

# **EL HIPOCAMPPO: REVISIÓN DE SU ANATOMÍA Y PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES**

Francisco Pozo Piñón, Ana Belén Barba Arce,  
Eduardo Herrera Romero, Yasmina Lamprecht,  
Enrique Montes Figueroa, Enrique Marco de Lucas

# Objetivos

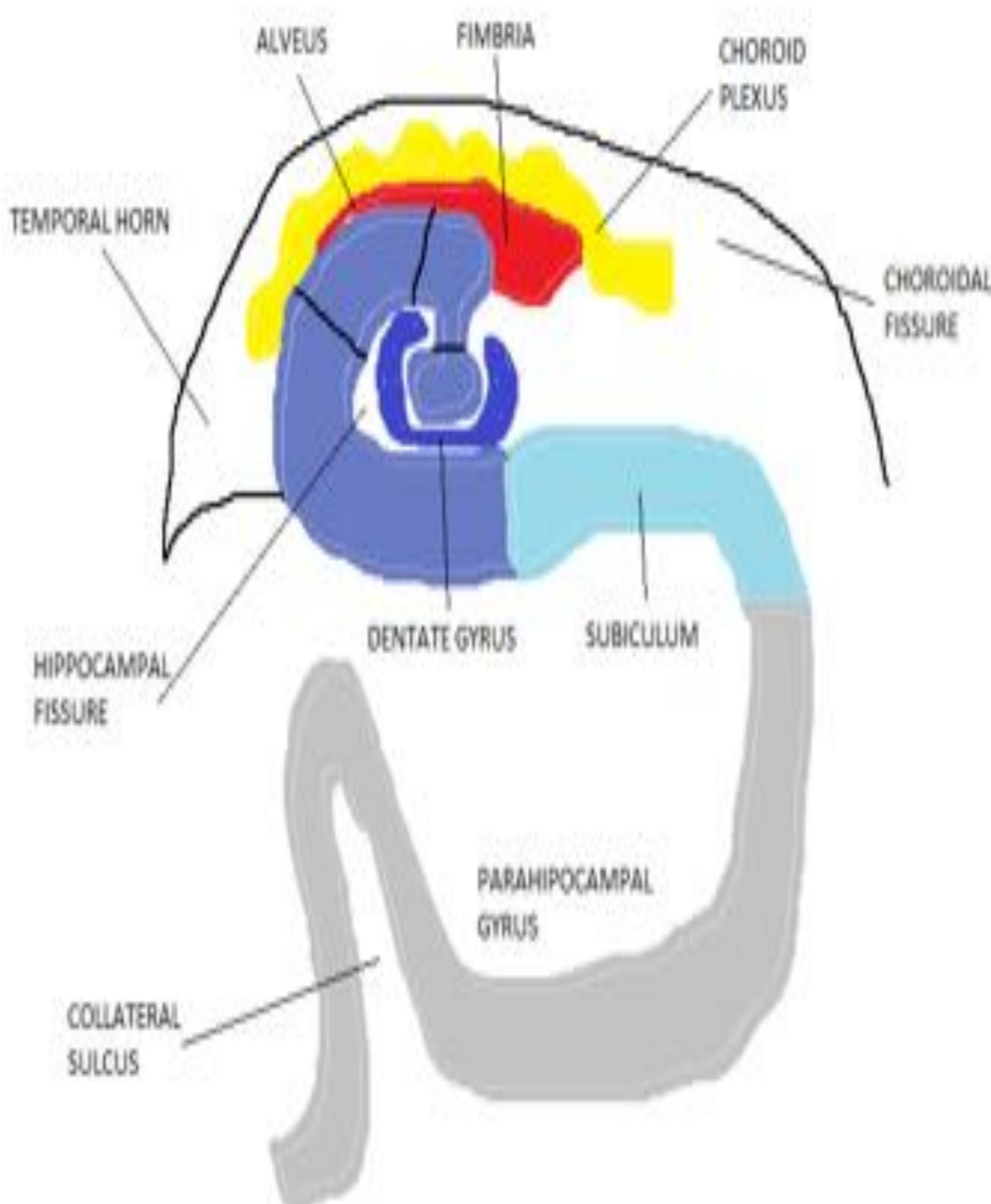
- Revisión de los estudios etiquetados con patología en el hipocampo del archivo clínico de nuestro servicio, tanto en TC como en RM.**
- Revisión de la anatomía del hipocampo con RM de alta resolución y la anatomía vascular con Angio-TC.**
- Revisión de la patología más usual que afecta al hipocampo: enfermedad de Alzheimer, demencia frontotemporal, patología vascular, tumoral, infecciosa y patología asociada a la epilepsia.**

# Material y métodos

- Los angio-TC se realizaron con un equipo de TC de 64 detectores y tras la administración de CIV (Omnipaque), obteniendo las imágenes según protocolo SmartPrep.
- Los estudios RM fueron realizados en dos equipos, uno de 1,5T y otro de 3T.

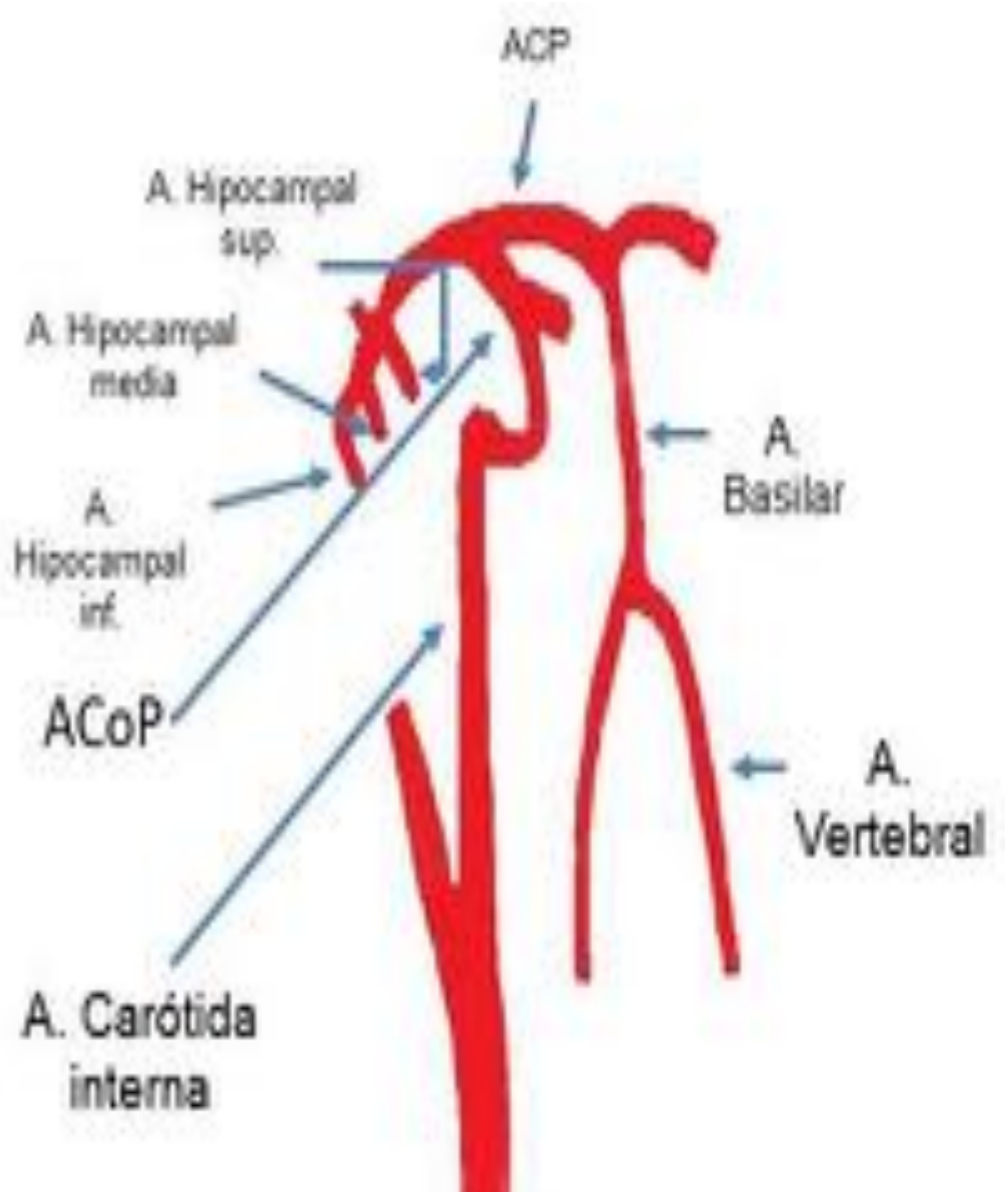
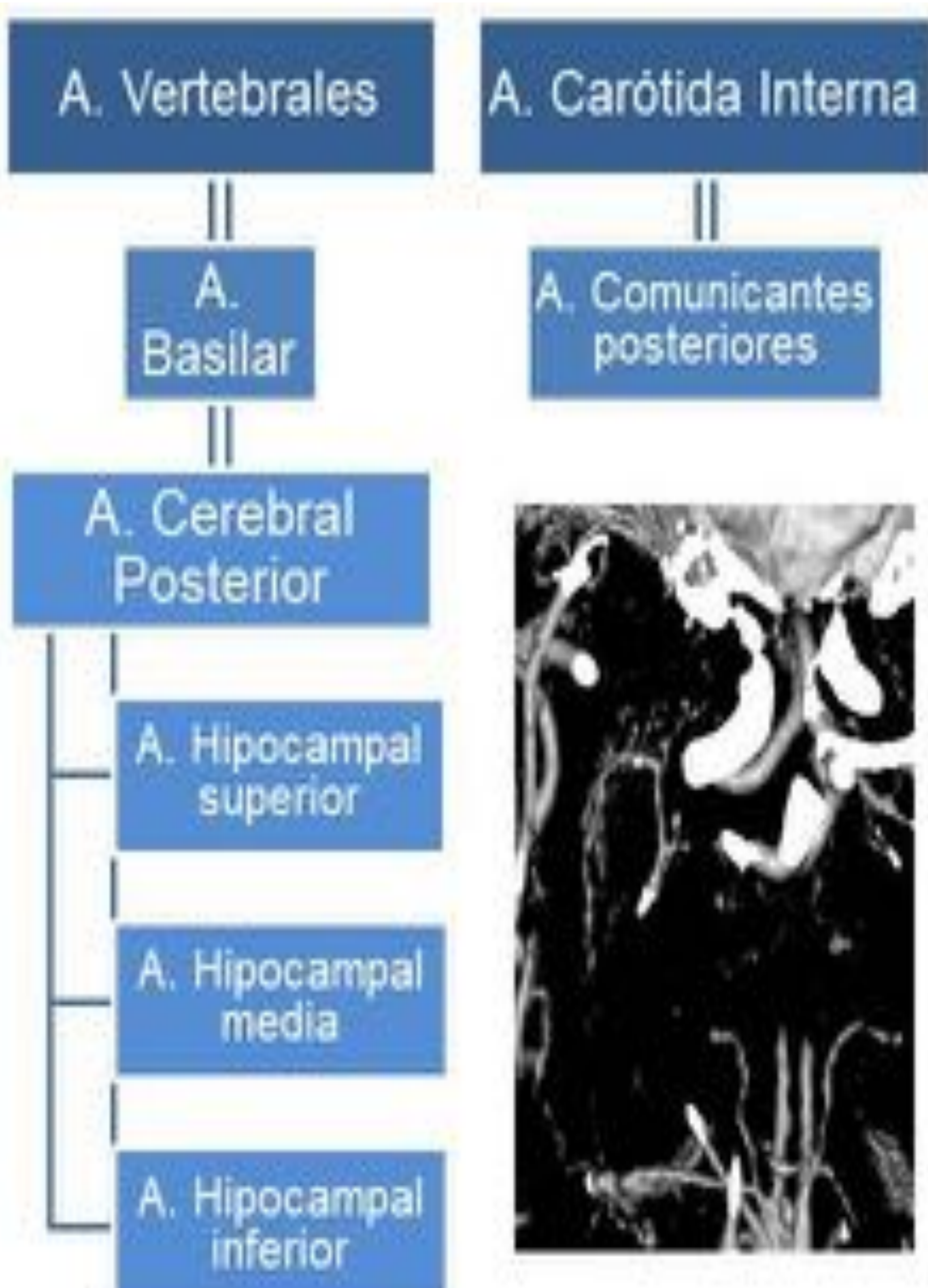
# ANATOMÍA ESTRUCTURAL

