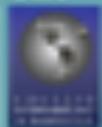




LESION CORTICAL CEREBRAL: Diagnóstico diferencial en RM

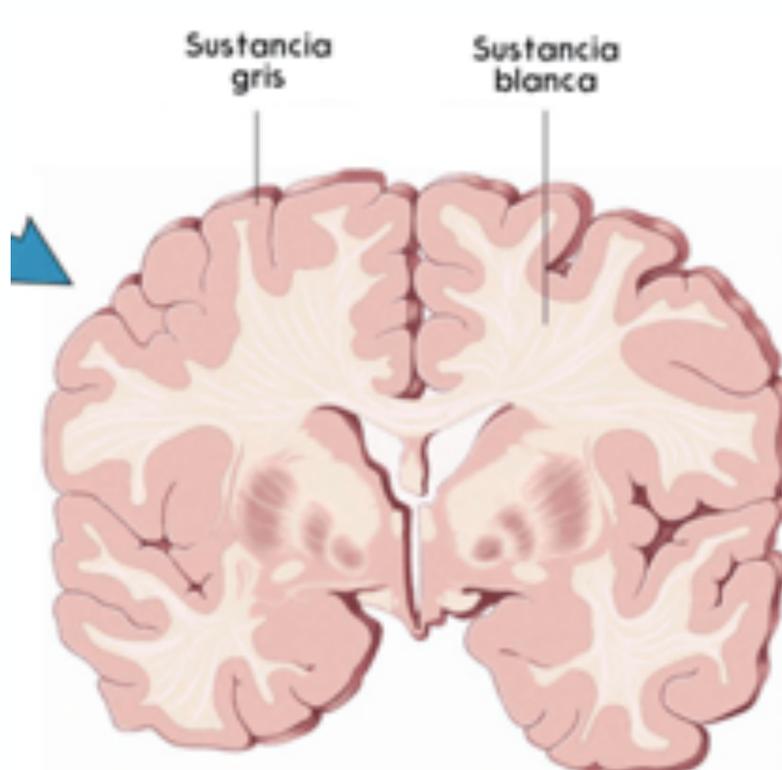
Marta Sarabia Unibaso¹, Irene Díaz Mediavilla¹,
Juan José Gómez Muga¹, Lander Antón Mendez¹,
Itziar Aza Martínez¹, Maria del Mar Sarmiento de la
Iglesia¹, Carlota Garcia de Andoin Sojo, Ines
Alonso Sanchez

¹Hospital de Basurto, Bilbao.



OBJETIVOS

- Las lesiones que afectan a la corteza cerebral son frecuentes en nuestra práctica clínica.
- La principal causa es la vascular-isquémica pero hay otras causas menos frecuentes que no debemos olvidar.
- Se revisan algunas de las lesiones mas características que pueden afectar a la corteza utilizando casos ilustrativos de nuestro hospital.
- Se dan claves para el diagnóstico diferencial haciendo énfasis en la distribución y los hallazgos en RM, especialmente en el comportamiento de las lesiones en las diferentes secuencias y el contexto clínico.



RECUERDO ANATÓMICO: CORTEZA CEREBRAL

- La corteza cerebral y la sustancia blanca subyacente constituyen la mayor parte del cerebro humano.
- Está compuesta por diferentes tipos de neuronas dispuestas en capas junto con células gliales de soporte y vasos sanguíneos.
- La corteza va a ser muy sensible a isquemia aunque también vamos a verla afectada en enfermedades autoinmunes, alteraciones del desarrollo, tumores, enfermedades genéticas...

ISQUEMIA

TUMORAL

INFLAMATORIO-
INFECCIOSAS

Afectación de
la CORTEZA
CEREBRAL

ALTERACIONES
DEL
DESARROLLO

HEREDITARIAS

MISCELANEA

ISQUEMIA

INFARTO ARTERIAL

Hallazgos RM

- Lesión aguda del SNC
- Interrupción del flujo sanguíneo cerebral **en un territorio vascular**
- Una de las causas de mayor morbi-mortalidad en los países desarrollados.
- Afectación de la sustancia blanca y la gris=**edema citotóxico**

- Hipointenso en T1 (hiperintenso si necrosis cortical laminar)
- Hiperintensidad en secuencias potenciadas en T2 y en FLAIR
- Aumento de señal en la secuencia de difusión y bajos valores de coeficiente de difusión aparente (CDA)= **Restricción de la difusión** secundaria al edema citotóxico
- ↓ flujo sanguíneo cerebral (CBF),
- Variable el volumen cerebral (CBV)
- Realce giriforme con Gadolinio subagudo

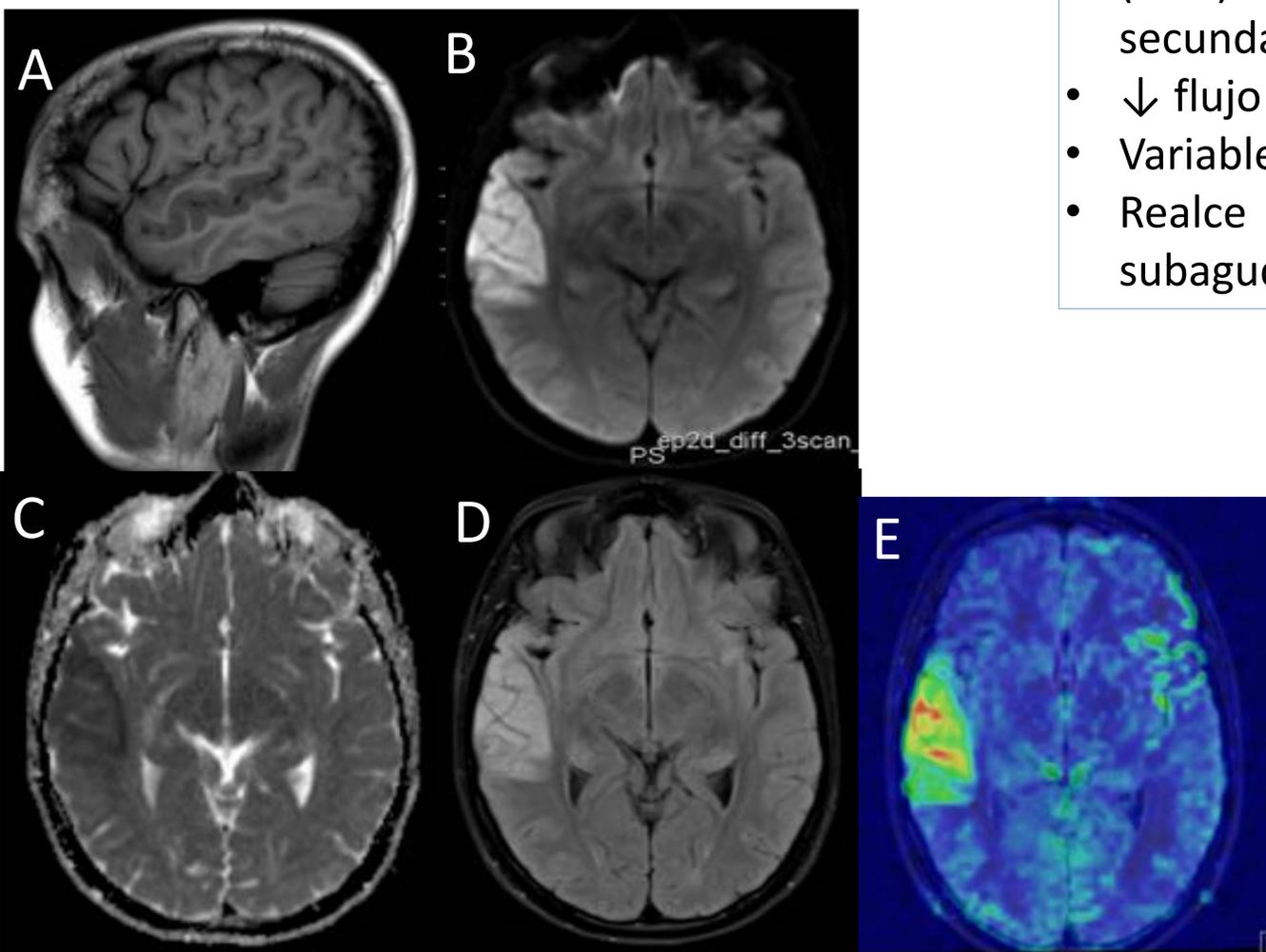


Fig 1 : Mujer 26 años con cefalea y aura migrañosa atípica.

