



LESIONES HIPODENSAS MÚLTIPLES EN LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC) DE URGENCIAS. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

BEATRIZ SÁNCHEZ NEILA¹, JORGE LÓPEZ BENEYTO¹,
RAFAEL MORCILLO CARRATALÁ¹, BEATRIZ OLINDA
LEIVA POMACAHUA¹, MARÍA JOSÉ RODRÍGUEZ
MUÑOZ¹, MARIA ROJO TRUJILLO¹, LUDMILA
AGOSTINA PROTTI¹, FERNANDO DOTOR GARCÍA-
SOTO¹, NAZARET ORGAZ MÉNDEZ¹

¹Hospital General Universitario de Ciudad Real,
Ciudad Real



OBJETIVO DOCENTE: Revisar las distintas etiologías y entidades que se manifiestan como hipodensidades múltiples parenquimatosas en la tomografía computarizada (TC) urgente y orientar así los posibles diagnósticos diferenciales.

REVISIÓN DEL TEMA: La presencia de hipodensidades múltiples en la TC requiere una valoración conjunta radiológica (distribución y localización de las hipodensidades en la imagen) y clínica del paciente (contexto clínico, síntomas, antecedentes personales) para obtener un diagnóstico final acertado. Revisamos por ello la patología más habitual en la TC de urgencias responsable de estos hallazgos y las clasificamos según su origen:

- **VASCULAR:** valorar si existe afectación isquémica que sigue un territorio arterial o venoso, cambios agudos de presión arterial (síndrome de encefalopatía posterior reversible) o si estamos ante pacientes mayores con factores de riesgo cardiovascular (leucoencefalopatía vascular de pequeño vaso).
- **INFLAMATORIO:** valorar entidades como esclerosis múltiple (EM) y encefalomiелitis diseminada aguda (EMDA)
- **INFECCIOSO:** clínica infecciosa en paciente inmunocompetente vs inmunodeprimido (encefalitis herpética, toxoplasmosis...).
- **TUMORAL:** generalmente por afectación secundaria (metástasis) y menos habitual por afectación primaria (glioblastoma multicéntrico/multifocal, gliomatosis cerebri...)
- **POST-TRAUMÁTICO:** contusiones con edema o lesión axonal difusa.
- **TÓXICO-METABÓLICO:** si existe un contexto clínico adecuado y un patrón de afectación con características típicas.



VASCULARES

INFARTO AGUDO ARTERIAL (IMÁGENES 1 Y 2)

Se produce por interrupción en la circulación cerebral que condiciona una reducción significativa del flujo sanguíneo cerebral asociado a un **déficit neurológico agudo**.

La TC sin contraste:

- ❖ Excluir hemorragia intracraneal, infarto crónico, “stroke-mimic” tumor.
- ❖ Signos de isquemia precoz (borramiento cortico-subcortical, hipodensidad en territorio vascular, hiperdensidad vascular).
- ❖ Escala ASPECTS (predice el pronóstico)

El diagnóstico se realiza por la presencia de **infarto establecido** (hipodensidad en la sustancia gris y blanca secundario a edema citotóxico) y por la localización (sigue un **territorio vascular**).

INFARTO VENOSO (IMÁGENES 3 Y 4)

Entidad poco frecuente, secundaria a oclusión de la circulación venosa, que predomina en pacientes jóvenes. Manifestaciones clínicas variables (90% cefalea).

Puede afectar a cualquiera de los 3 grandes sistemas:

- ❖ Senos duros (grupo superior e inferior)
- ❖ Sistema venoso superficial (venas superficiales/corticales)
- ❖ Sistema venoso profundo

La **TC sin contraste** es la exploración inicial en pacientes con sospecha de trombosis venosa cerebral (TVC); permite descartar otras entidades; el 25-30% de las TVC no muestran hallazgos radiológicos significativos

VENOGRAFIA-TC: desde el vértex craneal a C1, para valorar senos y venas intracraneales y venas yugulares (S 95-100%)

ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (IMAGEN 5)

- ❖ **ENCEFALOPATÍA:** Estado neurológico secundario a la incapacidad de autorregulación en respuesta a cambios agudos en la presión arterial, en particular en la región cerebral posterior donde hay una relativa falta de inervación simpática.