- ✓ Estructura curva en el aspecto medial del lóbulo temporal que sobresale en el suelo del cuerno temporal
- ✓ Consiste en dos estructuras de sustancia gris entrelazadas "en forma de U".
  - ✓ El hipocampo propiamente dicho (Cuerno de Ammon).
  - ✓ Giro Dentado forma U inferomedial.
- ✓ Tiene tres subdivisiones anatómicas:
  - ✓ Cabeza: parte más anterior, orientada transversalmente; tiene 3-4 digitaciones en la superficie superior.
  - ✓ Cuerpo: cilíndrico, orientado parasagitalmente.
  - ✓ Cola: la porción más posterior; se estrecha y luego se curva alrededor del esplenio para formar el Indusium Griseum por encima del cuerpo calloso.



## ANATOMÍA VASCULAR

- Las arterias hipocampales surgen principalmente de la arteria cerebral posterior y en menor medida de la arteria coroidea anterior.
- La arteria cerebral posterior en su segmento P2 recorre el margen del surco parahipocampal y da origen a numerosas ramas arteriales denominadas arterias hipocampales inferiores, que se dividen en arterias anteriores, medias y posteriores.
- La arteria coroidea anterior también puede dar ramas que se dirigen hacia el uncus y que pueden irrigar en parte el hipocampo.



# ALZHEIMER

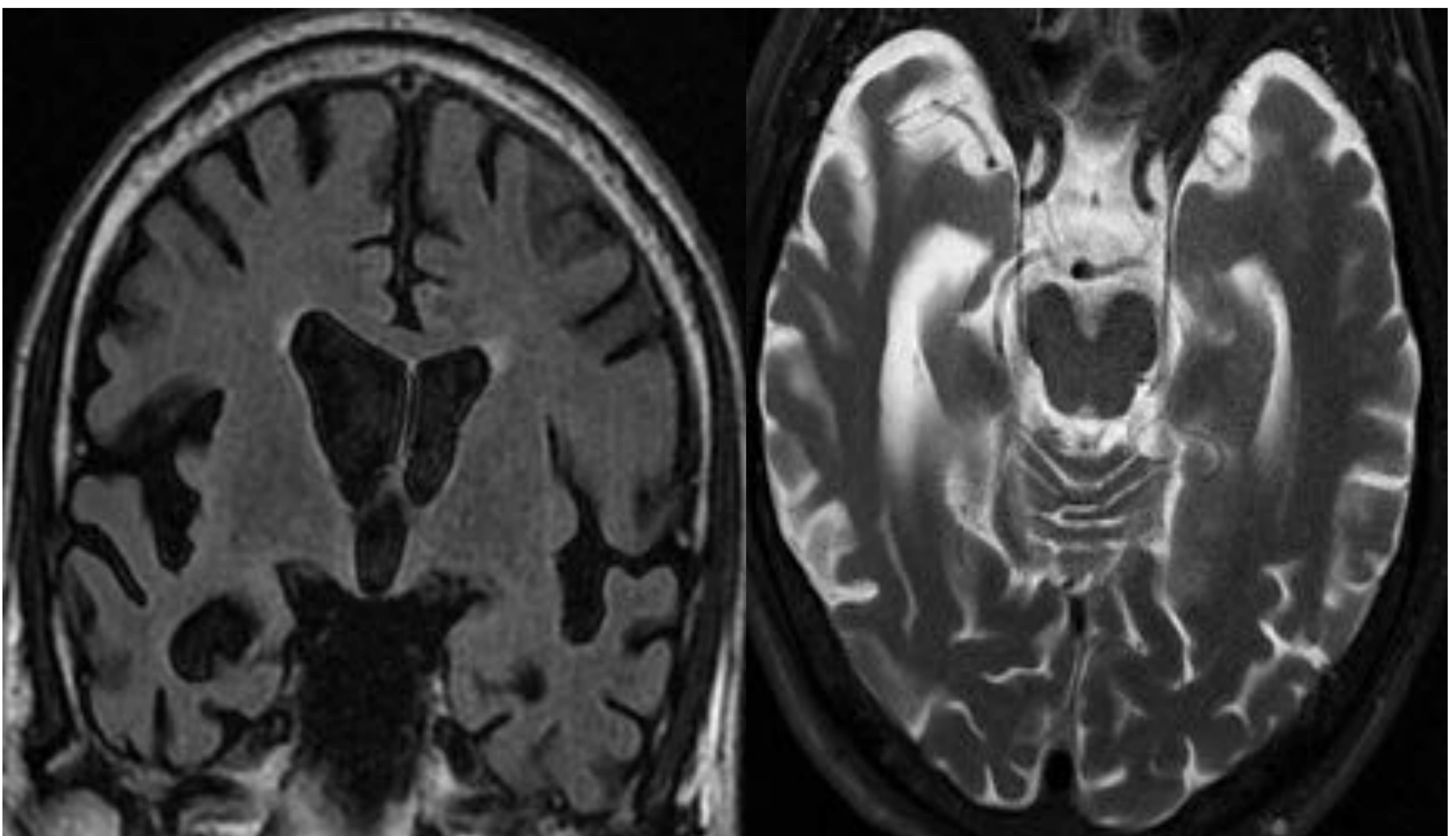
**Varón de 58 años. Cuadro de alteraciones del lenguaje, dispraxia severa y disfunción ejecutiva.**

✓ **TC:**

- ✓ Hallazgo precoz: atrofia temporal medial.
- ✓ Hallazgo tardío: atrofia cortical generalizada.