Sagital T1 (A), DWI y ADC (B y C), FLAIR (D) y fusion flair-perfusion (E)

Lesion isquémica aguda en lóbulo temporal derecho. Hipointensa en T1 (A), restringe en difusión (B y C), hiperintensa en FLAIR (D)

La lesión temporal derecha presenta un aumento significativo del flujo sanguíneo cerebral en relación con probable fenómeno de reperfusión

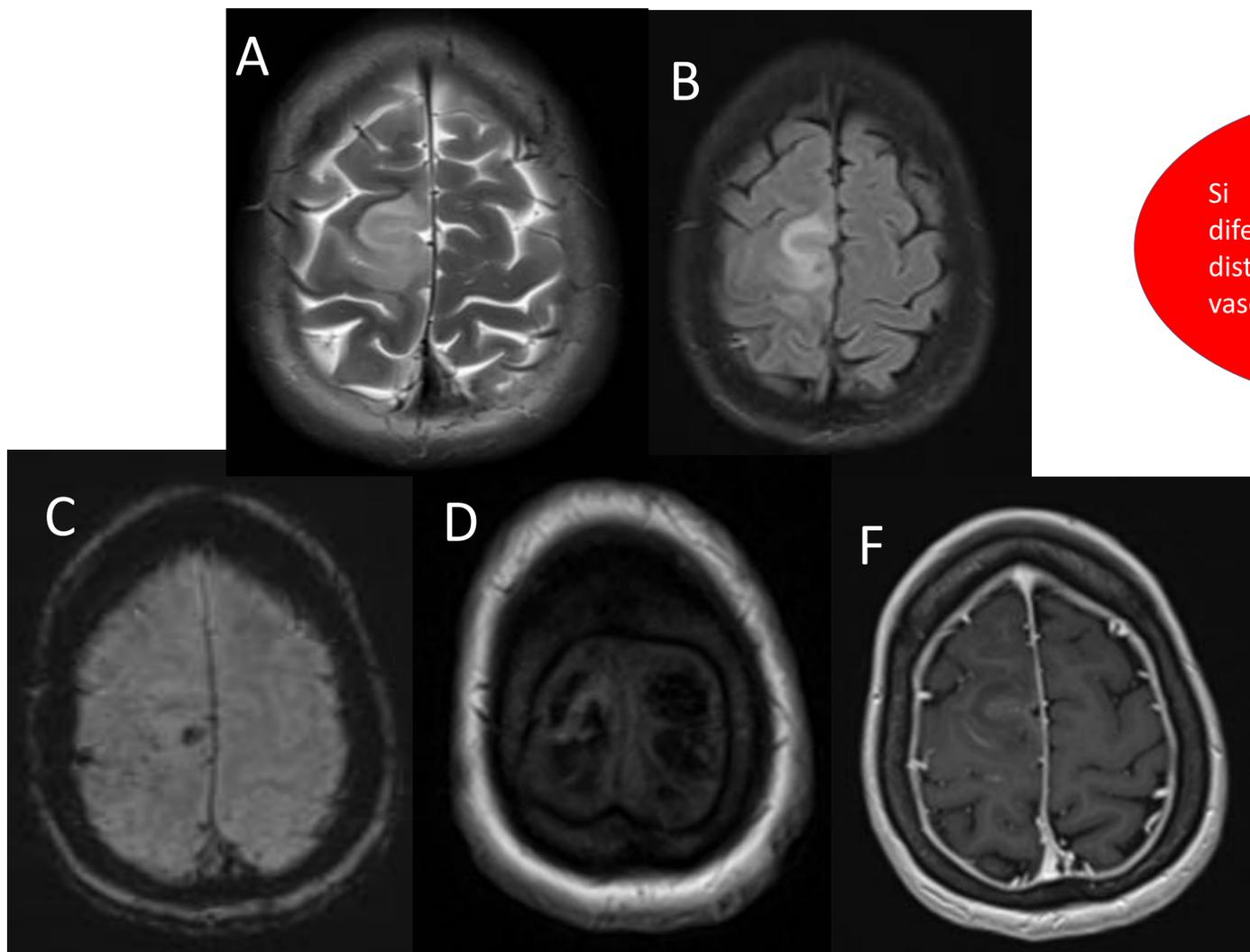
ISQUEMIA

INFARTO VENOSO

- Múltiples causas predisponentes
- **Difícil sospecha**---clínica inespecífica
- La cefalea es el síntoma mas frecuente
- 1% de los infartos
- Suele ser el seno dural +/- **vena cortical** adyacente

Hallazgos RM

- T1 trombo subagudo hiperintenso
- T2 EG: trombo cae de señal
- Ausencia de flujo en TOF o CIV (delta vacío)
- El parénquima normal no excluye el diagnóstico



Si infarto diagnóstico diferencial distribución distinta de territorio vascular ARTERIAL

Fig 2. Mujer con leucemia aguda linfocítica y paresia en la extremidad inferior izquierda. Axial T2 (A) y FLAIR(B) muestran edema corticosubcortical en la region precentral derecha con un foco de microhemorragia asociado en las secuencias de susceptibilidad magnetica (SWI)(C). Se identifica una vena cortical hiperintensa en la secuencia T1VIBE (D) con ausencia de opacificación en las secuencias con gadolinio(E) en relación con una trombosis venosa cortical

INFLAMATORIO-INFECCIOSAS

ENCEFALITIS INFECCIOSA

- Inflamación cerebral causada por diferentes patógenos (mas frecuente **virus**> bacterias).
- El diagnostico suele estar orientado por la clinica
- **Herpes** típicamente sistema límbico (DD otras encefalitis)
- Comienzo **agudo-subagudo**
- Las bacterianas pueden progresar a cerebritis y abscesos

Hallazgos RM

- Tipico **frontotemporal e insula**
- Hipointensas en T1-hiperintenso si hemorragia subaguda
- Hiperintensas en T2 corticosubcortical con relativo respeto de los ganglios basales
- Pueden realzar (**NO SIEMPRE**) **Realce giriforme** con el contraste intravenoso
- El gadolinio ayuda a delimitar colecciones (si cerebritis-absceso)
- Puede evolucionar a una encefalitis **necrótico-hemorrágica** (caida de señal en SWI/T2*)
- **RESTRICCIÓN** (típico la herpetica)

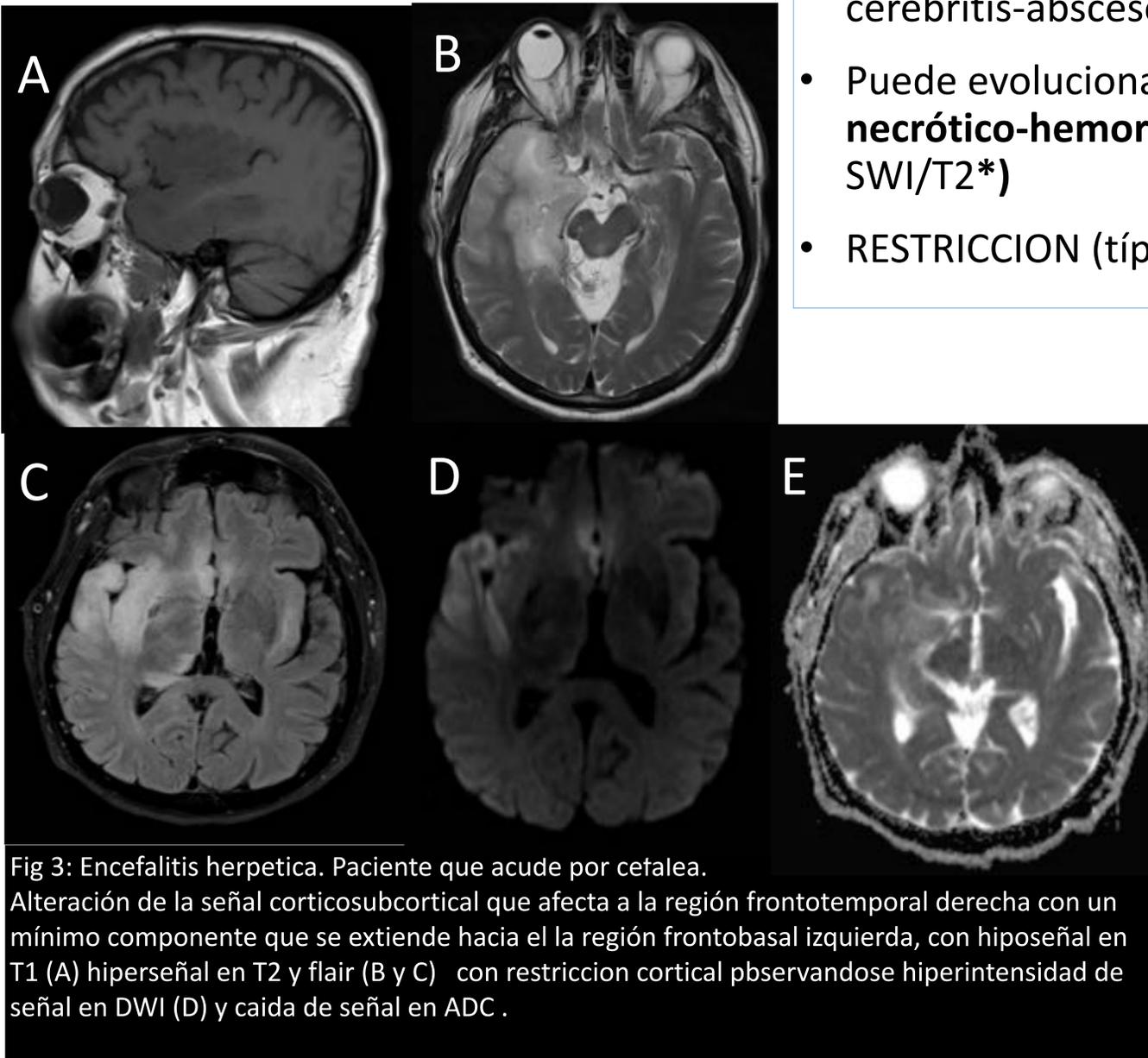


Fig 3: Encefalitis herpética. Paciente que acude por cefalea. Alteración de la señal corticosubcortical que afecta a la región frontotemporal derecha con un mínimo componente que se extiende hacia el la región frontobasal izquierda, con hiposeñal en T1 (A) hiperseñal en T2 y flair (B y C) con restricción cortical pbservandose hiperintensidad de señal en DWI (D) y caída de señal en ADC .

**HERPETICA
DD CON
ISQUEMIA
(territorio
vascular)**

INFLAMATORIO-INFECCIOSAS

ENCEFALITIS AUTOINMUNE

- Enfermedad inmunomediada-**Anticuerpos**
- La límbica característicamente afecta a región temporal mesial.(DD herpética)
- Si **paraneoplásico** : *microcitico pulmon mas frec*
- Diagnostico **de exclusión**
- **Proceso mas larvado**

Hallazgos RM

- Lesiones hiperintensas en T2-FLAIR en sustancia blanca **cortico/subcortical** , GB, talamo y TE
- Límbica=region temporal mesial
- Hipointensas en T1, con mínimo efecto masa.
- **NO HEMORRAGIA** (si + pensar HERPES).
- En general **no restringen** (herpes restringe mucho si en LE pensar).
- Puede haber realce irregular con gadolinio.

