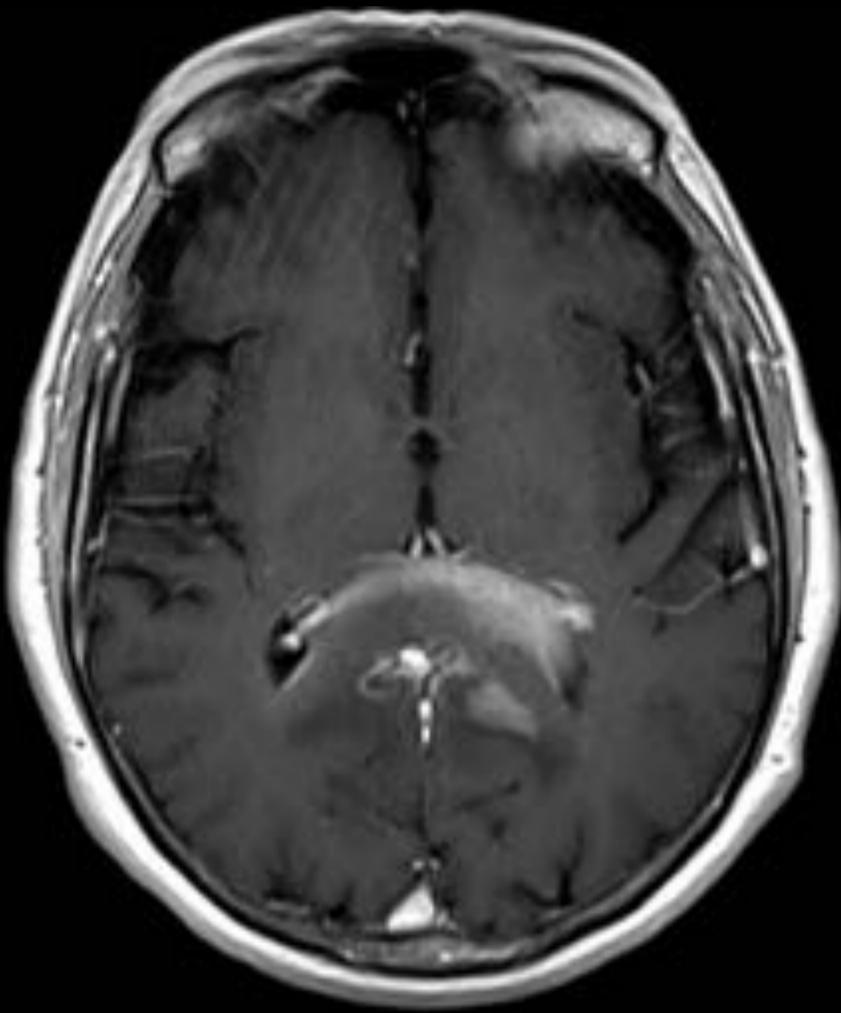
Masa cardíaca en surco auriculo-ventricular derecho que engloba la arteria coronaria derecha sin infiltrarla, sugestiva de linfoma como primera posibilidad.

**BIOPSIA CARDÍACA:** Linfoma B de alto grado.

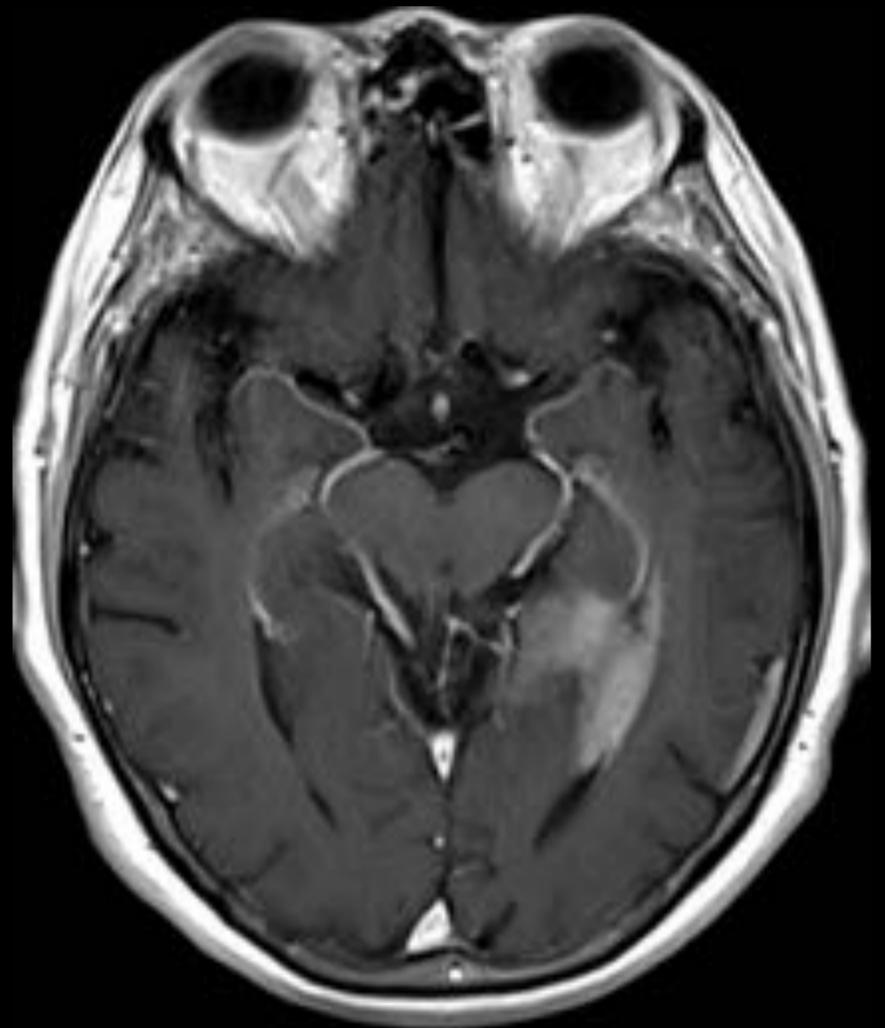
**INFORME OPERATORIO:** Masa de aprox. 4 cm y consistencia dura procedente de pared cardíaca en surco auriculo-ventricular derecho.