- ❖ **POSTERIOR:** predilección por circulación posterior (parieto-occipital 95% > frontal > unión temporo-occipital inferior > cerebelo). A pesar del nombre del síndrome, las lesiones raramente son aisladas a la zona posterior subcortical, a menudo implican la corteza, los lóbulos frontales, ganglios basales y el tronco cerebral.
- ❖ **REVERSIBLE:** El cuadro clínico y las lesiones en las pruebas de imagen reviertan completamente tras el tratamiento. Las complicaciones, como el infarto isquémico o hemorragia intracraneal puede causar una morbilidad y mortalidad.

FACTORES DE RIESGO: HTA, sepsis, quimioterapia, enfermedades autoinmunes, insuficiencia renal, eclampsia/preeclampsia

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: dolor de cabeza, convulsiones, alteración del nivel de consciencia, trastornos visuales...

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS en la TC sin contraste:

- ❖ **Hallazgos típicos:** áreas hipodensas difusas que indican las regiones afectadas.
- ❖ **Hallazgos atípicos:** afectación de ganglios basales, tronco cerebral, sustancia blanca profunda (esplenio del cuerpo calloso), la afectación unilateral y la presencia de hemorragia.

ENFERMEDAD VASCULAR DE PEQUEÑO VASO (IMAGEN 6)

- ❖ Principal causa de enfermedad de la sustancia blanca.
- ❖ Contribuye al 45% de las demencias.
- ❖ Varios tipos, la más frecuente por arterioesclerosis, relacionada con el envejecimiento y los factores de riesgo cardiovascular.
- ❖ En la enfermedad de pequeño vaso existe:
 - ❖ **Aumento de señal de la sustancia blanca en secuencias T2/FLAIR** (en TC hipodensidad): 80% > 60 años, en zonas terminales vasculares (a nivel supratentorial en ganglios basales, coronas radiadas y centros semiovais y en el tronco del encéfalo aparecen en el centro). Escala Fazekas.



- ❖ **Infartos lacunares:** 3-15 mm, isointensos al líquido cefalorraquídeo, borde hiperintenso en imágenes T2 FLAIR (diagnóstico diferencial con espacio perivascular ampliado)
- ❖ **Microsangrados:** < 5mm
- ❖ **Atrofia cerebral:** agrandamiento generalizado de los espacios del líquido cefalorraquídeo.

INFLAMATORIO

ESCLEROSIS MÚLTIPLE (IMAGEN 7)

- ❖ Enfermedad desmielinizante primaria del SNC de etiología desconocida
- ❖ Mujeres 20-40 años
- ❖ Clínica disfunción motora, sensorial y autónoma.

HALLAZGOS EN IMAGEN:

- ❖ Lesiones clásicas: bien definidas, de morfología ovoidea (perpendiculares al ventrículo “dedos de Dawson”), distribución perivenular.
- ❖ TC no es específico. Las lesiones pueden ser hipodensas, hipercaptación en fase activa...
- ❖ RM: hiperintensas en secuencias T2/FLAIR y con captación de contraste si actividad.

DIAGNÓSTICO CRITERIOS DE McDonald: distribución geográfica y cronológica:

- ❖ Lesiones en al menos en 2 lugares típicos (periventricular, yuxtacortical, infratentorial y en la médula espinal). Las lesiones del tronco del encéfalo son periféricas.
- ❖ O nuevas lesiones o que mejoren con el contraste (actividad)

ENCEFALOMIELITIS DISEMINADA AGUDA (IMAGEN 8)

Enfermedad inflamatoria de la SB mediada por antígeno-anticuerpo.

Típico en <15 años secundario a provocación antigénica (infección, vacunación...).

No hay predilección por el género.



Curso monofásico en el 90%. La mayoría de los pacientes presentan una recuperación completa en la imagen.

CLÍNICA: fiebre, dolor de cabeza, convulsiones, déficits focales múltiples y signos meníngeos.

HALLAZGOS EN IMAGEN:

- ❖ lesiones múltiples, bilaterales, redondeadas, con márgenes mal definidos y más grandes.
- ❖ afectación de ganglios basales, tálamo y tronco encéfalo.
- ❖ mielitis en un 30%

INFECCIOSO

ENCEFALITIS HERPÉTICA (IMAGEN 9)

El *herpes virus simple tipo 1* es el agente etiológico más frecuente.

CLINICA: se manifiesta con fiebre, cefalea y alteraciones sensoriales con o sin manifestaciones focales.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:

Localización predominante en lóbulos temporales, ínsulas, girus cingular y porción posterior del córtex orbitofrontal de forma bilateral pero asimétrica.