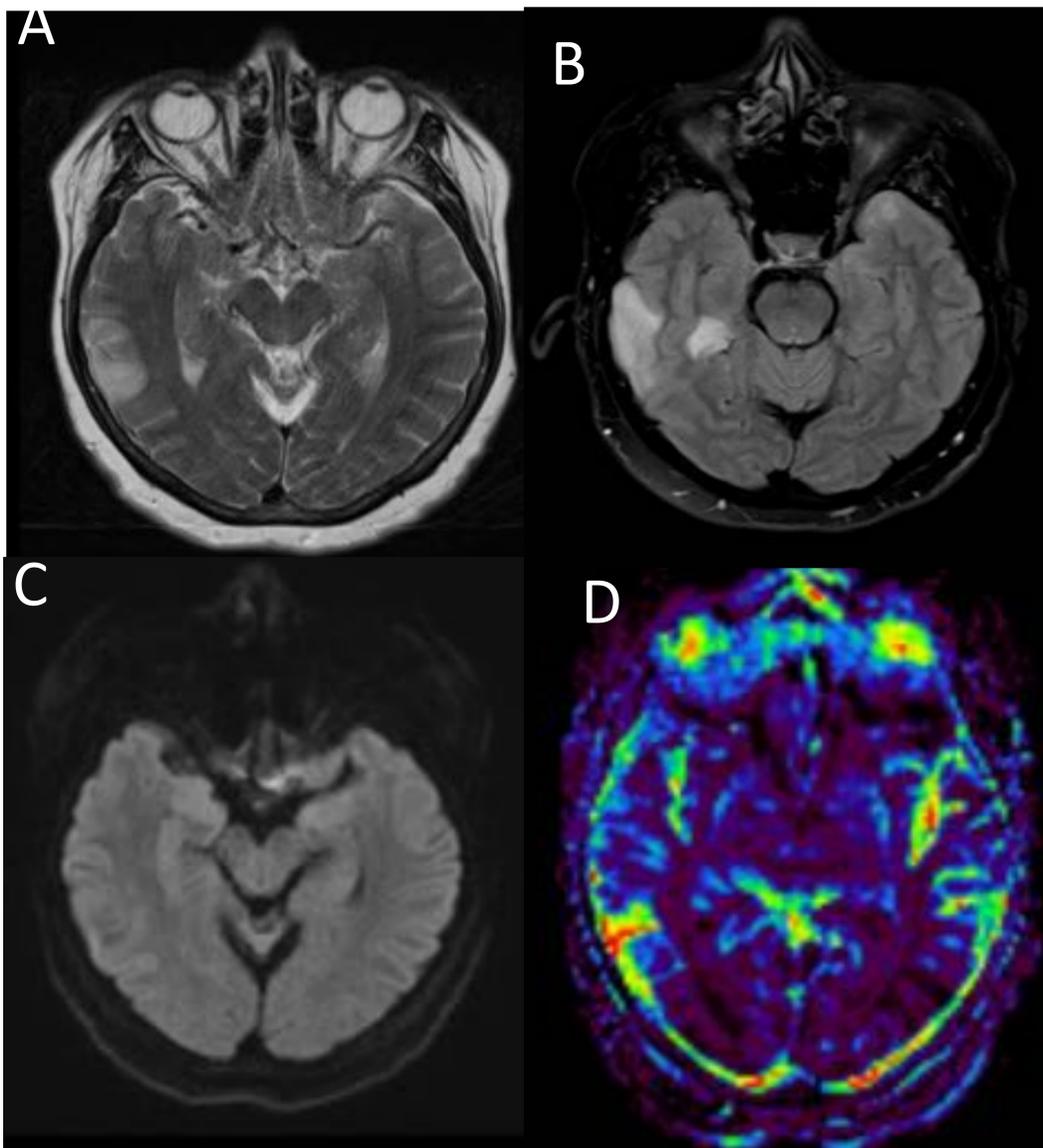


Fig 4: Encefalitis autoinmune antiGABA. Enfermedad de Chagas que ingresa por lesiones cerebrales a estudio.

Las secuencias Axial T2 y FLAIR (A y B) muestran lesiones hiperintensas corticosubcorticales afectando al lóbulo temporal. No se observa restricción a la difusión en DWI (c) ni aumento de perfusión en dichas lesiones (D).

DD CLINICA LARVADA
(semanas o meses)
VS
Comienzo agudo de las
encefalitis infecciosas

TUMORES

OLIGODENDROGLIOMA

- Tumor cortico subcortical de lento crecimiento, bien diferenciado, aunque difusamente infiltrante.
- Localización mas frecuente **FRONTAL**
- Clave: masa cortico subcortical parcialmente calcificada frontal en edad media
- Clínica mas frecuente **convulsiones**

Hallazgos RM

- T1 suele ser hipointenso
- Circunscrito a veces con **poco edema**.
- T2 heterogeneo, por calcificaciones, degeneración quística (20%) y menos frecuente sangre
- Típica expansión cortical con posible erosión ósea.
- T2*gr o SWI artefacto de caída señal
- Típicamente no restringen.
- Realce heterogéneo típico hasta la mitad de los casos.

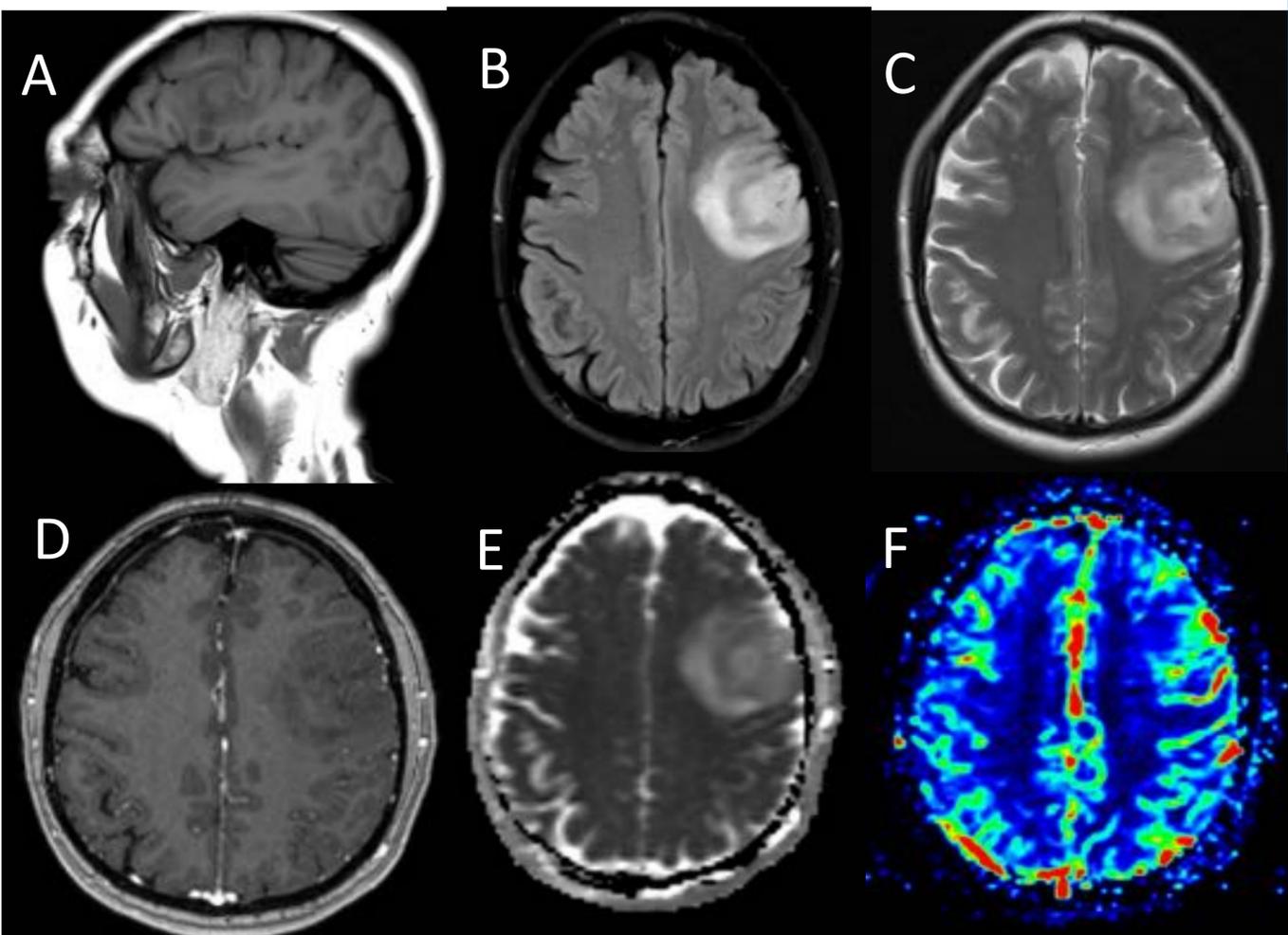


Fig 5 : Mujer de 39 años con antecedentes de migraña que presenta episodio de pérdida de conocimiento con crisis convulsiva y estado postcrítico.

T1 sagital,(A) FLAIR axial(B), T2 axial, (C)VIBE con gadolinio,(D) ADC (E)y perfusión (F).

Lesión ocupante de espacio intraaxial frontal izquierda en localización cortico-subcortical con leve edema perilesional que no capta contraste y no restringe y que presenta zonas con perfusion elevada al ser tumores hipervasculares (CBV).