**LINFOMA caso 2**

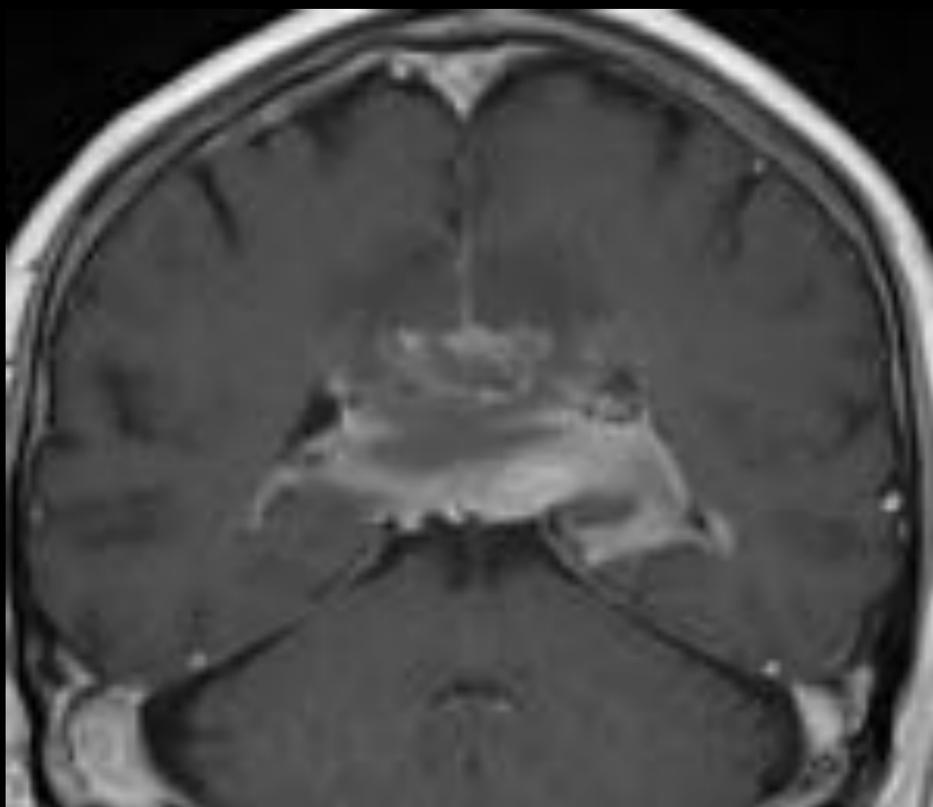
**T1+C axial**



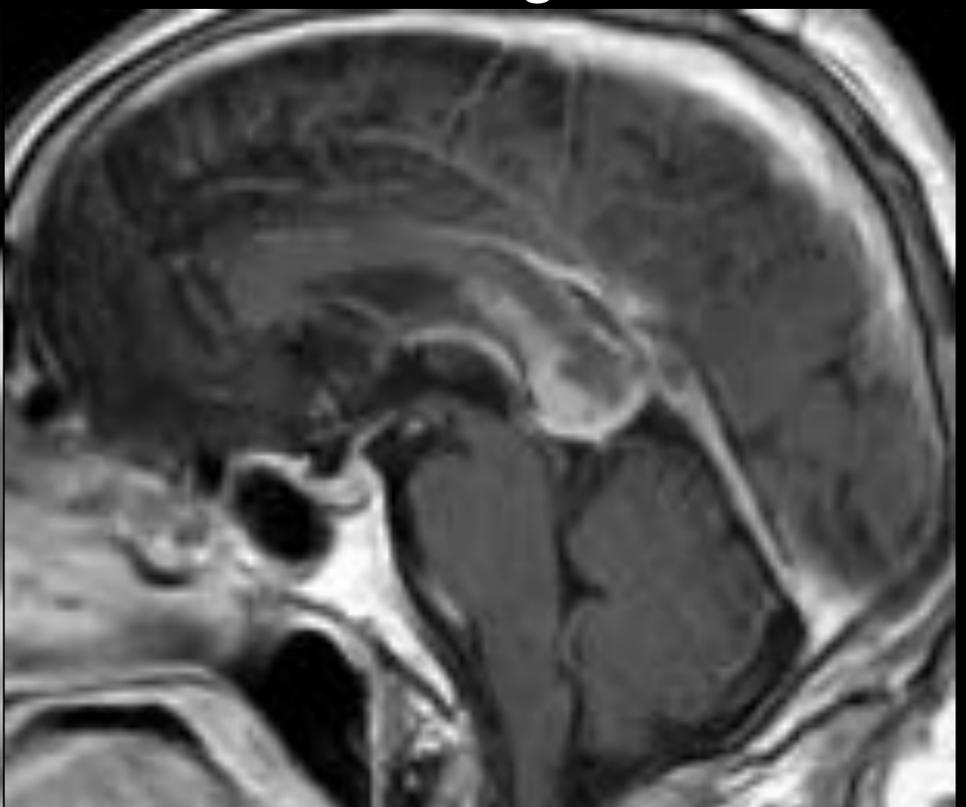
**T1+C axial**



**T1+C coronal**



**T1+C sagital**

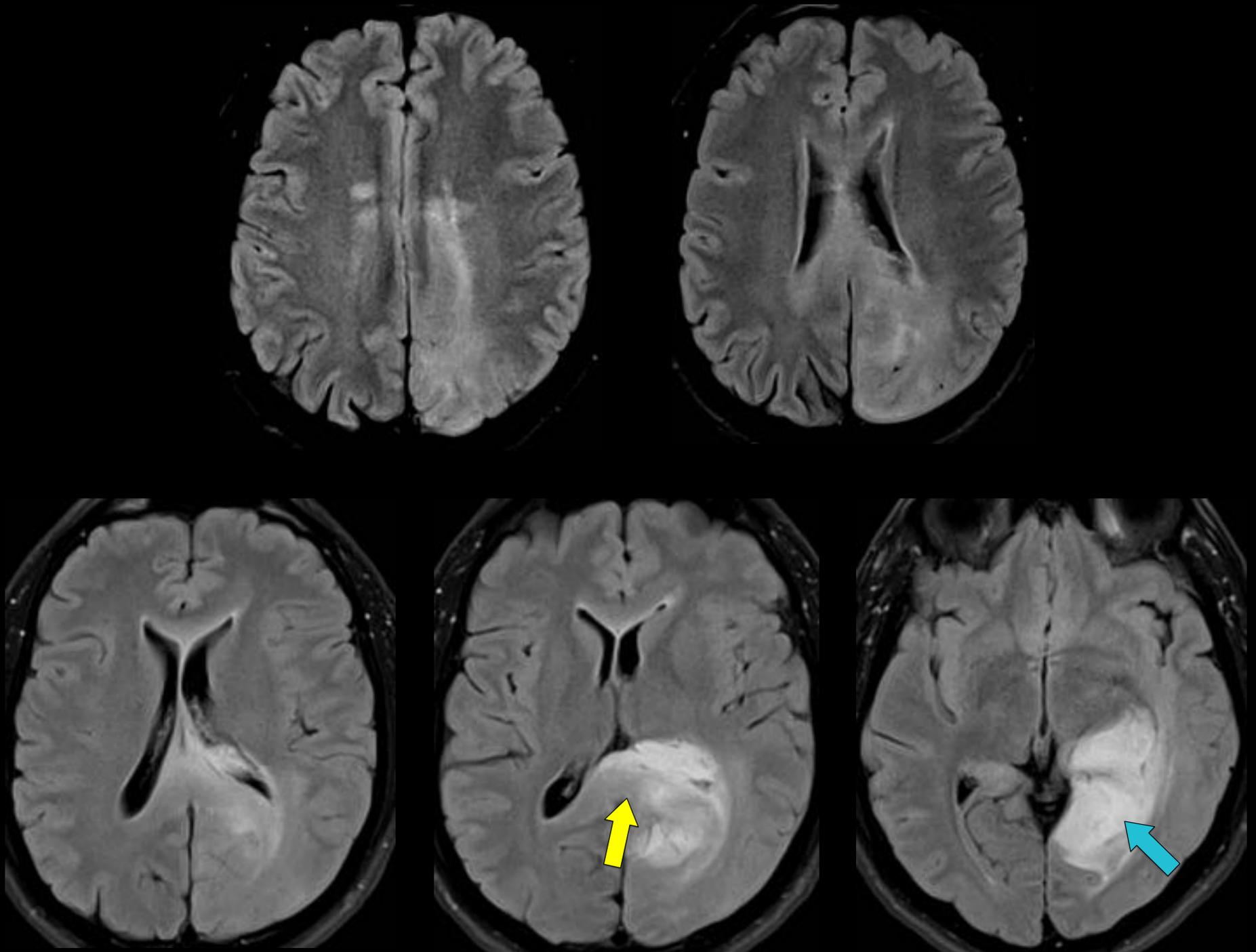


**Patrón en alas de mariposa**

**Realce homogéneo