TC: en estadios iniciales sutiles áreas hipodensas, más evidentes con el paso del tiempo. Puede haber hemorragia o realce tras administrar contraste.

RM: hiperintensidad de señal de las zonas afectadas en secuencias FLAIR y difusión de forma precoz. Se pueden objetivar focos hemorrágicos en T2* y SSW así como realce giral o parcheado tras contraste.

NEUROTOXOPLASMOSIS (IMAGEN 10)

Infección oportunista causado por *Toxoplasma Gondii*.

En pacientes inmunocompetentes la infección es asintomática, y en pacientes inmunocomprometidos es la causa más frecuente de lesión focal cerebral.



HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:

- ❖ Localización típica: unión corticomedular, ganglios basales, tálamo y cerebelo. Ocasionalmente pueden afectar al cerebelo.
- ❖ TC: múltiples áreas hipodensas (14% de los casos se presenta como lesión solitaria)
- ❖ Postcontraste: realce anular, nodular o signo de la diana excéntrica (nódulo en el anillo de la captación).
- ❖ Calcifican tras el tratamiento.
- ❖ Puede asociar hemorragia.

TUMORAL

GLIOBLASTOMA (IMAGEN 11)

Tumor cerebral primario en adultos más común (astrocitoma grado IV de la OMS).

CLÍNICA: déficit neurológico focal, síntomas relacionados con aumento de la presión intracraneal y convulsiones.

TIPOS:

- ❖ **MULTIFOCAL:** múltiples áreas discretas de tumor que realzan tras la administración del contraste en el espesor de la hiperseñal en secuencias T2/FLAIR o conectado por ellas.
- ❖ **MULTICÉNTRICO:** son poco frecuentes y representan tumores sincrónicos separados. Este término debe reservarse para los tumores que presentan una distribución múltiple de la afectación con hiperrealce tras la administración de contraste en el seno de una alteración de la señal en secuencias T2/FLAIR no conectadas entre ellas.

LOCALIZACIÓN: predilección por la sustancia blanca subcortical y sustancia gris profunda de los hemisferios cerebrales (frontotemporal y parietal).

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:

- ❖ **TC:** lesión hipodensa (necrótica) infiltrante, con marcado edema vasogénico y efecto de masa. Ocasionalmente hemorragia. Calcificación poco común. Realce heterogéneo.
- ❖ **RM:** anomalía de señal en T2/FLAIR que representa mezcla de tumor infiltrante y edema. Las zonas sólidas restringen en difusión y tienen captación de contraste.



GLIOMATOSIS CEREBRI (IMAGEN 12)

Previamente se reconoció como una entidad tumoral, pero en las actualizaciones del 2016 se ha redefinido simplemente como un patrón de crecimiento tumoral.

Patrón de crecimiento tumoral excepcionalmente extendido que puede ser mostrado por cualquiera de los gliomas infiltrantes, aunque es más común en el astrocitoma anaplásico.

Supratentorialmente se reserva para tumores que involucran **al menos 3 lóbulos cerebrales**.

Término apropiado al describir un glioma con infiltración extensa.

METÁSTASIS (IMAGEN 13)

Afectan a 1/3 de los adultos con cáncer (pulmón > mama > melanoma > colorrectal > urogenital).

10 veces más frecuentes que los tumores malignos cerebrales.

50-85% de los casos son metástasis múltiples.

LOCALIZACIÓN: sigue la distribución relativa del flujo sanguíneo (tronco del encéfalo 3-5%, cerebelo 10-15%, hemisférica 80-85%)

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:

TC: lesiones muy bien delimitadas, no infiltrantes, iso/hipo/hiperdensa. Pueden ser hemorrágicas. El realce tras la administración de contraste puede ser intenso, nodular o en anillo.

POSTRAUMÁTICO

LESIÓN AXONAL DIFUSA (LAD) (IMAGEN 14)

Lesión cerebral traumática secundaria a fuerzas de aceleración-desaceleración.

CLÍNICAMENTE: los pacientes tienen una pérdida de conocimiento en el momento del accidente, aunque generalmente se sospecha más tarde, cuando los pacientes no se recuperan neurológicamente como se esperaba.

El TC tiene una utilidad limitada al no ser una técnica sensible para detectar microsangrados.