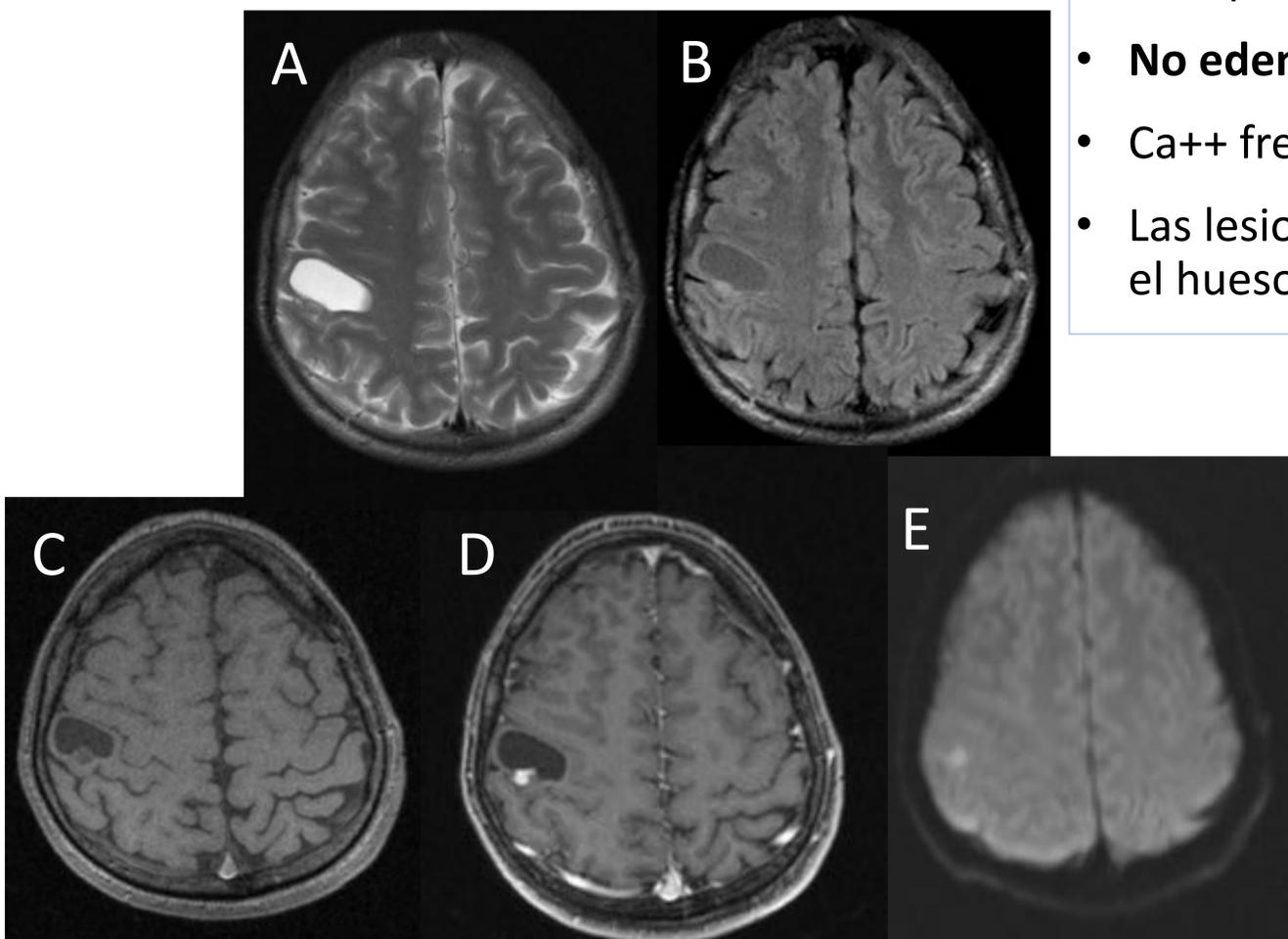
TUMORES

GANGLIOGLIOMA

- Tumor bien diferenciado de lento crecimiento mixto neuronal-glial
- Causa mas frecuente de epilepsia temporal
- Pico de edad 10-20 años
- Se asocia a displasia cortical

Hallazgos RM

- Típico y mas frecuente: Masa **cortical** parcialmente **quistica** con una **área sólida hipercaptante**
- Cualquier hemisferio: TEMPORAL
- T1: hipo o isointenso
- T2: hiper/heterogeneo.
- **No edema**
- Ca++ frec (50%) T2Grad
- Las lesiones superficiales expanden el hueso



DD
Xantastrocitoma
Astrocitoma pilocítico

Fig 6: Varon de 22 años. Crisis convulsiva tónica.

Secuencias T2 axial (A), flair(B),Vibe T1 sin y con gadolinio(C y D) y difusion (E).

Se visualiza una lesión quística intraaxial discretamente hiperintenso con respecto al LCR en la secuencias FLAIR y presenta un nódulo sólido que realza tras contraste en su aspecto posterior. No hay edema perilesional ni efecto de masa.

ASTROCITOMA

Hallazgos RM

- Tumor primario SNC , glia
- Tumor de bajo grado
- IDH mutado BUEN PRONOSTICO
- Mas frec convulsiones>cefalea
- IDH mutado
- Mas frec convulsiones>cefalea

- Suele estar confinado a la sustancia blanca y expande la corteza adyacente
- T2/flair : **mismatch** hiperintenso en T2 con caída en FLAIR
- Tipico no retringe,ADC mas caída
- Realce o aumento de perfusion

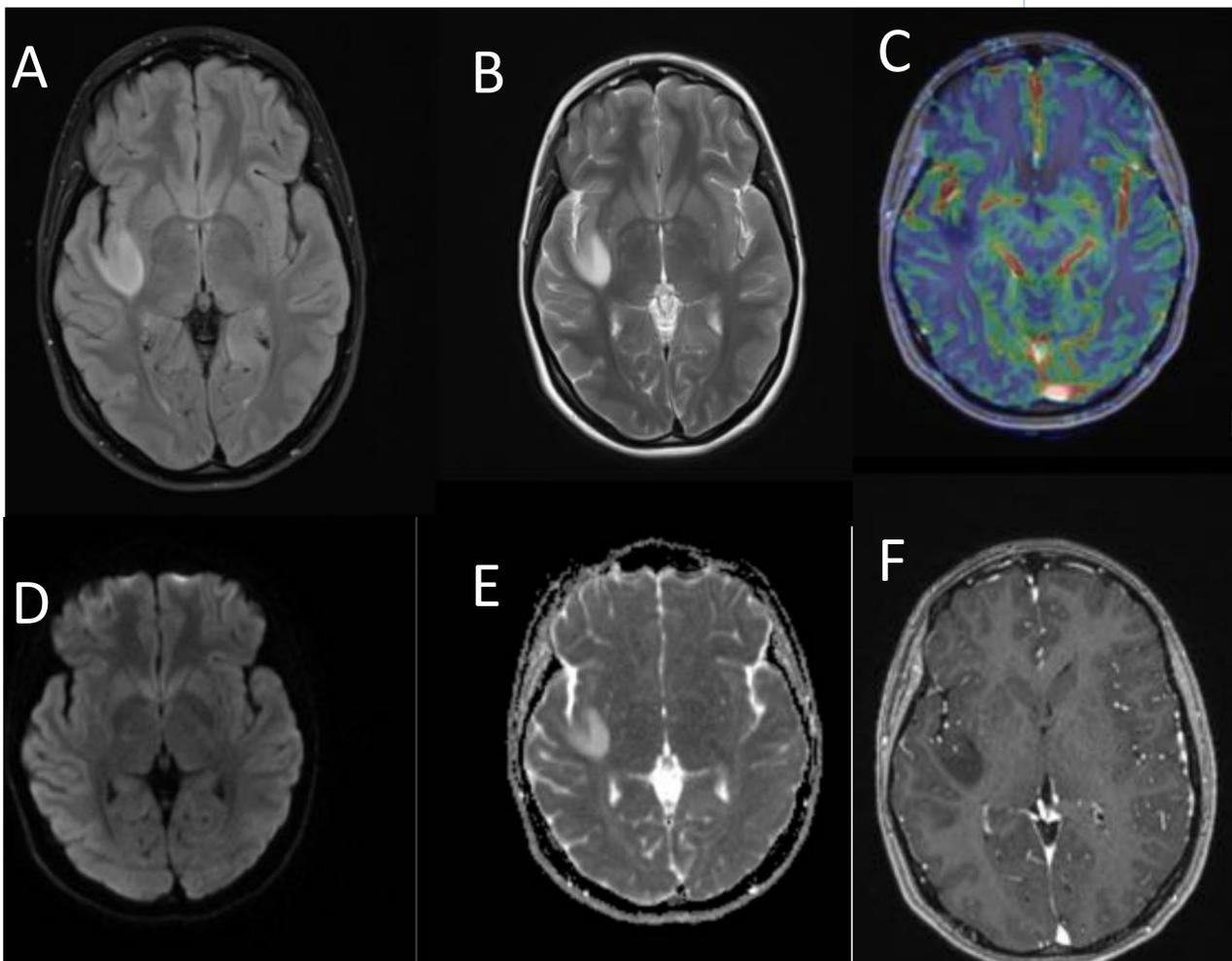


Fig 7: Paciente que acude por cefalea.

FLAIR(A), T2 axial (B), perfusion (C), DWI(D), ADC /E) y VIBE con gadolinio (F)

En el lóbulo temporal - región insular derecha se visualiza una lesión focal hiperintensa de contornos bien delimitados localizada en la sustancia blanca subcortical que condiciona discreta expansión del parénquima. No presenta restricción de la difusión, focos de sangrado crónico ni realza tras la administración de gadolinio. No presenta incremento de los valores de rCBV. Hallazgos en su conjunto compatibles con astrocitoma - tumor de bajo grado como primera posibilidad.