de algunas zonas de la lesión**

## TUMOR GLIAL DE BAJO GRADO (continuación)

### FLAIR axial



Lesión hiperintensa en secuencias de TR largo, que engruesa el parénquima. Afecta el esplenio del cuerpo calloso, el hipocampo y la circunvolución parahipocampal izquierdos, la sustancia blanca periventricular del atrio izquierdo y región córtico-subcortical parieto-occipital izquierdas. Condiciona obliteración parcial del atrio izquierdo.

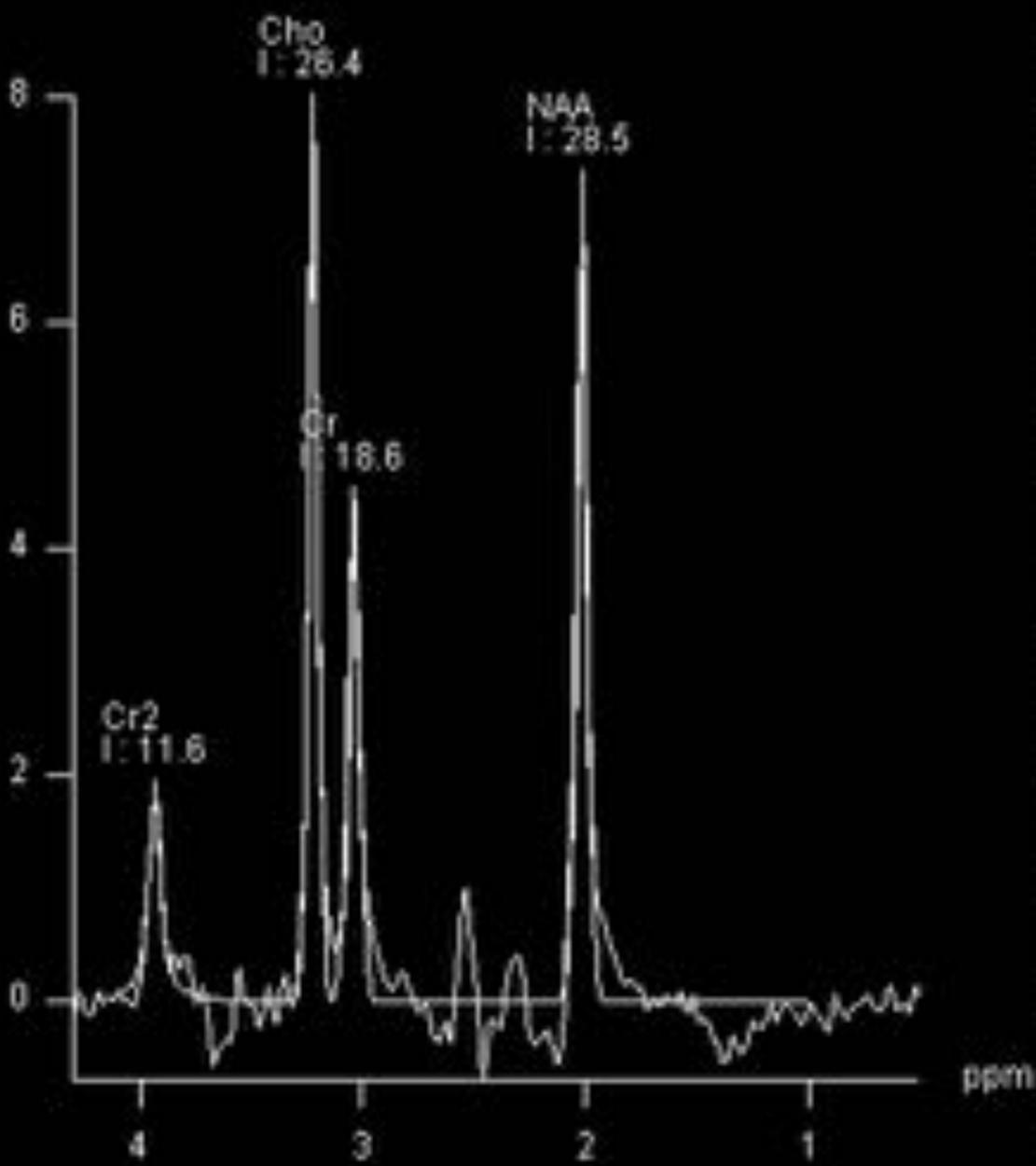
La lesión no muestra realce tras la administración de civ.