✓ **RM:**

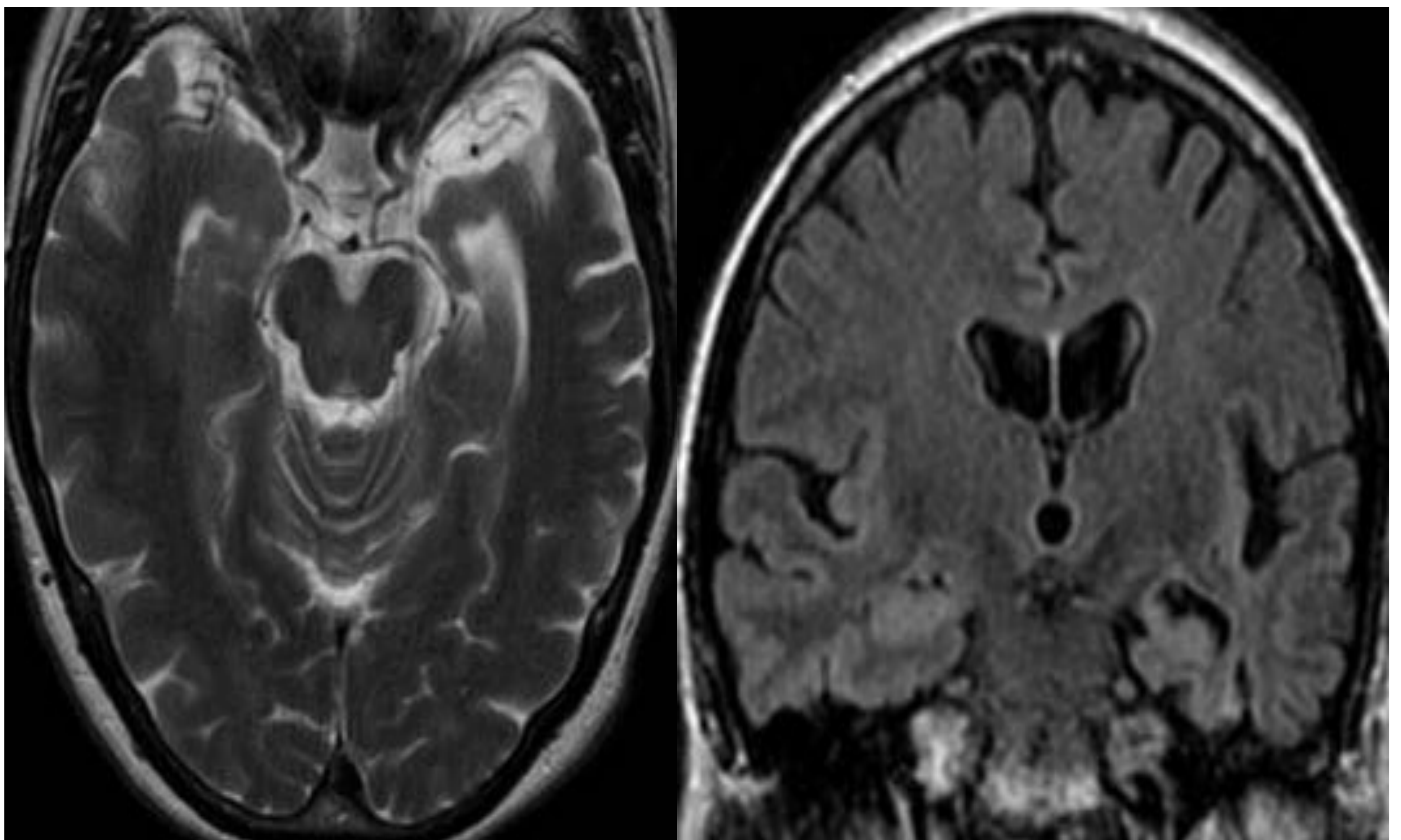
- ✓ Perdida desproporcionada de volumen del hipocampo y cortex entorrinal.
- ✓ Descartar otras alteraciones estructurales
- ✓ Útil en seguimiento volumétrico del parénquima afectado (hipocampos, cortex entorrinal).



# DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

Varón de 70 años. Desde hace 2 años presenta alteraciones del lenguaje y de la conducta.

- ✓ **TC:** atrofia frontal, con aumento de las astas frontales de los VL, respecto al resto de los VL.
- ✓ **RM:**
  - ✓ **T1:** atrofia frontotemporal asimétrica.
    - ✓ Gyrus en “hoja de cuchillo” sin alteraciones de señal.
    - ✓ Aumento de tamaño de los surcos frontales.
  - ✓ **T2 y FLAIR:** hiperintensidad frontotemporal.



# INFARTO ISQUÉMICO

**Varón de 79 años. Cuadro de 24 horas de deterioro progresivo del nivel de conciencia, somnolencia, afasia, disartria, y hemiparesia derecha.**

- ✓ Los infartos isquémicos que afectan al hipocampo están causados por oclusiones del aporte arterial de la arteria coroidea anterior y/o ramas del hipocampo de la arteria cerebral posterior (ACP). Se suelen asociar a otros infartos en los territorios de la ACP. Se visualizará un defecto de repleción del vaso trombosado en el Angio-TC.
- ✓ Hipodensidad del hipocampo afectado en relación con el área infartada.
- ✓ En series de TC-Perfusión aumento del tiempo de tránsito medio, acompañado de disminución del flujo sanguíneo y del volumen cerebral.