DNET

- Tumor disembrionoplasico neuroepitelial
- Tumores benignos de lento crecimiento
- Frecuente asociación a displasia cortical
- Temporal>frontal
- Gente joven con larga historia de crisis parciales complejas

Hallazgos RM

- Masa quística INTRACORTICAL (“bubbly”)
- Márgenes bien definidos: “apunta” al ventrículo
- **Sin efecto masa ni edema**
- +/-remodelado óseo (lento crecimiento)
- **No típico realce** ; 20-30% realce sutil punteado o anillo

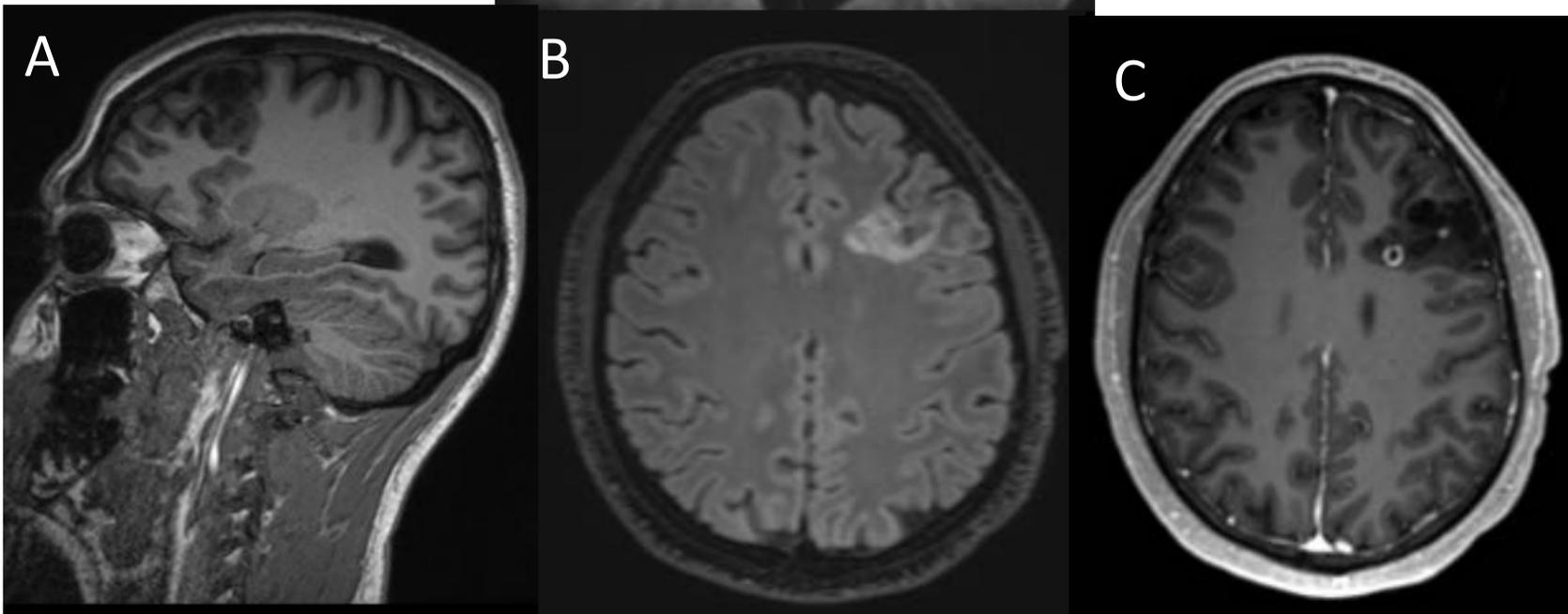
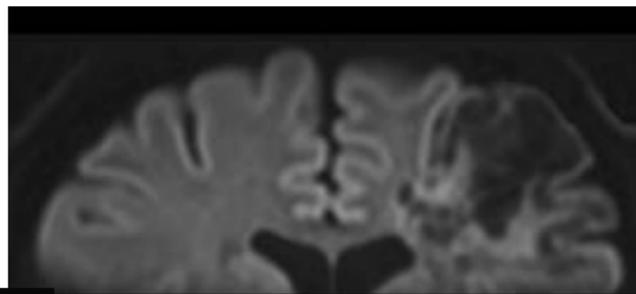


Fig 8: Varón 22a. Primer episodio convulsivo. T1 sag (A), FLAIR (B), Vibe con gadolinio(C)
 Lesion frontal izquierda intraaxial, con señal heterogénea, presentando un aspecto multinodular, marcadamente hipointensa en T1 (A), hiperintensa en T2. En FLAIR señal mixta con zonas que suprimen en su región periférica cortical mientras que presentan alta señal en el margen medial de la lesión. morfología en banda desde la corteza de los giros frontales, remodelando el hueso frontal subyacente.
 No hay desplazamientos ni otros datos de efecto masa asociado.
 En su seno se identifican dos pequeñas formaciones nodulares que captan contraste.

XANTOASTROCITOMA

- Tumor de buen pronostico en niños y adultos jovenes
- Epilepsia de larga evolucion
- Masa periferica que afecta a la corteza y las meninges

Hallazgos RM

- Masa **cortical** supratentorial
- Quística con polo solido (DD)
- **Cola dural**
- Lobulo **TEMPORAL** mas frecuente
- Iso o hipointenso en T1
- Hiperintenso en T2
- Raro edema
- Realce del nodule y de la **MENINGE** adyacente

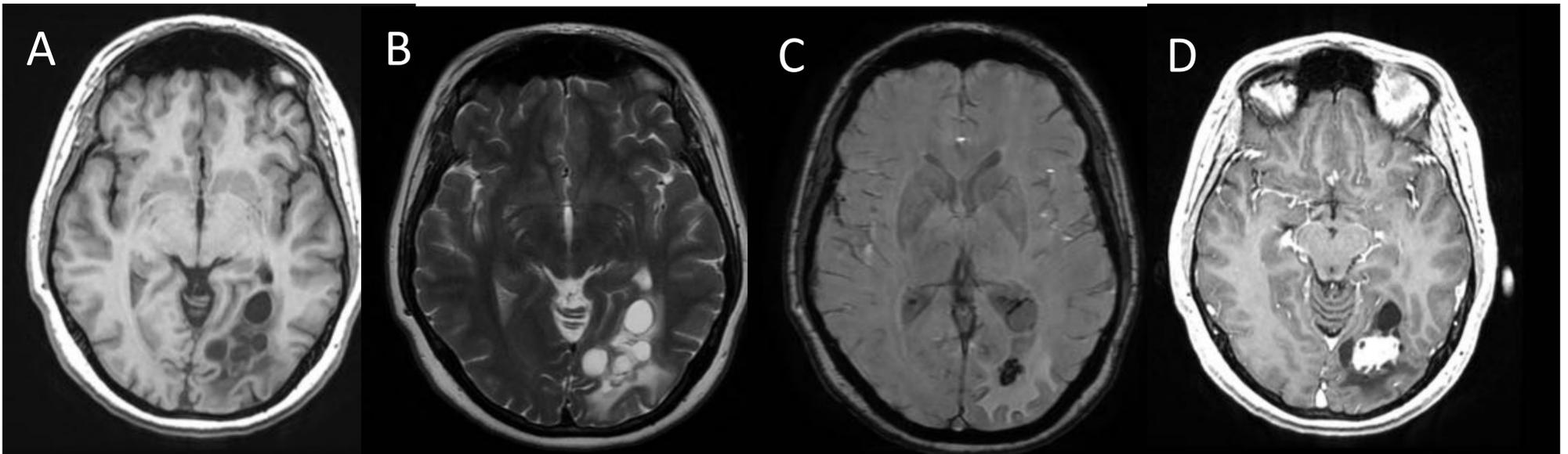


Fig 9: Mujer de 35 años con crisis epileptica
Masa cortical occipital de aspecto multiquístico hipointensa en T1 (A), hiperintensa en T2 (B) con caída de señal en secuencias de susceptibilidad (SWI)(C) y realce nodular con amplio contacto con la duramadre (D).

TUMORES

METASTASIS

- Frecuentes en la union sustancia gris y sustancia blanca
- Lesiones que realzan (anillo) con *edema vasogenico*
 - Heterogéneas solido-quistico necroticas
 - Si hemorragicas: ver T1
 - Suelen ser múltiples o bilaterales

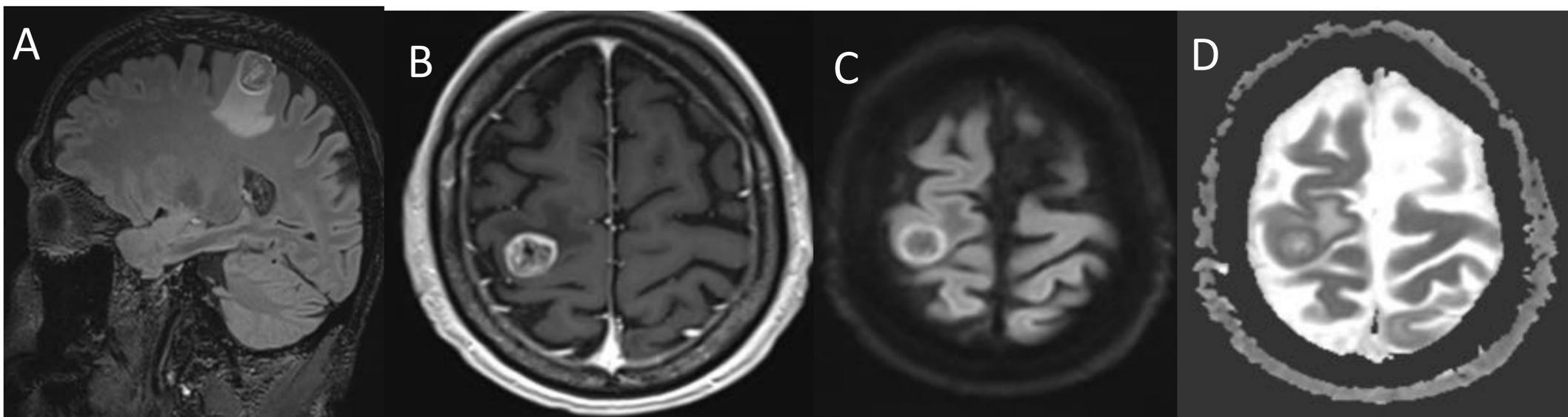


Fig 11:ADC de pulmon con crisis parcial secundariamente generalizada.