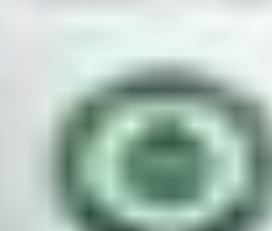


RM es la técnica de elección ante la sospecha diagnóstica:

- ❖ Grado I: afecta sólo a la interfase sustancia gris-sustancia blanca
- ❖ Grado II: grado I + lesión del cuerpo caloso
- ❖ Grado III: grado II + lesión en cara dorsolateral de la parte superior del troncoencéfalo.

TÓXICO-METABÓLICO (IMÁGENES 15 Y 16):

- ❖ En un CONTEXTO CLINICO ACORDE la mayoría tienen un patrón de afectación característico por su distribución y localización.
- ❖ Generalmente hay una afectación BILATERAL y SIMÉTRICA.
 - ❖ En **TC** se observa hipodensidad de las regiones afectas secundario a edema (vasogénico y citotóxico).
 - ❖ En **RM** hay restricción de la señal en secuencias de difusión
 - ❖ No existe realce tras la administración de contraste
 - ❖ Sin o poco efecto de masa asociado.
- ❖ Afecta con mayor predilección a:
 - ❖ Ganglios basales
 - ❖ SG cortical
 - ❖ SB periventricular (leucoencefalopatía aguda tóxica)..



CONCLUSIÓN:

Son muchas las distintas entidades que se manifiestan como hipodensidades múltiples cerebrales. Hemos elaborado un sencillo esquema fácil de interpretar que permite de forma inmediata realizar un diagnóstico diferencial cuando estos hallazgos aparecen en la TC de urgencias (imagen 17).

BIBLIOGRAFÍA

- Osborn A.; *Osborn's Brain Imaging, Pathology and Anatomy*. Amirsys Publishing.
- H. Ric Harnsberger; *Handbook of head and neck imaging*, 2nd edition. Mosby 1990.
- Nicolae Sarbu, Robert Y. Shih, Robert V. Jones, Iren Horkayne-Szakaly, Laura Oleaga, James G. Smirniotopoulos, *White matter diseases with radiologic-pathologic correlation*, Radiographics 2016; 36:1426-1447.
- Arthur M. de Oliveira, Matheus V. Paulino, Ana P. F. Vieira, Alexander M. McKinney, Antonio J. da Rocha, Germana T. dos Santos, Claudia da Costa Leite, Luis F. De Souza Godoy, Leandro T. Lucato, *Imaging patterns of toxic and metabolic brain disorders*, RadioGraphics 2019; 39:1672–1695.
- Rovira, À. *et al. Nat. Rev. Neurol.* 11, 471–482 (2015); published online 7 July 2015; corrected online 6 August 2015; doi:10.1038/nrneurol.2015.106
- David N. Louis et al., *The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary*.