# ENCEFALOPATÍA HIPOXICO-ISQUÉMICA

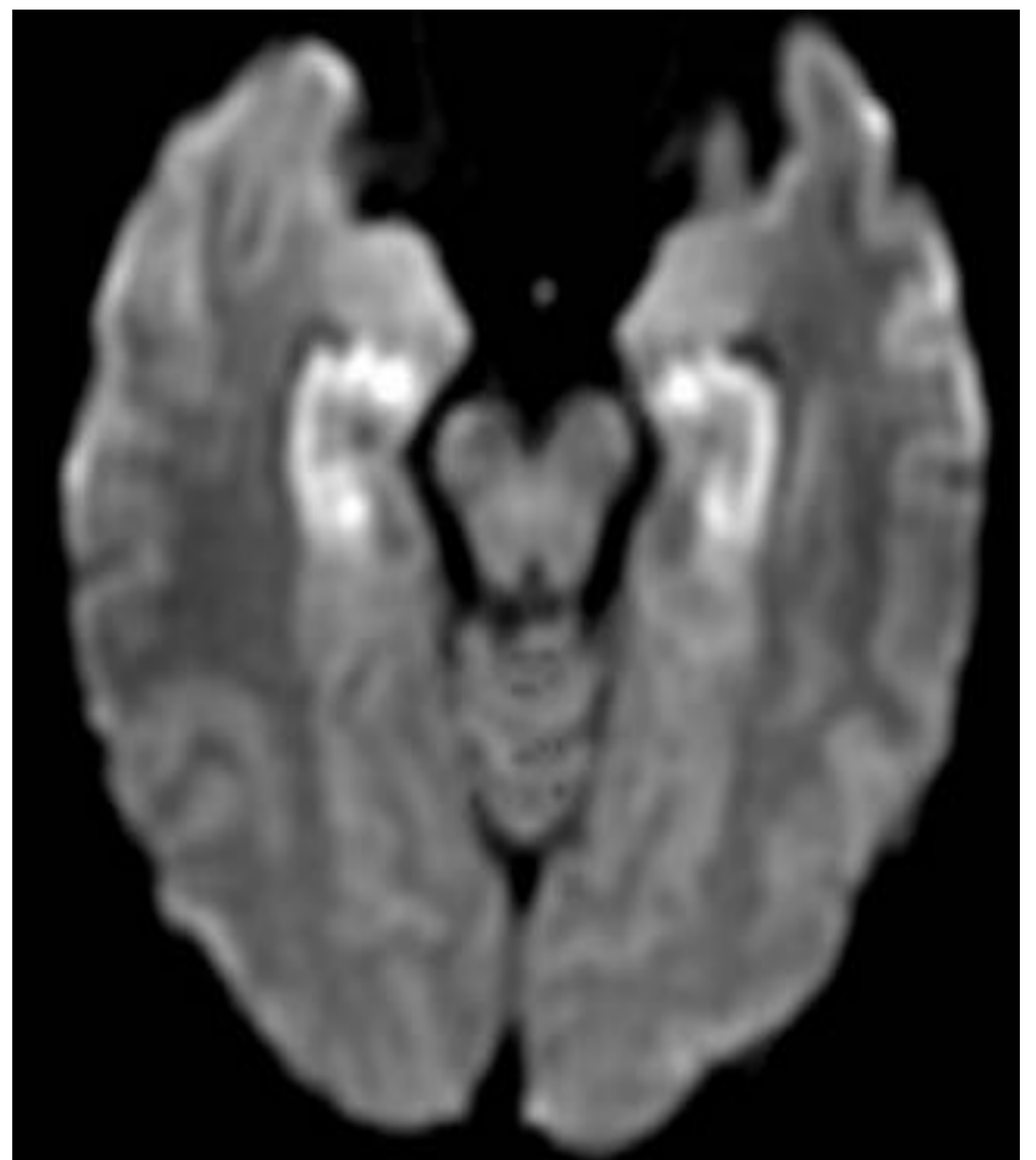
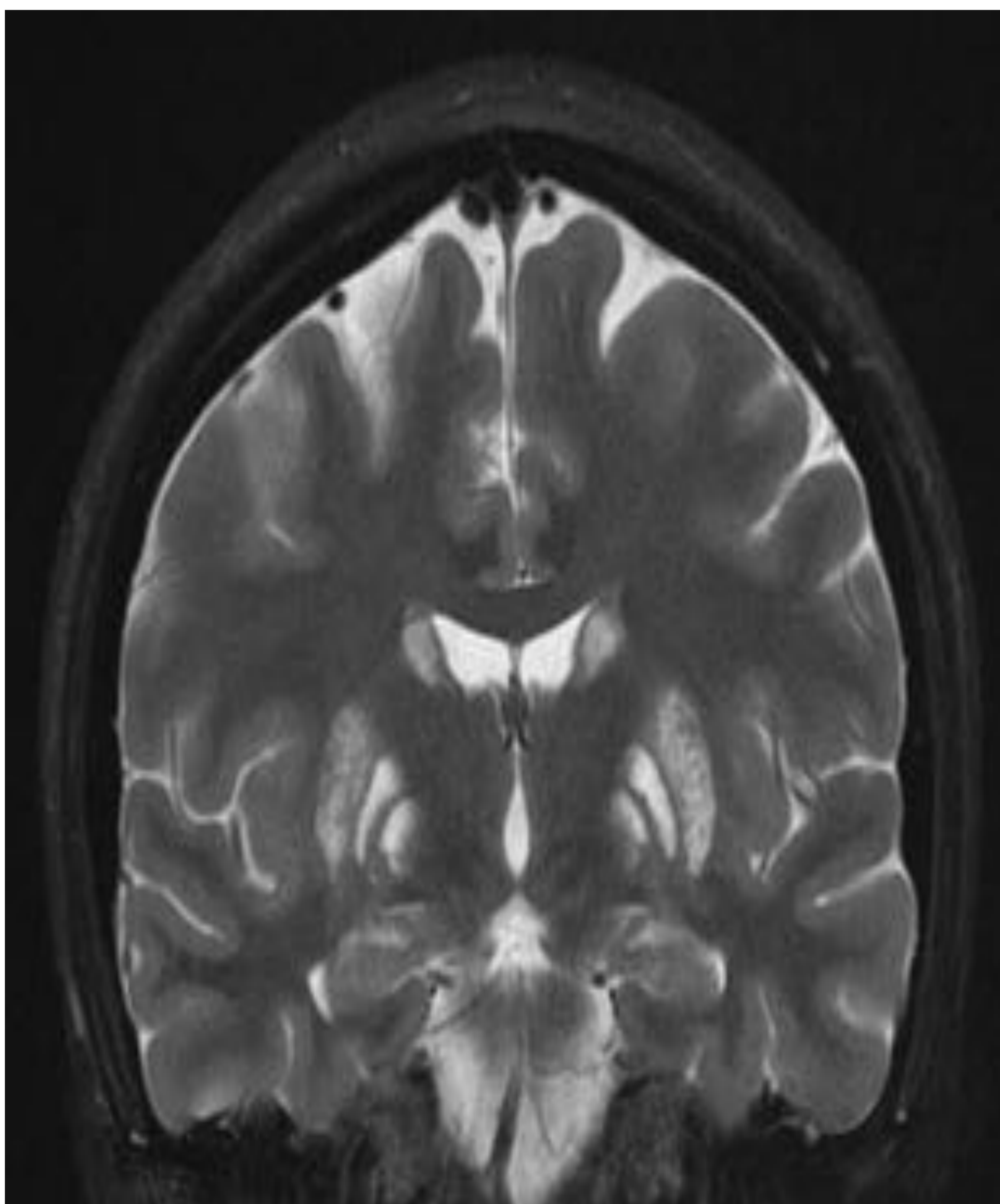
**Mujer de 31 años. Intento autolítico. Glasgow de 3 con necesidad de IOT. Tras extubación permanece bradipsíquica por lo que se solicitó un TC craneal.**

- Los patrones de lesión son muy variables dependiendo de la madurez cerebral, la gravedad y la duración del insulto.
- En etapas leves a moderadas, podemos ver infartos en territorios frontera.
- En etapas severas, podemos ver afectación de sustancia gris como los ganglios basales, el tálamo, la corteza cerebral, el cerebelo o el hipocampo.
- En el TC podemos encontrar:
  - Hipodensidad de ambos hipocampos
  - Ausencia de captación de contraste en estas áreas



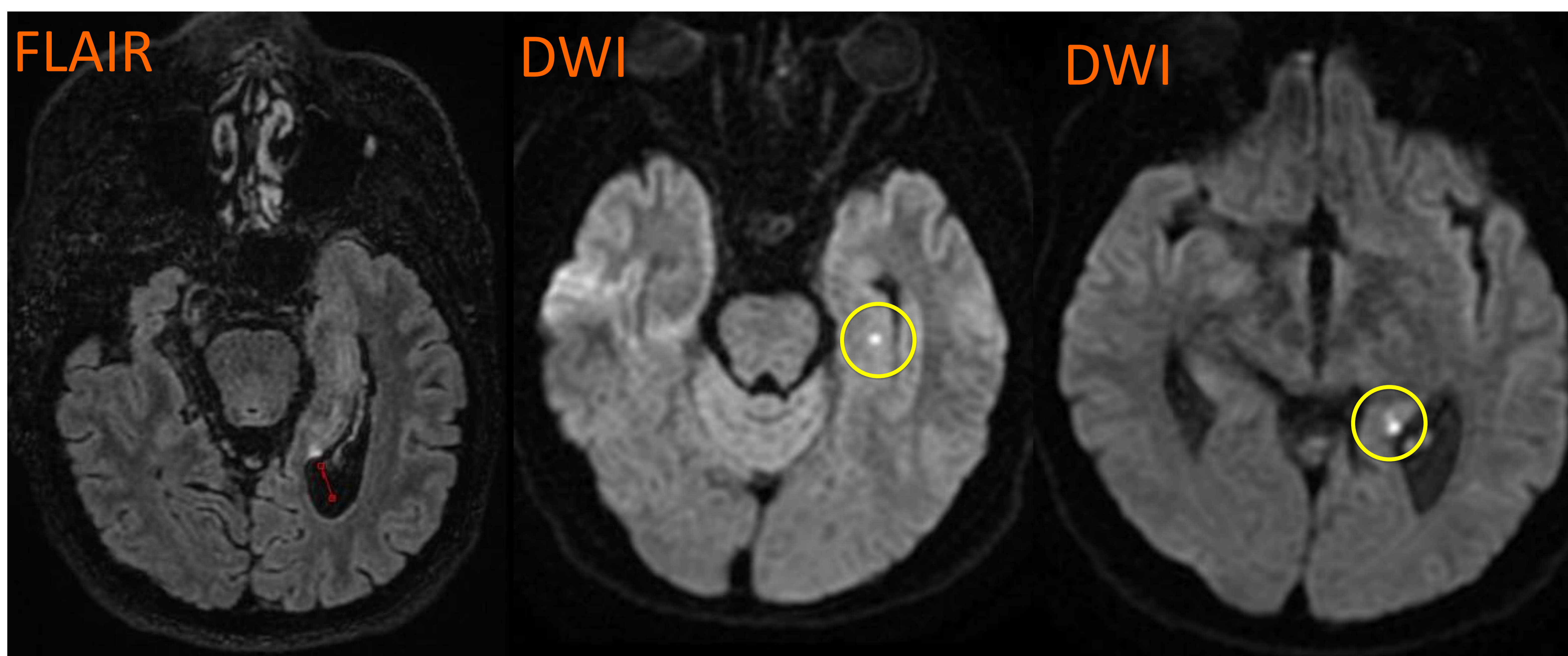
# ENCEFALOPATÍA HIPOXICO-ISQUÉMICA

- La resonancia magnética es la mejor técnica de imagen para evaluar la extensión general de la lesión en cuestión de horas después del evento de lesión hipóxico-isquémica.
- La DWI es la primera secuencia en la que se aprecia la afectación en cuestión de horas, con restricción de la difusión en núcleos profundos y corteza.
- En T2 y FLAIR podemos ver áreas de hiperintensidad en el cerebelo, los ganglios basales o en la corteza.