Lesion focal heterogenea frontal derecha con edema vasogenico (A) , realce en anillo (T1 Gad) y restriccion periferica con hiperintensidad de señal en la periferia en secuencia DWI (C) y caída de señal en el ADC (D).

DISPLASIA CORTICAL

- Neuronas normales con organización anormal
- Type II mas visible en RM
- **Focos epileptogenos**
- Muchas veces hallazgos sutiles en imagen

Hallazgos RM

- Engrosamiento cortical y borramiento de la unión de la sustancia blanca y gris
- **Tipico de la T2:** Hiperintensidad en T2 de la sustancia blanca subcortical que se extiende de forma lineal desde la corteza al ventriculo (“**transmantle sign**”)

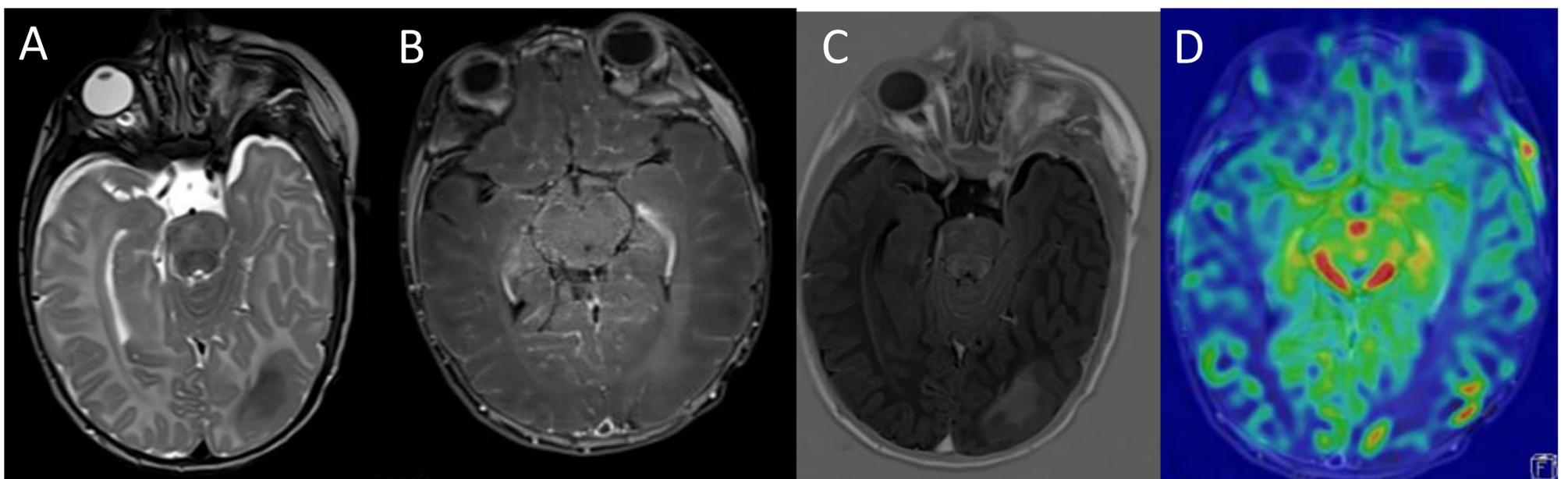


Fig 12 : Lactante de 1 mes y 26 días. Espasmo infantiles. EEG: foco irritativo continuo centrotemporal izquierdo.

Alteración de la corteza de la región occipital izquierda con ausencia de patrón giral normal. Hiperseñal en T1e hiposeñal en T2 en sustancia blanca subyacente compatible con una mielinización precoz anómala en dicha localización, y que se extiende desde la sustancia blanca subcortical, subyacente a la lesión, siguiendo el trayecto del asta occipital izquierda del ventrículo lateral. Dicha asta occipital aparece discretamente dilatada con respecto a la contralateral.

No hay captación asociada de contraste ni aumento de vascularización en las secuencia de perfusión ASL.

MELAS

Hallazgos RM

- Miopatía, encefalopatía, acidosis láctica y stroke like
- Enfermedad mitocondrial (madre)
- Episodios "stroke like" en diferentes estadios que *crusan territorios vasculares* (parietooccipital > temporoparietal)
- Clásico: propagación cambiante
- Adolescencia o madurez temprana

- Variable progresiva y multifocal y desde edema giriforme (agudo) a hiperintensidad cortical-necrosis laminar) a atrofia e infartos lacunares.
- Lesiones en ganglios basales :calcificaciones
- En fase aguda relace giriforme con gadolinio y restricción a la difusión.
- DD con ictus

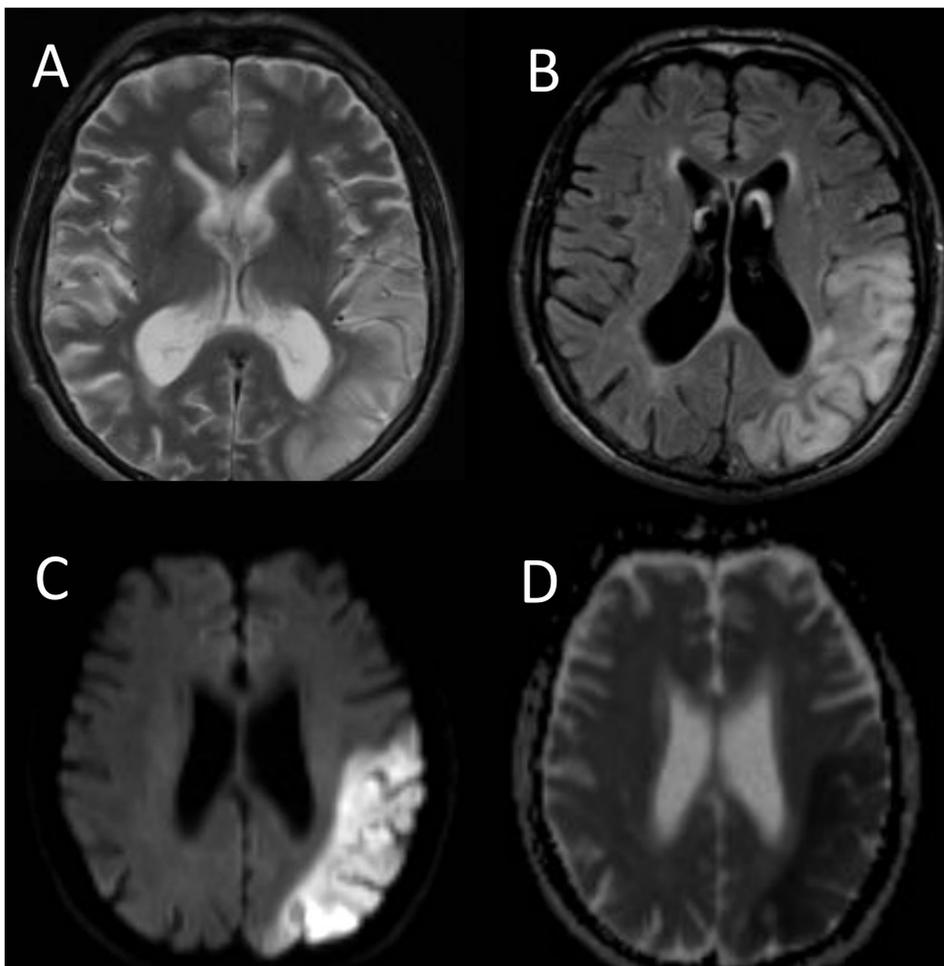


Fig 13 : Encefalopatía mitocondrial con acidosis láctica y episodios stroke-like (MELAS)
Las secuencias T2 axial y FLAIR (A y B) muestran hiperintensidad cortical parietooccipital izquierda con restricción a la difusión : hiperintensidad de señal en DWI y caída en ADC (C y D).