No restricción de la difusión (no mostrado).

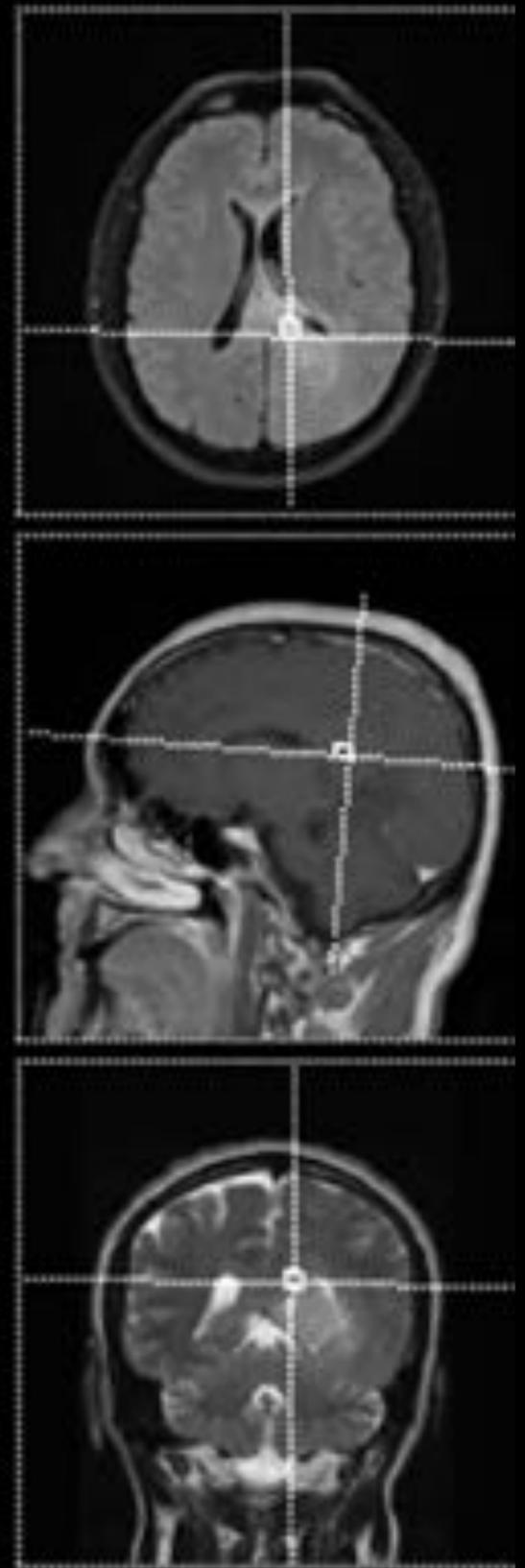
**Esplenio**

**Circunvolución parahipocampal**

## TUMOR GLIAL DE BAJO GRADO (continuación)



↑Cho y ↓NAA



## PATOLOGÍA

### OTRAS

#### ESPACIOS PERIVASCULARES AMPLIADOS

#### LESIONES CITOTÓXICAS DEL CUERPO CALLOSO

- ✧ Lesiones secundarias del cuerpo calloso.
- ✧ Antes llamado “Encefalopatía leve con lesiones esplénicas reversibles”
- ✧ La encefalopatía no es siempre leve, las lesiones no son siempre completamente reversibles, las lesiones no afectan siempre exclusivamente al esplenio.
- ✧ ↓ADC causado por edema citotóxico.
- ✧ ↑FLAIR, ↓T1, no realce.
- ✧ 3 patrones de afectación del cuerpo calloso (suele ser una afectación simétrica):
  - ✧ Lesión redonda/oval en el centro del esplenio.
  - ✧ Lesión centrada en el esplenio que se extiende lateralmente a la sustancia blanca adyacente.
  - ✧ Lesión centrada posteriormente que se extiende a la porción anterior del cuerpo calloso.
- ✧ Farmacos (antiepilépticos), malignidad, infección, HSA, trastornos metabólicos (hipoglucemia, fallo renal agudo, hipernatremia, encefalopatía hepática, encefalopatía de Wernicke ...), traumatismo ...