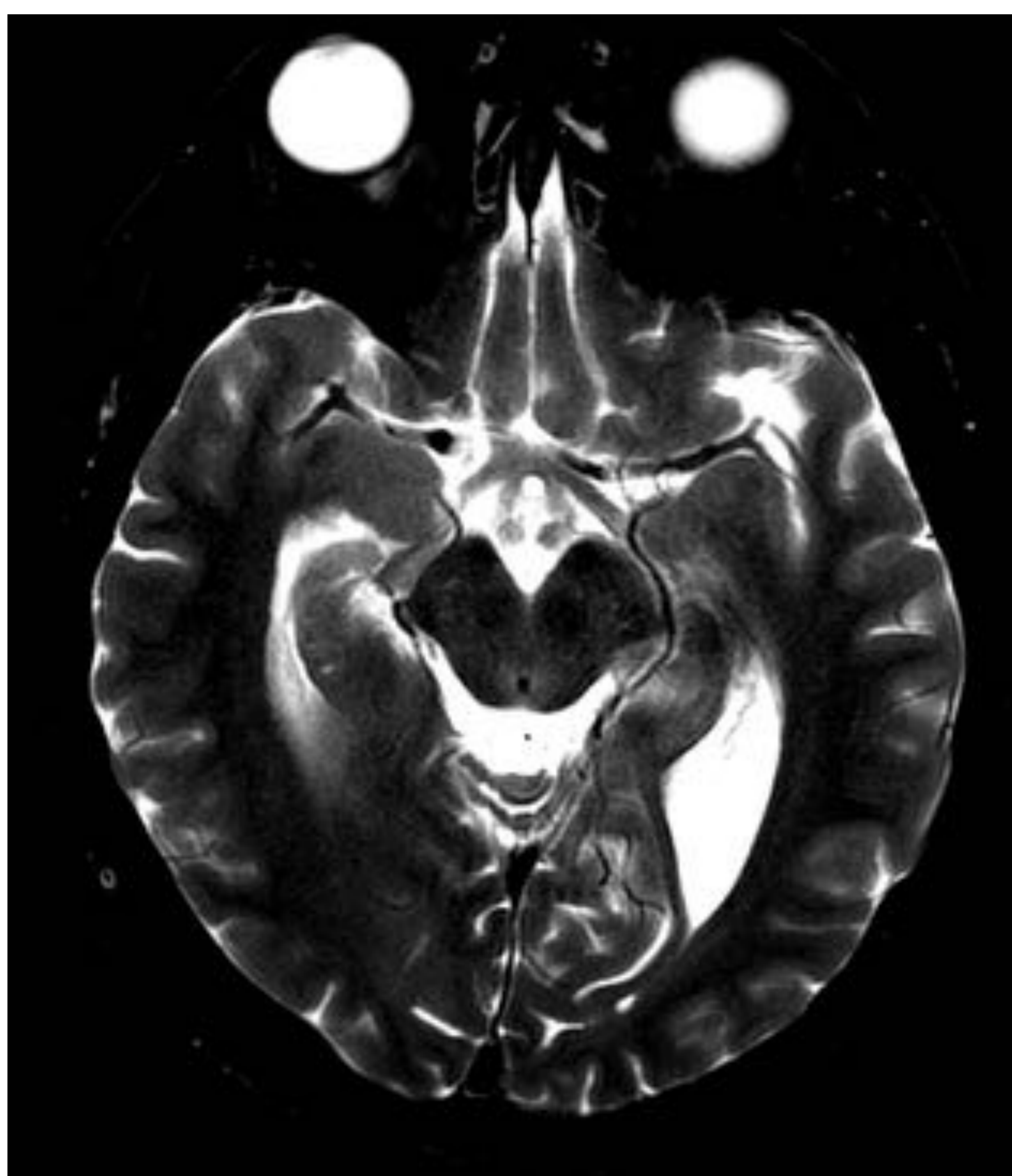
# Amnesia Global Transitoria

- Pérdida repentina de memoria sin otros signos de deterioro cognitivo o neurológico que se recupera completamente en 24 horas.
- En el TC generalmente no hay hallazgos patológicos.
- En la RM el hipocampo es normal en T1, T2 y FLAIR, pero a veces podemos ver pequeños focos hiperintensos aunque suelen ser reversibles.
- En las secuencias de difusión (DWI) podemos ver pequeños "puntos" de restricción en la difusión en el hipocampo en el 80% de los casos.
- La secuencia de perfusión (PWI) puede ser negativa a la inspección visual, pero en ocasiones puede mostrar hipoperfusión, con CBF y CBV bajos, en el hipocampo y el tálamo en comparación con la normalidad.



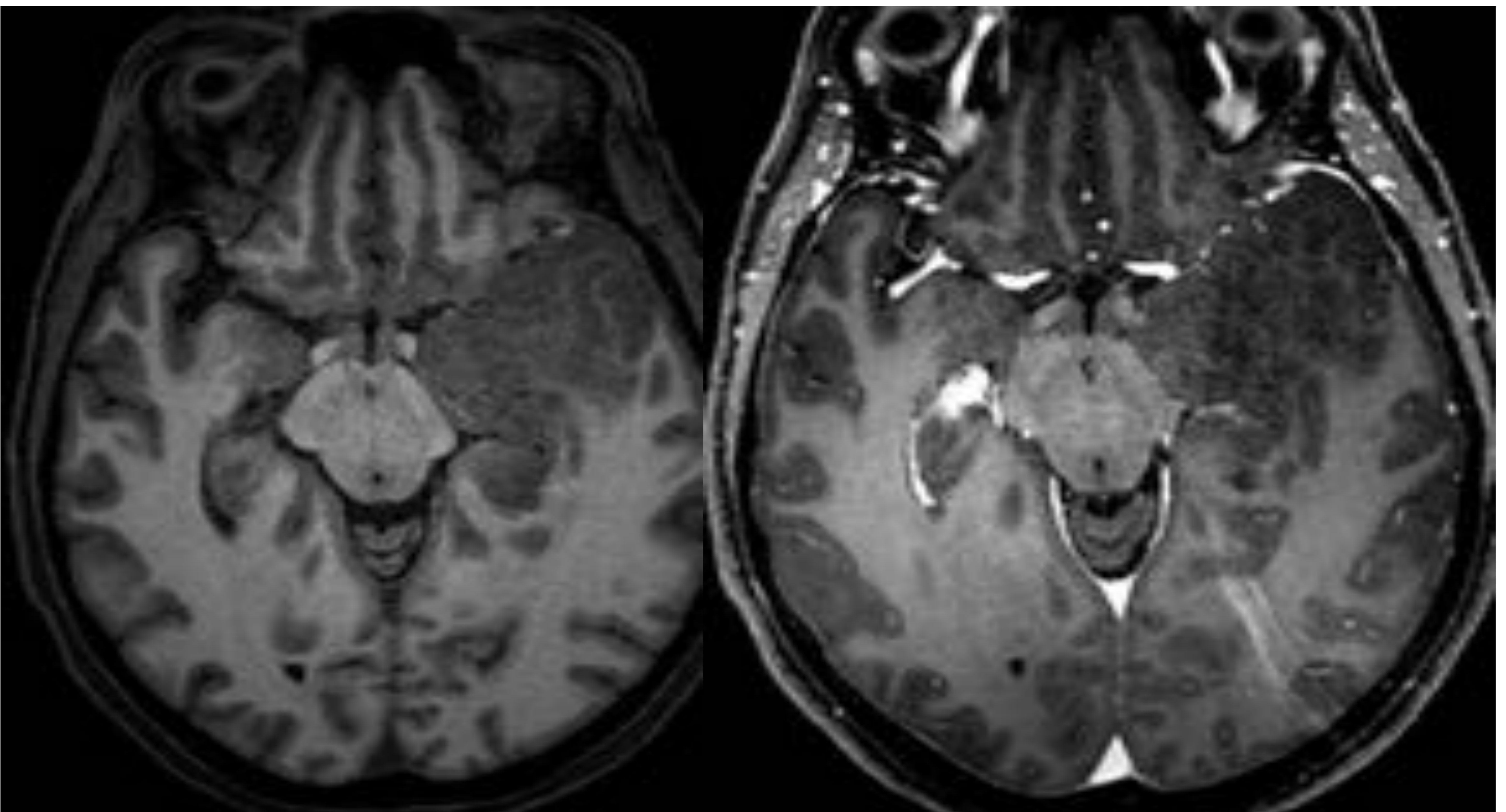
# Quistes remanentes del surco hipocampal

- Son una variante anatómica normal y no están asociados con atrofia o demencias.
- Se originan a causa de una fusión incompleta del Cornu Ammonis y del giro dentado durante la embriogénesis, dejando un espacio remanente sulcal.
- Se ven como lesiones quísticas a lo largo del hipocampo lateral en imágenes axiales, con apariencia de "cadena de perlas".