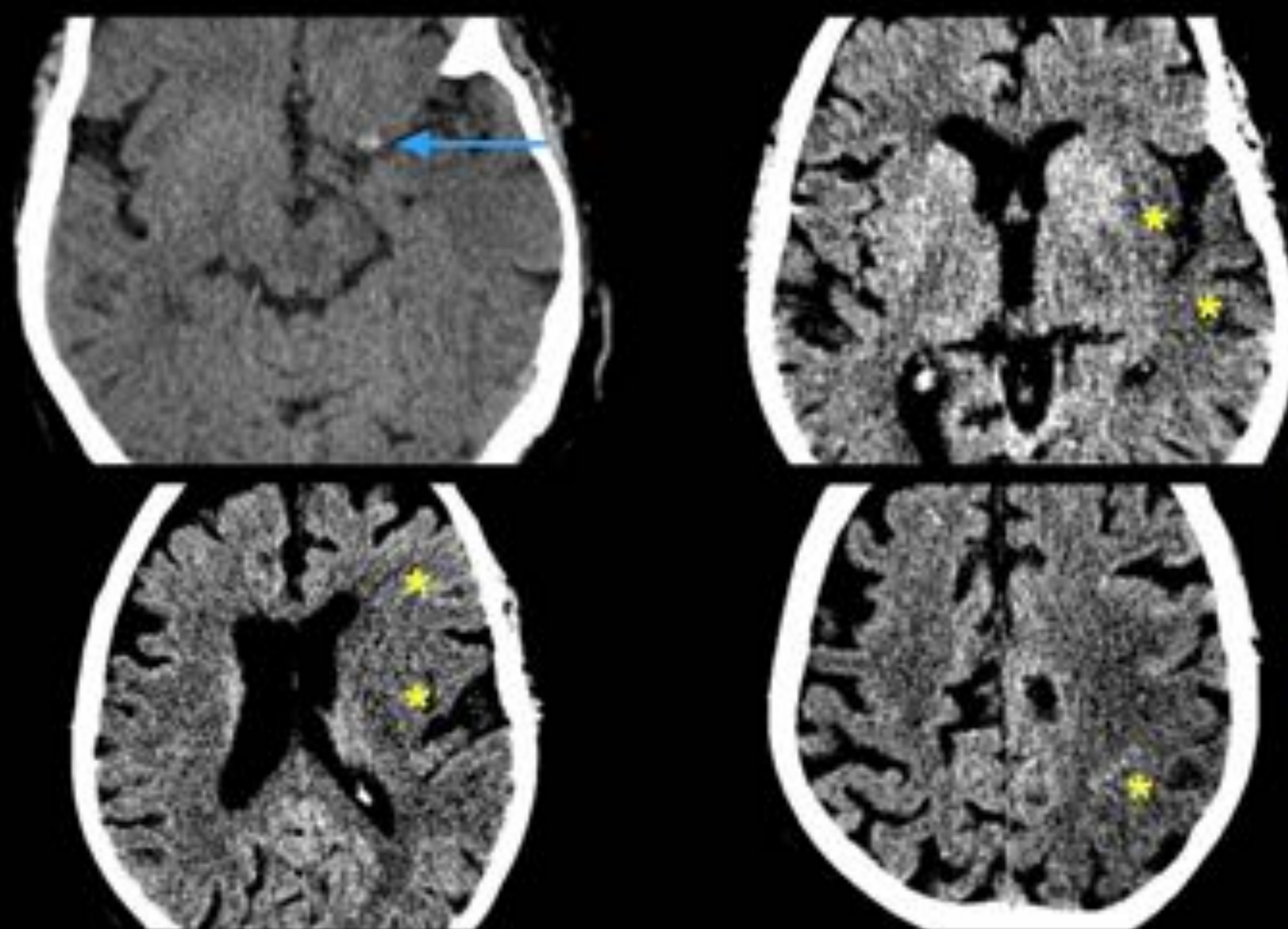


IMAGEN 1.- Mujer de 82 años con factores de riesgos cardiovasculares (FRCV), hemiparesia derecha y afasia de más de 6 horas de evolución. Se realiza TC sin contraste y se visualiza **hiperdensidad (flecha azul)** en M1 proximal izquierda en relación con **oclusión aguda e hipodensidades múltiples (asteriscos amarillos)** en territorio de **ACM izquierda (ínsula, M2, M4, M5, M6, ASPECTS <7)**