EVOLUCION:
STROKE LIKE
JOVEN
DIFERENTES TERRITORIOS

ESCLEROSIS MULTIPLE- forma tumefactiva

- Enfermedad desmielinizante inflamatoria crónica
- Etiología multifactorial
- Varios subtipos clínicos y variantes
- 20-40 años, M>H

Hallazgos RM

- Lesiones típicas perpendiculares callososeptales y perivenular (dedos de Dawson)
- Lesiones yuxtacorticales : fibras en U y corticales
- T1 hipointensas: agujeros negros
- SWI: vena central
- Realce en fase activa-aguda: puntiforme, lineal, **Tumefactivas (mass like): realce en anillo incompleto**
- Agudas, subagudas y crónicas pueden restringir

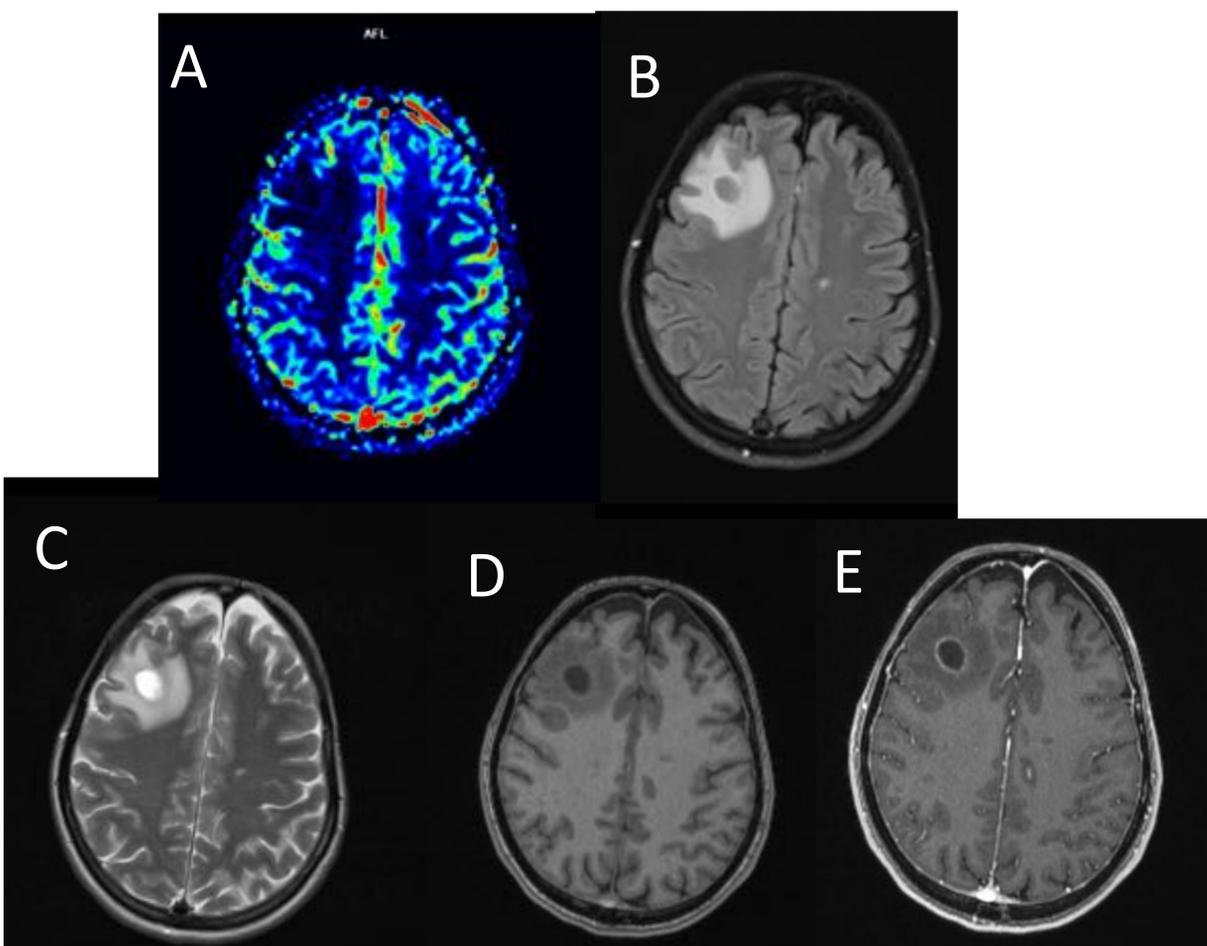


Fig 14 Mujer de 38 años con Esclerosis múltiple conocida.

Perfusión, (A) T2 flair,(B) T2 axial ©y viba sin y con gadolinio.(D y E)

Lesión frontal derecha redondeada con centro necrótico y fino realce periférico en anillo que se acompaña de edema perilesional y mínimo borramiento de los surcos asociado en dicha región en relación con placa tumefacta pseudotumoral

LEUCOENCEFALOPATIA MULTIFOCAL PROGRESIVA (LMP)

- Enfermedad desmielinizante poco frecuente
- Reactivación virus JC (VIH)
- Asociada a estados de inmunodepresión (EM-Natalizumab)
- Diagnostico: RM/ LCR/Biopsia

Hallazgos RM

- Hipointensa en T1/Hiperintensas T2-Flair
- Sustancia blanca subcortical parietal y occipital
- Sustancia GRIS HASTA 50% (mas tardío)
- Únicas, mal definidas, tienden a confluir
- Bilateral y asimétrica
- **No realce, efecto masa ni restricción** (algo las nuevas)
- Fibras U subcorticales “scaloped” (típico EM)

Diagnostico diferencial

- Nuevas lesiones de EM
- Encefalitis VIH
- EMAD
- Toxoplasmosis
- linfomas

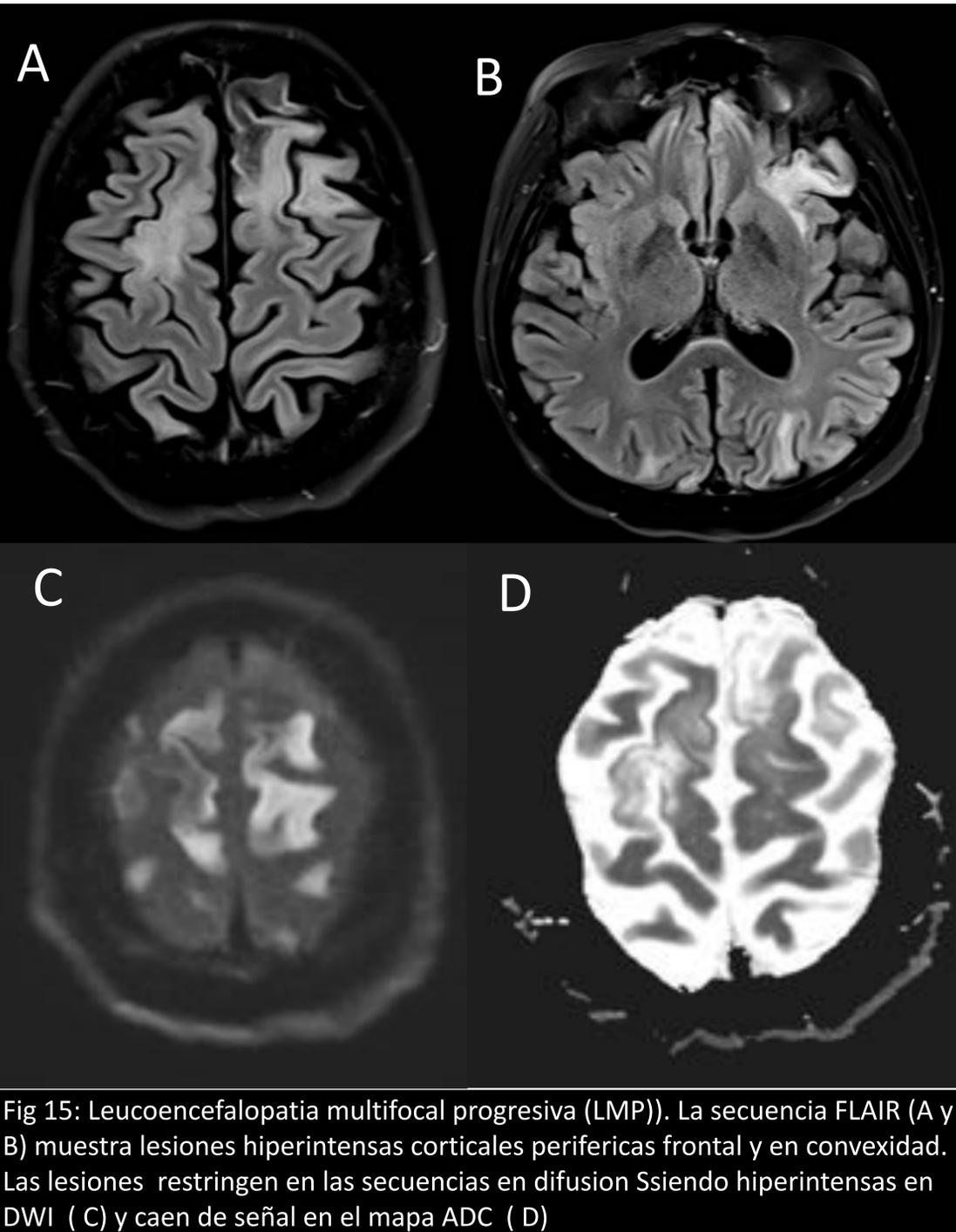


Fig 15: Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP)). La secuencia FLAIR (A y B) muestra lesiones hiperintensas corticales periféricas frontal y en convexidad. Las lesiones restringen en las secuencias en difusión Ssiendo hiperintensas en DWI (C) y caen de señal en el mapa ADC (D)



Miscelanea

MAV

- No son lesiones típicamente corticales pero también pueden afectarla
- Malformaciones vasculares: cavernomas, malformaciones arteriovenosas...
- 85% supratentoriales

Hallazgos RM

- “**Saco de gusanos**” (vacíos de señal) sin efecto masa
- T1-T2 heterogeneo en “**panal**” (sangrados)
- Flair : puede haber gliosis
- T2GR*: artefacto de caída de señal si sangrado previo
- Con contraste: realce del **nidus** y venas de drenaje