# GLIOMA BAJO GRADO

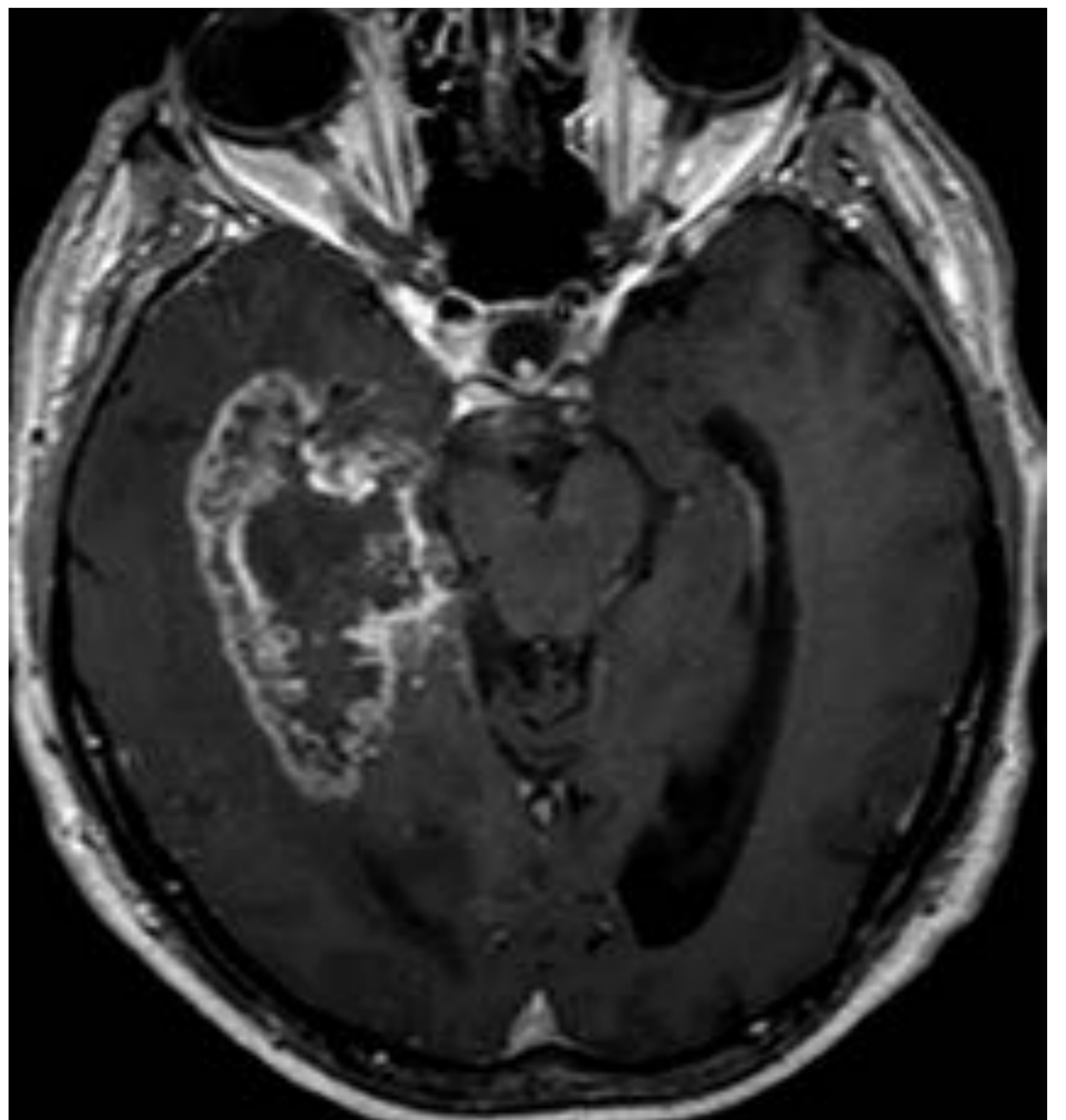
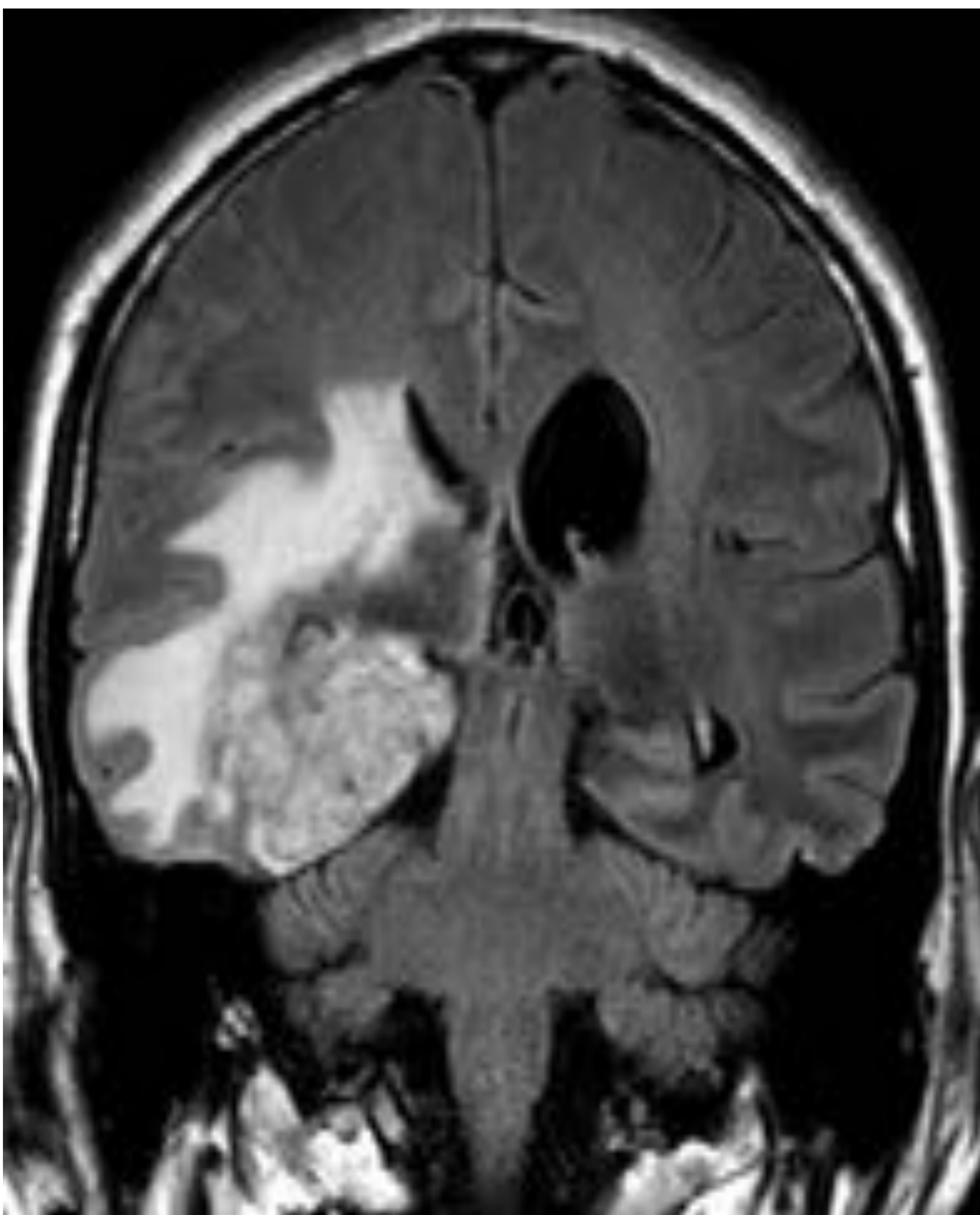
**Mujer de 55 años ingresa con Glasgow de 6, tras sufrir un episodio de crisis tónica generalizada con movimientos de EESS en rotación interna.**



- Masa homogénea hipointensa en T1, hiperintensa en T2 y FLAIR, que parece estar localizada, pero infiltra en vecindad. Puede tener efecto masa. Es raro que presente calcificación, áreas quísticas o sangrados.
- No presenta restricción en difusión.
- T1 C+: lo más frecuente es la ausencia de realce.
  - Si existiera realce, sugiere un glioma de más alto grado.