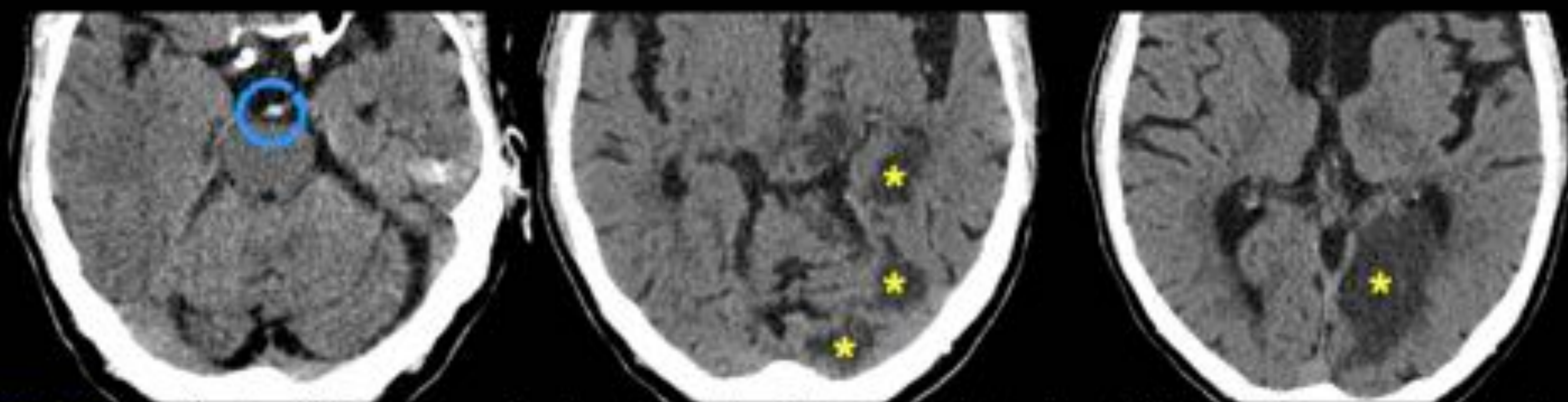
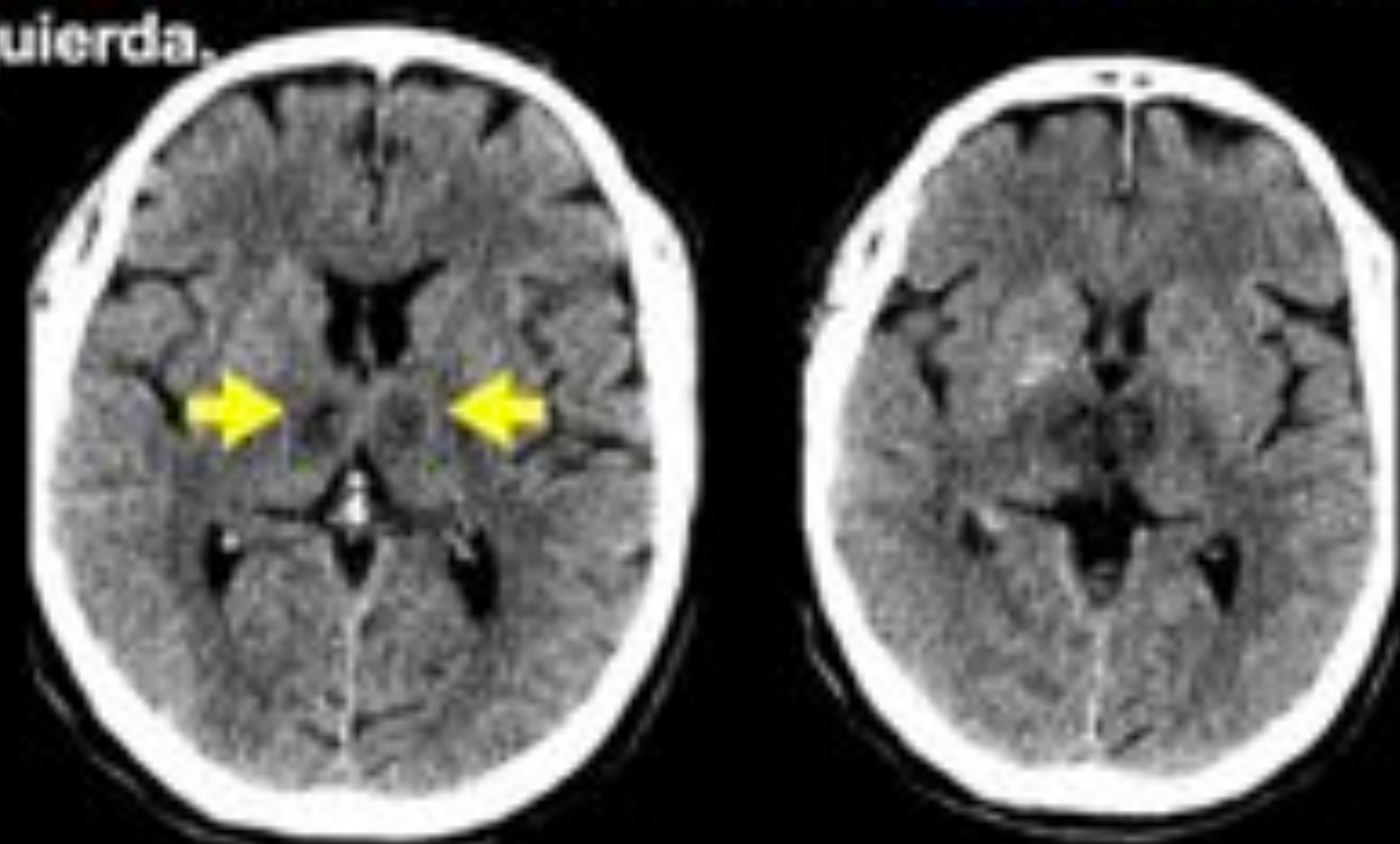


IMAGEN 2.- Varón de 82 años con disminución del nivel de consciencia, pérdida de fuerza en el hemicuerpo izquierdo y desviación de la comisura bucal al lado izquierdo. En TC sin contraste se observa **oclusión aguda (círculo azul)** en top de la basilar con **hipodensidades múltiples parcheadas (asteriscos amarillos)** en territorio de ACP izquierda.