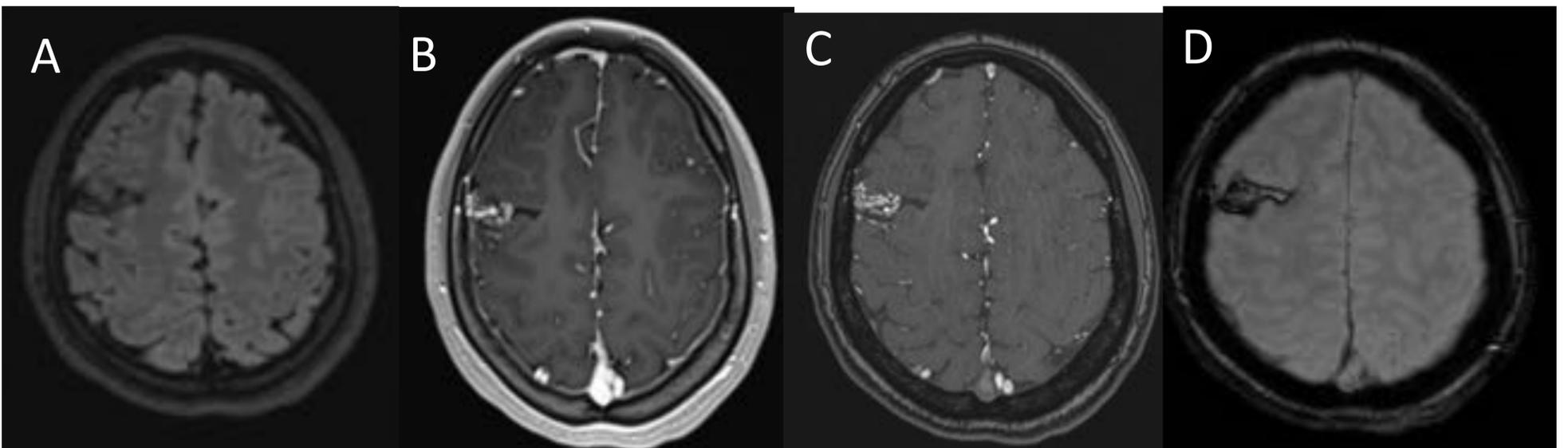


Fig 16: Malformación arteriovenosa (MAV). La secuencia FLAIR (fig A) muestra una lesión cortical hipointensa en giro cental derecho. Axial T1 con gadolinio (B) and time of flight sequence (TOF) (C) demuestran un nidus vascular. La secuencia de susceptibilidad magnética (SWI) (D) muestra caída de señal en relación con restos de hemosiderina.

ESCLEROSIS TUBEROSA

- Síndrome neurocutáneo: hamartomas múltiples
- Hamartomas retinianos, angiomiolipomas renales, LLMM, rabdomiomas cardiacos y lesiones oseas
- Epilepsia, retraso cognitivo y alteraciones del comportamiento
- Líneas de migración –bandas radiales

Hallazgos RM

- 90 % de los tuberos son corticales (Ca+)
- Pueden expandir los giros
- Si degeneración quística: aspecto «vacio»
- Hiperintensos en FLAIR o anulan señal
- T2*: CA de tuberos y NSE
- Tuberos corticales no realzan
- Otros: Nódulos subependimarios (NSE)
- Astrocioma subependimario de células gigantes

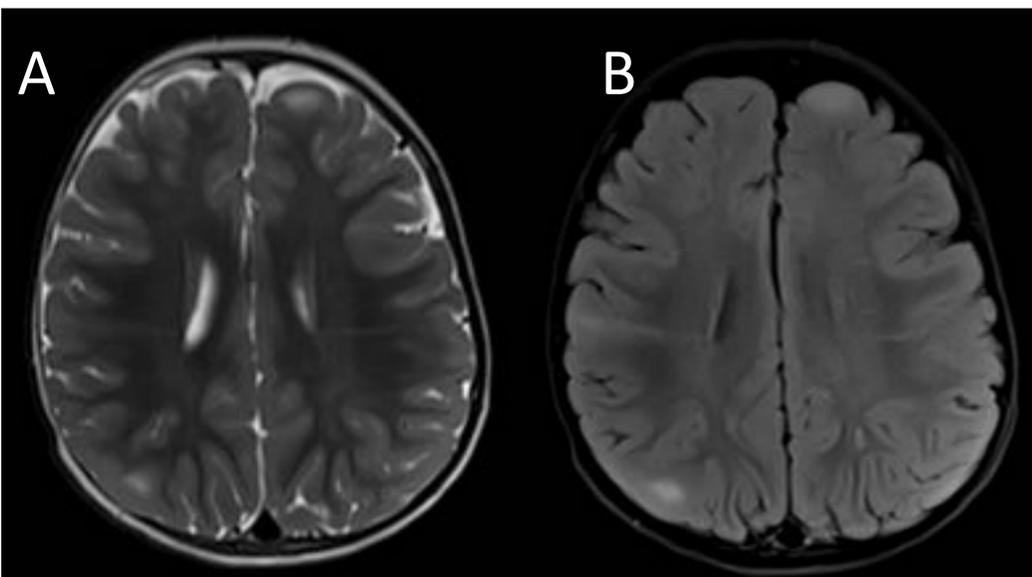
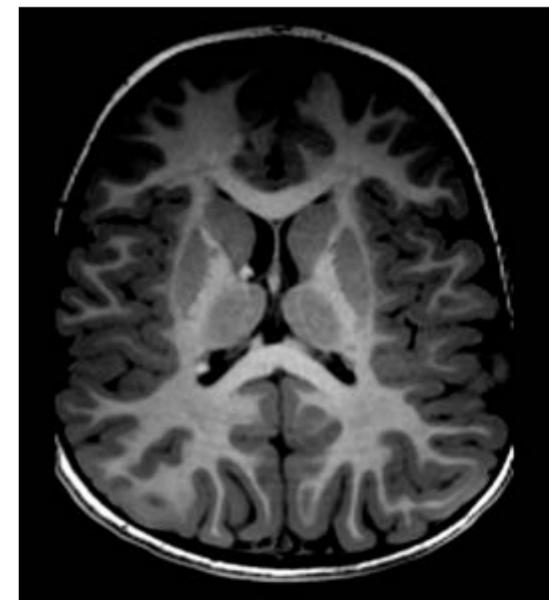


Fig : 17: 23M. Convulsión con foco frontal derecho.
Áreas hiperintensas corticosubcorticales en T2 y Flair (A y B) sugestivas de túberes corticales situados a nivel frontal izquierdo y temporo-parietal derecho.
Imágenes lineales hiperintensas compatibles con bandas radiales que cruzan sustancia blanca subcortical-centros semiovais bilateralmente.



Nodulos subependimarios



CONCLUSIONES

- Las lesiones que afectan a la corteza cerebral son frecuentes en nuestra practica clinica y normalmente seran debidas a isquemia
- Tenemos que pensar en posible etiologia tumoral en pacientes jovenes y clinica neurologica tipo convulsiones o cefalea
- Revisar el contexto del paciente : enfermedad de base, sintomas o el tiempo de evolucion de la clinica nos puede ayudar a orientar el diagnostico.
- Conocer el comportamiento de las enfermedades y algunos hallazgos por imagen nos ayudara a los radiologos a un diagnostico mas certero para un tratamiento correcto y precoz.

BIBLIOGRAFIA

- Hilario Barrio, D. A., Salvador Alvarez, D. E., Martin Medina, D. P., Koren Fernandez, D. L., Martínez De Aragón Calvo, D. A., & Ramos González, D. A. (2021). Encefalitis autoinmunes: todo lo que un radiólogo debe saber y no se atreve a preguntar. *Seram*, 1(1).
- D. Plata Ariza, C. L. Peñalver Paolini, A. Marin Toribio, E. Salvador Álvarez, A. Hilario Barrio, A. Ramos Gonzalez; Madrid/ES. ENCEFALITIS LIMBICA: Infecciones, síndromes paraneoplásicos y enfermedades autoinmune. SERAM 2012 / S-1248
- CT and MRI imaging of the brain in MELAS syndrome. [Wojciech Pauli](#),¹ [Artur Zarzycki](#),² [Adam Krzyształowski](#),¹ and [Anna Walecka](#)³. *Pol J Radiol*. 2013 Jul-Sep; 78(3): 61–65.
- Imaging Characteristics of Oligodendrogliomas That Predict Grade
L. Khalid, M. Carone, N. Dumrongpisutikul, J. Intrapromkul, D. Bonekamp, P.B. Barker, D.M. Yousem
American Journal of Neuroradiology May 2012, 33 (5) 852-857;
- Arenas Moreno, S., Milán Rodríguez, M.M., Rincón Roderá, P., Montsech Angulo, L. y Comellas Cruzado, S. 2018. REVISIÓN Y HALLAZGOS RADIOLÓGICOS DE LA DISPLASIA CORTICAL FOCAL EN EDAD PEDIÁTRICA. *Seram*. (nov. 2018)
- Sanchez De La Orden, D.C., Espinosa Pizarro, D.A., Guijo Hernández, D.T., Frapolli Perez, D.L.M., Herrera Carrion , .D. y Navarro Casanova , .A.M. 2021. DNET Y OTROS QUE SE ASEMEJAN . *Seram*. 1, 1 (may 2021).
- **Sequence-specific MR Imaging Findings That Are Useful in Dating Ischemic Stroke** [Laura M. Allen](#) , [Anton N. Hasso](#), [Jason Handwerker](#), [Hamed Farid](#). *Radiographics* Vol .32.No.5
- Mark AS, Atlas SW. Progressive multifocal leukoencephalopathy in patients with AIDS: appearance on MR images. *Radiology*. 1989;173 (2): 517-20.
- Garrels K, Kucharczyk W, Wortzman G et-al. Progressive multifocal leukoencephalopathy: clinical and MR response to treatment. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1996;17 (3): 597-600.
- [M. Mas Gelabert](#), M. Garcia Gasalla, G. Amengual Alemany et Al. Esclerosis tuberosa: el reto del diagnóstico por imagen en una enfermedad multisistémica.
- SERAM 2014 / S-0090
- <https://www.statdx.com>