## GLIOBLASTOMA MULTIFORME (GBM)

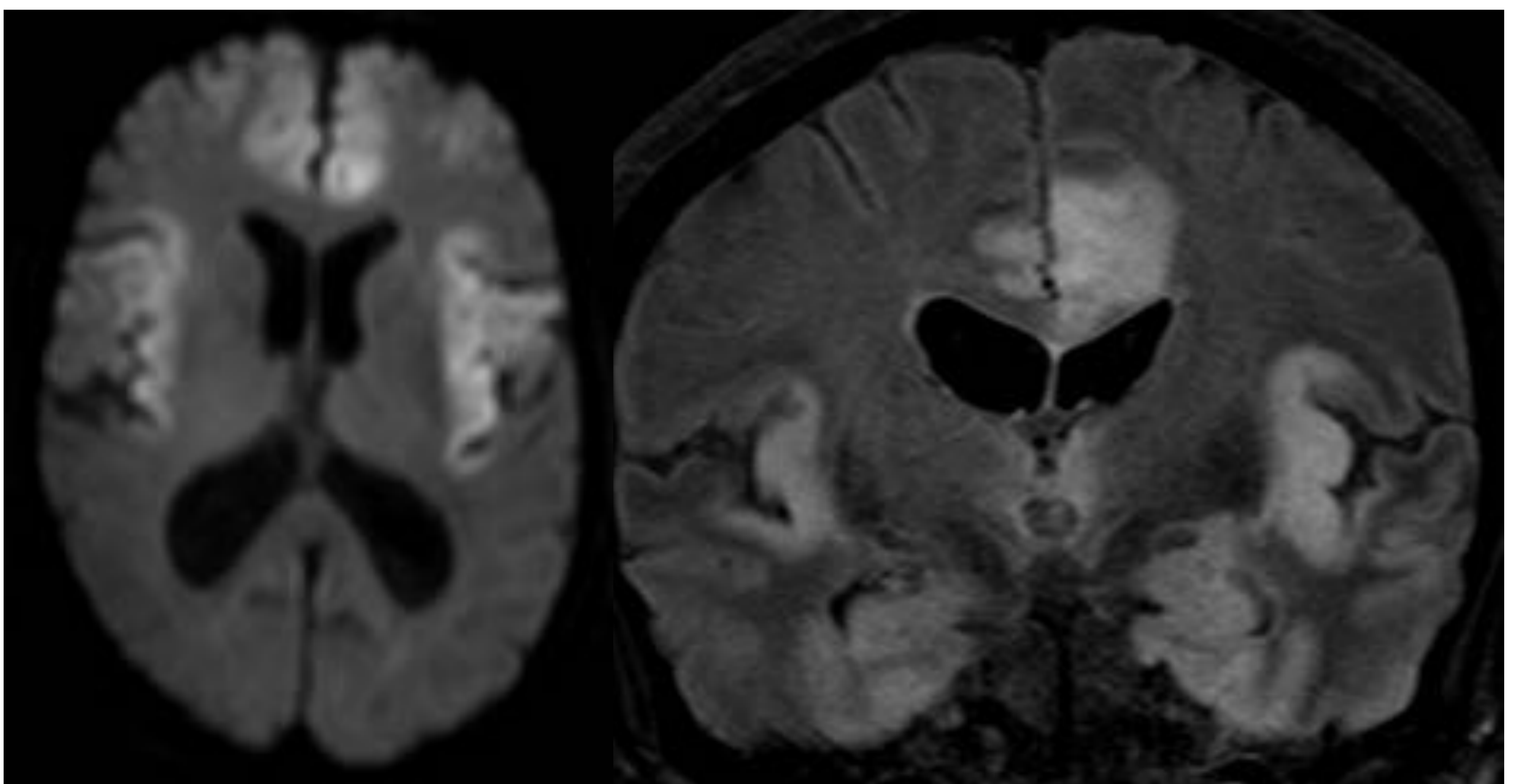
**Varón de 51 años. Cefalea, náuseas, febrícula, hemiparesia izquierda, afasia, insomnio y alucinaciones.**



- Masa heterogénea iso-hipointensa en T1, hiperintensa en T2 y FLAIR, con un borde tumoral irregular engrosado, y un área de infiltración/edema vasogénico perilesional.
  - Puede presentar áreas de necrosis, quistes, o focos de hemorragia subaguda.
  - Puede existir tejido tumoral fuera de los cambios de señal vistos en la RM
- T1 C+: típico realce periférico, rodeando un área central de necrosis.
  - Puede presentar un realce sólido, en anillo, nodular o parcheado.
- Perfusión: aumento relativo de la perfusión

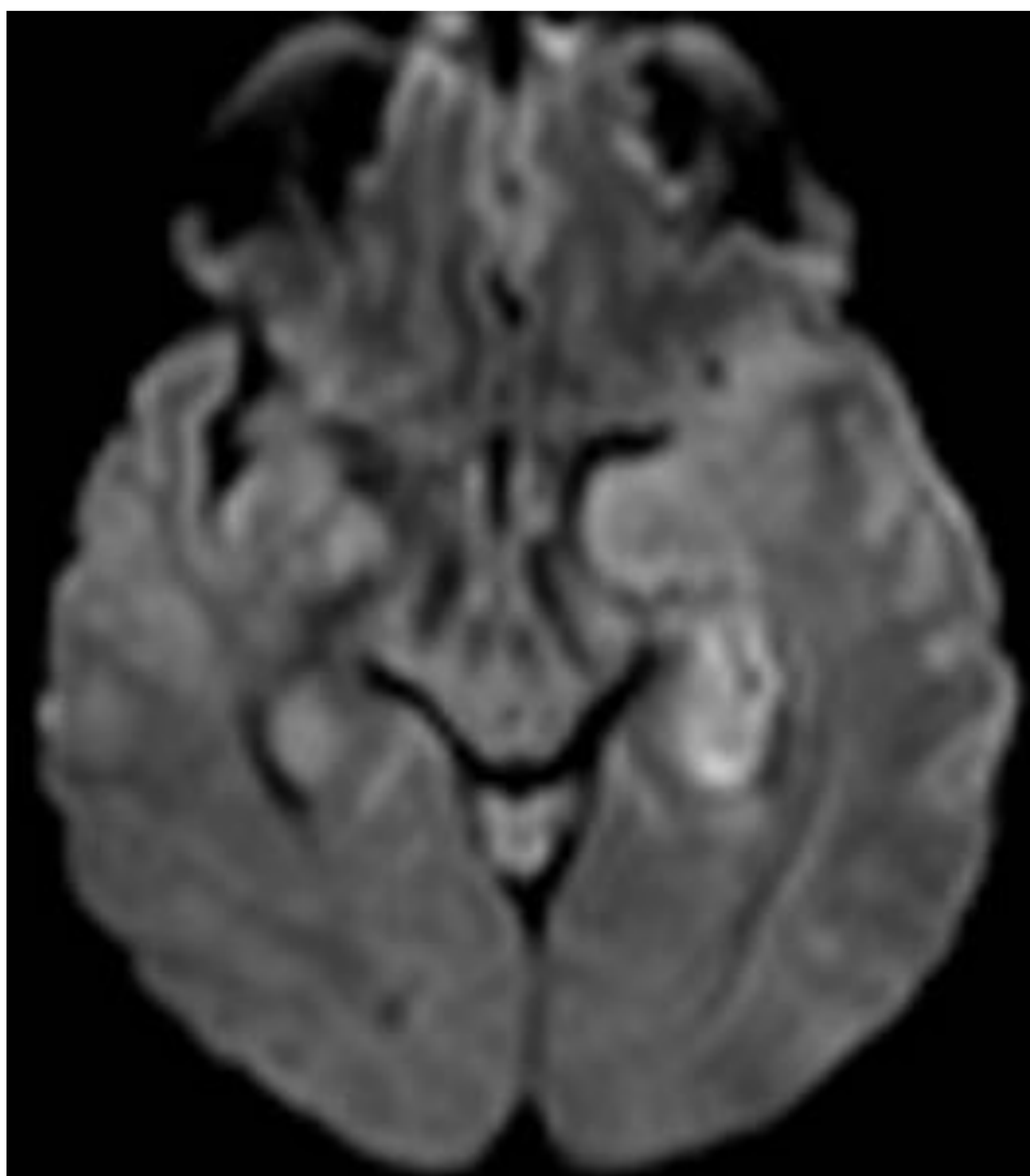
# Encefalitis herpética

- Infección del parénquima cerebral causada por el virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1).
- La mejor pista de imagen es una hiperintensidad cortico-subcortical con preservación relativa de la sustancia blanca que afecta especialmente al sistema límbico (corteza temporal medial e inferior frontal) con restricción en la difusión (DWI).
- Típicamente se presenta como una enfermedad bilateral asimétrica con preservación de los ganglios basales.
- En T2 gradiente podemos ver vacíos de señal dentro del cerebro edematoso si existe hemorragia.
- Después de la administración de gadolinio, podemos observar un ligero y parcheado realce en las fases precoces y un realce giriforme generalmente una semana después de la aparición de los síntomas iniciales.