Hipodensidades bilaterales (flechas amarillas) en ambos tálamos. Imagen típica de infarto en la arteria de Percherón

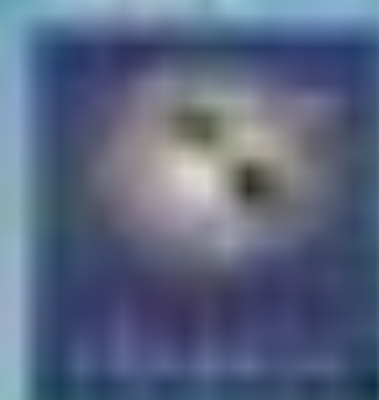
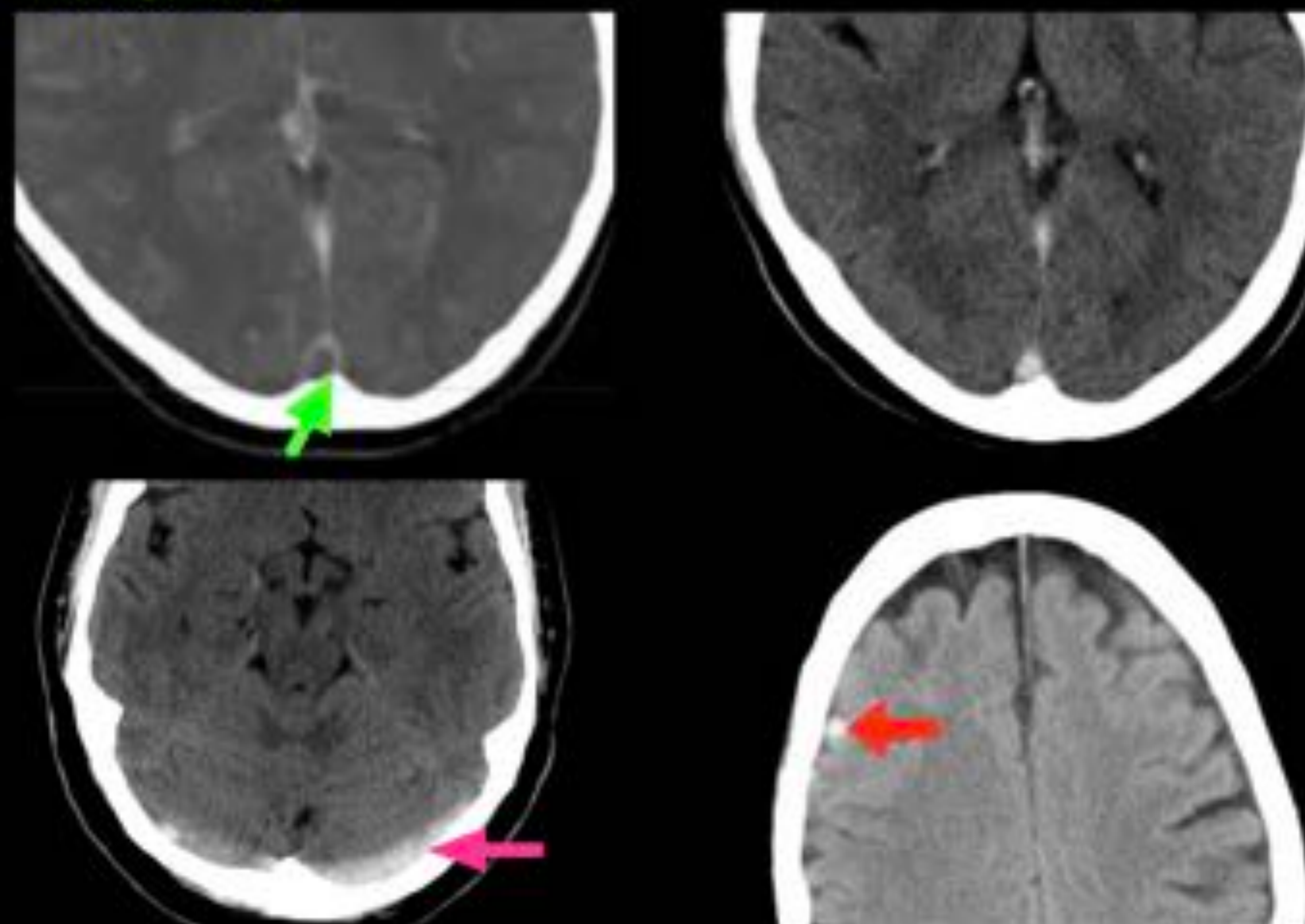