#### DEGENERACIÓN WALLERIANA

Atrofia del cuerpo calloso secundaria a lesión de un axón proximal o del cuerpo celular.

#### GLIOSIS DEL ESPLENIO DEL CUERPO CALLOSO

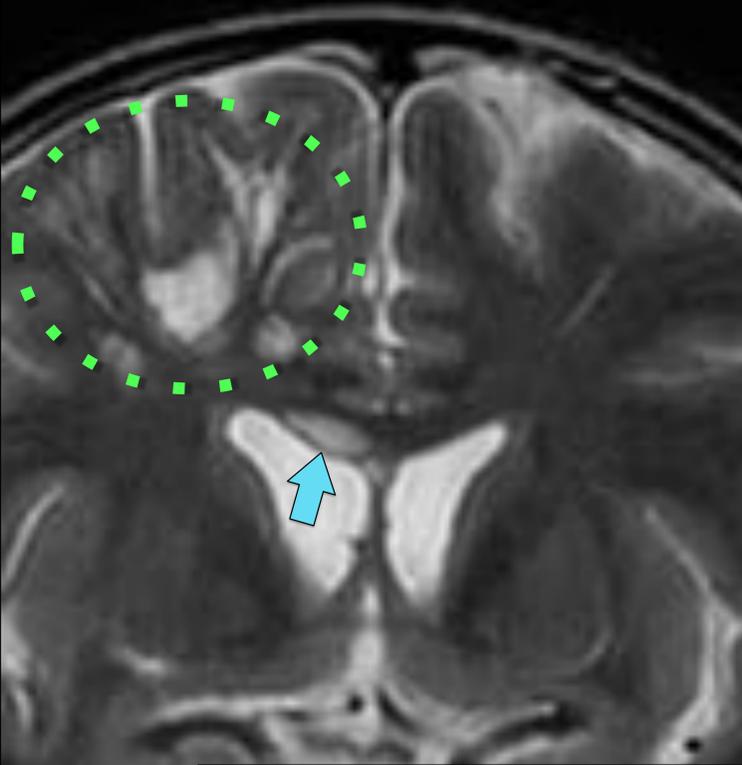
Hiperintensidad lineal en las fibras anteriores del esplenio.  
En edad avanzada con microangiopatía, encefalopatía arteriosclerótica subcortical (Binswanger) y tras radioterapia.

#### LEUCODISTROFIAS

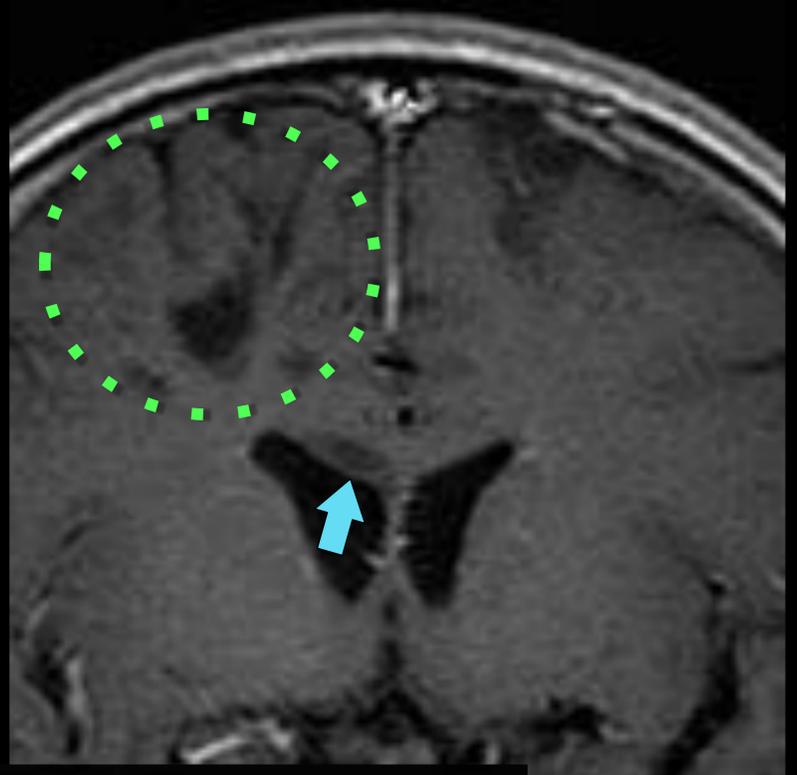
Cada leucodistrofia tiene una distribución típica.  
En la mayoría de la adrenoleucodistrofias, se afecta el cuerpo calloso.