# STATUS EPILEPTICUS

- ❑ **Edema cerebral transitorio y en la sustancia gris +/- afectación subcortical con leve efecto masa**
  - Puede afectar al hipocampo
  - Esplenio del cuerpo calloso
  - Tálamo y ganglios basales
- ❑ **Difusión: Restricción de la difusión**
- ❑ **T1 C+: Realce variable**
- ❑ **Perfusión: Marcada hiperemia**
- ❑ **Los hallazgos de la RM pueden ser irreversibles en crisis prolongadas y severas (atrofia, necrosis cortical laminar y en esclerosis temporal mesial).**





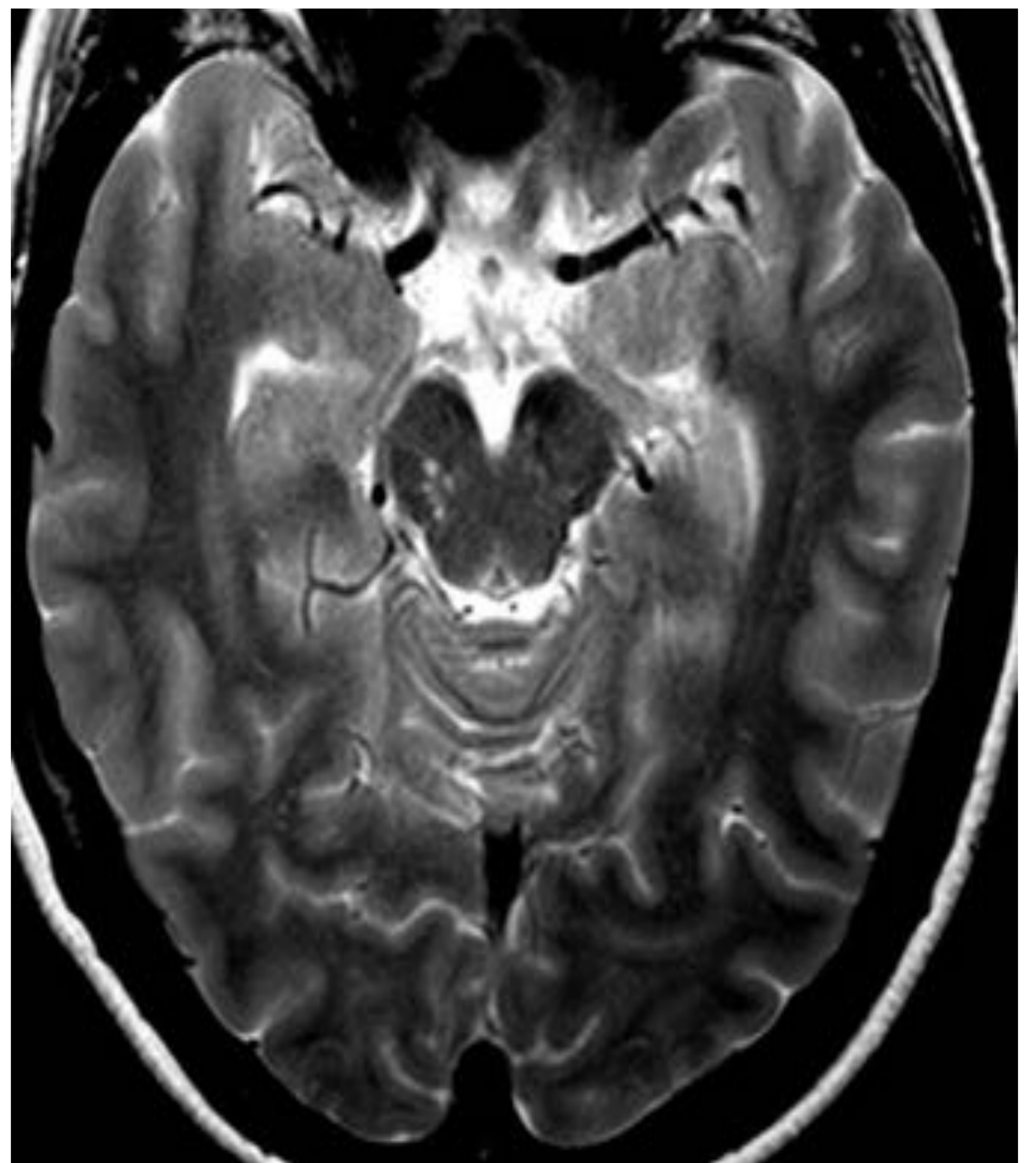
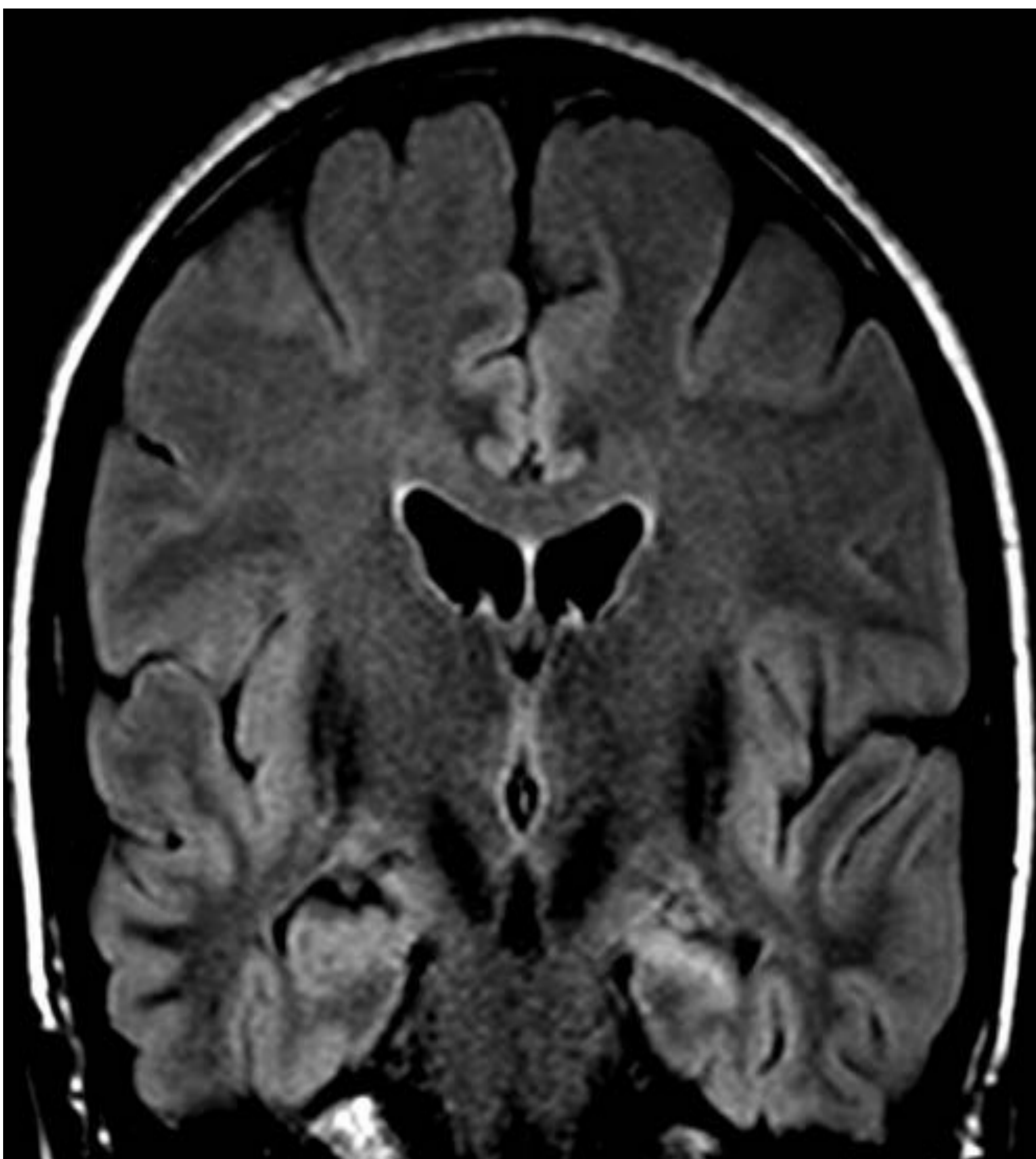
# ESCLEROSIS MESIAL TEMPORAL

Mujer de 33 años.

Crisis febriles en la infancia, con posteriores crisis focales.

Crisis parciales complejas secundarias en la edad adulta.

- Causa más frecuente de epilepsia parcial compleja en adultos
- Patrón específico de atrofia del hipocampo con gliosis
- Etiología desconocida, aunque asociada a crisis febriles prolongadas y otros
- 20% bilateral
- Resección = fin de crisis en 80%
- Hallazgos RM:
  - Pequeño volumen del hipocampo
  - Hiperseñal en FLAIR
  - Aumento de volumen del asta temporal
  - Pérdida de la arquitectura interna del hipocampo
  - Cuerpo mamilar más pequeño



# Conclusiones

- 1. El hipocampo es una área del encéfalo que pertenece al lóbulo temporal, y que forma parte del sistema límbico.**
- 2. Participa en funciones cognitivas tales como la memoria, el comportamiento, o el estado de ánimo, y por ello afecciones en esta localización tienen una importante repercusión sobre la calidad de vida del paciente.**
- 3. El diagnóstico precoz de sus patologías llevan a un menor y más tardío deterioro funcional del paciente.**

# Bibliografía

1. Vattipally, Venkatramana R; Bronen, Richard A. MR imaging of epilepsy: strategies for successful interpretation; Neuroimag Clin N Am 2004.
2. Álvarez-Linera Prado, J. Resonancia magnética estructural en la epilepsia; Radiologia. 2012;54:9-20.
3. Salanova V, Markand O, Worth R. Temporal lobe epilepsy: analysis of patients with dual pathology. Acta Neurol Scand. 2004;109:126---31.
4. Osborn, Salzman, Barkovich. Diagnóstico por Imagen. 2ª Edición. MARBAN. 2011.
5. Meiners LC, van Gils A, Jansen GH, de Kort G, Witkamp TD, Ramos LM, et al. Temporal lobe epilepsy: the various MR appearances of histologically proven mesial temporal sclerosis. AJNR Am J Neuroradiol. 1994;15:1547---55.