## ESPACIOS PERIVASCULARES AMPLIADOS (CASO 2)

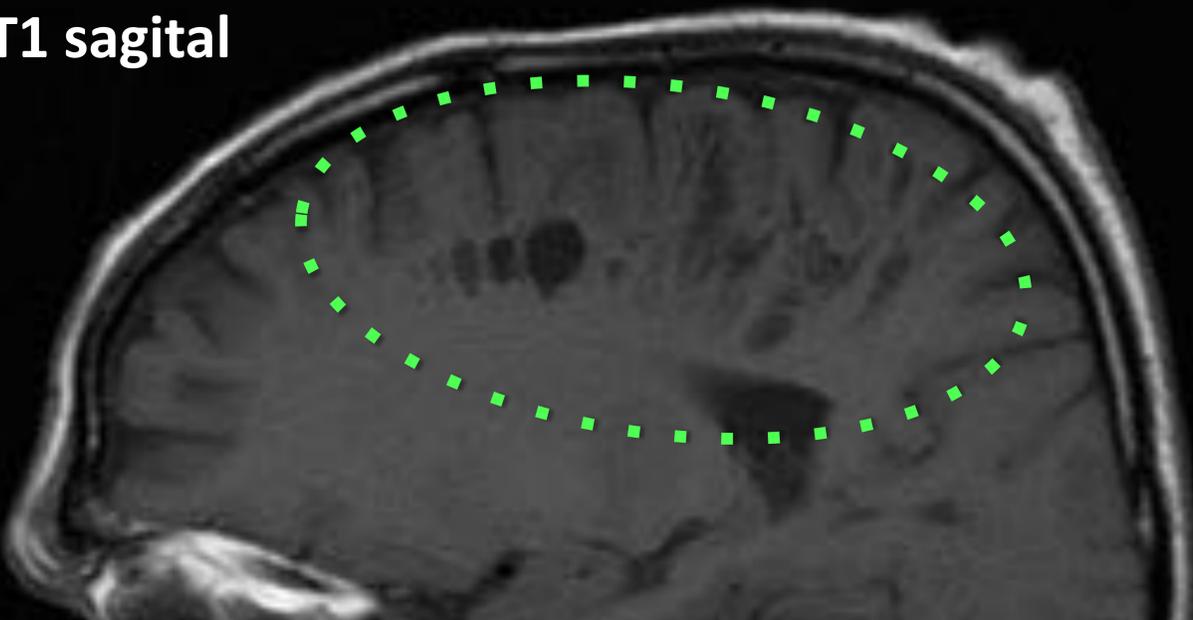
T2 coronal



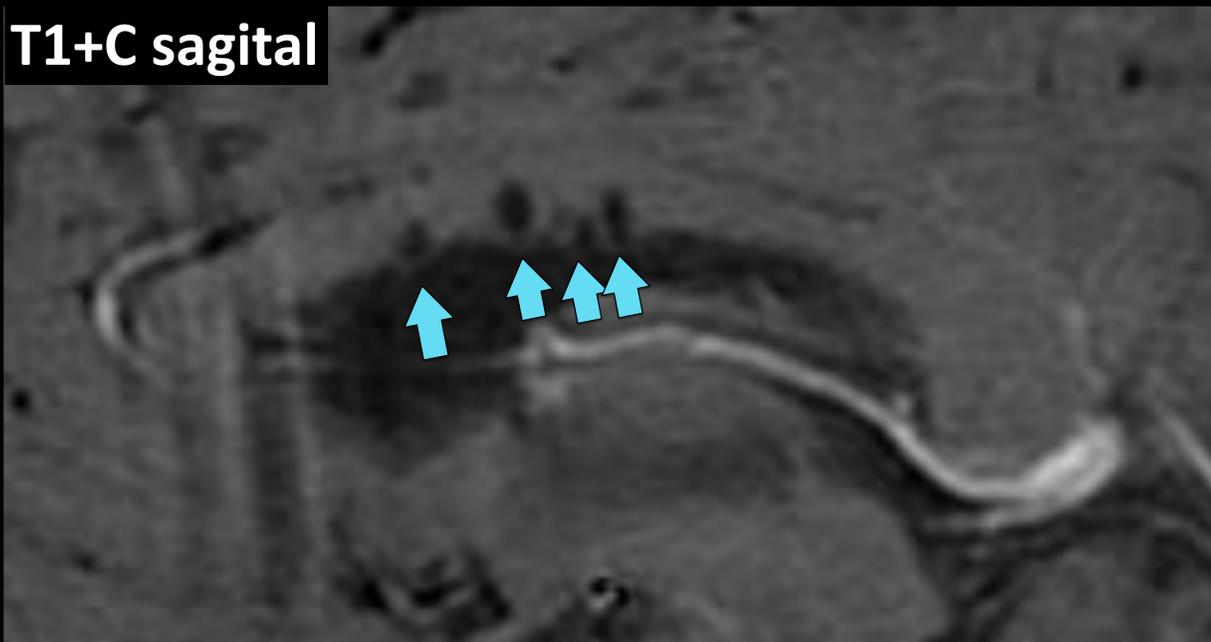
T1+C coronal



T1 sagital



T1+C sagital



Centro semioval derecho

Cuerpo calloso

Intensidad de señal = LCR  
No realce tras administración de civ

## PUNTOS CLAVE

Lesiones focales en interfase calloso-septal



Esclerosis múltiple

Lesiones focales en el centro del cuerpo calloso



Tríada:

- Encefalopatía
- + • Hipoacusia neurosensorial bilateral
- Oclusión arterial retinal

Sd. de Susac

Signo del sandwich



+ Alcoholismo crónico (Déficit vitamina B12)

Enfermedad de Marchiafava-Bignami  
Necrosis de las capas centrales del cuerpo calloso

Alas de mariposa



Afectación bihemisférica a través del cuerpo calloso

Linfoma en inmunocompetentes

Hiper celularidad:

- Hiper densas
- Hipointensidad en T2
- ↓ ADC

Realce homogéneo

\*Linfoma en inmunocomprometidos realce periférico

Glioblastoma multiforme

Centro necrótico

Anillo incompleto

Poco edema/efecto de masa para el tamaño de la lesión

↑ADC central, ↓ADC periférico

VCSr ↓

Edad media 37 años.

Lesión tumefactiva desmielinizante

Densidad e intensidad de señal = grasa

Lipoma

Densidad e intensidad de señal = LCR

Espacios perivasculares ampliados

Trauma + Bajo nivel de conciencia desproporcionado para los hallazgos en TC

Lesión axonal difusa

# Conclusiones

**El avance de la tecnología ha permitido que en la actualidad se pueda realizar una evaluación más detallada del cuerpo calloso, sobre todo gracias al desarrollo de la RM y sus modalidades avanzadas, como la tractografía. Es importante que el radiólogo conozca los métodos diagnósticos disponibles y las peculiaridades de la patología que afecta al cuerpo calloso para realizar un preciso diagnóstico diferencial.**

## BIBLIOGRAFÍA

- Anne G. Osborn. Diagnostic Imaging: Brain. 3<sup>o</sup> Edition. Elsevier. 2016.
- Sarbu N, Shih RY, Jones RV, et al. White Matter Diseases with Radiologic-Pathologic Correlation. Radiographics. 2016Sep-Oct;36(5):1426-47.
- Ho ML, Moonis G, Ginat DT, et al. Lesions of the corpus callosum. AJR Am J Roentgenol. 2013 Jan;200(1):W1-16.
- Uchino A, Takase Y, Nomiya K, et al. Acquired lesions of the corpus callosum: MR imaging. Eur Radiol. 2006 Apr;16(4):905-14.
- Bourekas EC, Varakis K, Bruns D, et al. Lesions of the corpus callosum: MR imaging and differential considerations in adults and children. AJR Am J Roentgenol. 2002 Jul;179(1):251-7.
- Georgy BA, Hesselink JR, Jernigan TL. MR imaging of the corpus callosum. AJR Am J Roentgenol. 1993 May;160(5):949-55.
- Park SE, Choi DS, Shin HS, et al. Splenial Lesions of the Corpus Callosum: Disease Spectrum and MRI Findings. Korean J Radiol. 2017 Jul-Aug;18(4):710-721.
- Given CA 2nd, Stevens BS, Lee C. The MRI appearance of tumefactive demyelinating lesions. AJR Am J Roentgenol. 2004 Jan;182(1):195-9.
- Bodanapally UK, Sours C, Zhuo J, et al. Imaging of Traumatic Brain Injury. Radiol Clin North Am. 2015 Jul;53(4):695-715.
- Pekala JS, Mamourian AC, Wishart HA, et al. Focal lesion in the splenium of the corpus callosum on FLAIR MR images: a common finding with aging and after brain radiation therapy. AJNR Am J Neuroradiol. 2003 May;24(5):855-61.
- Starkey J, Kobayashi N, Numaguchi Y, Moritani T. Cytotoxic Lesions of the Corpus Callosum That Show Restricted Diffusion: Mechanisms, Causes, and Manifestations. Radiographics. 2017 Mar-Apr;37(2):562-576.