IMAGEN 3

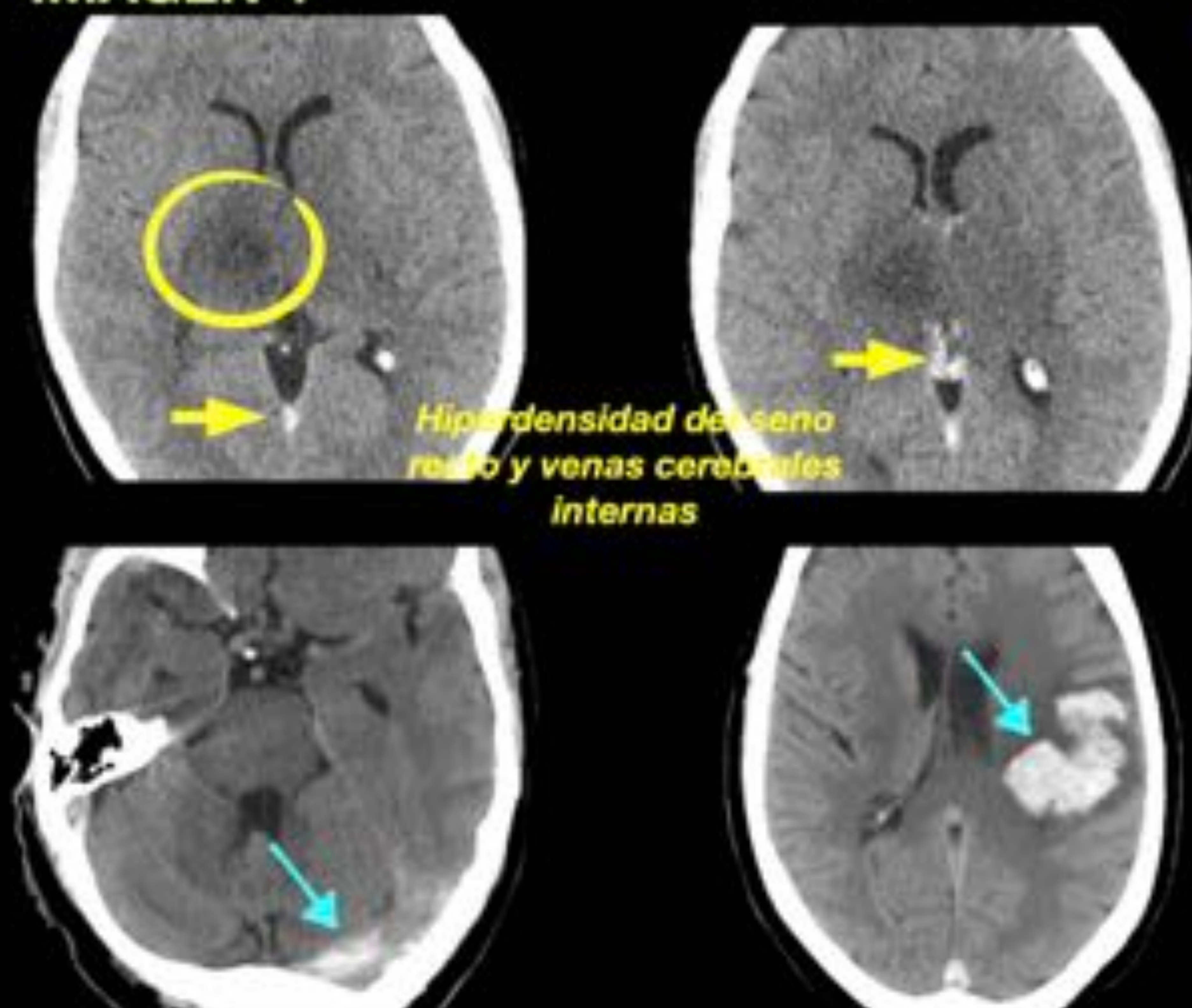


SIGNOS DIRECTOS

SIGNO DEL DELTA VACÍO:
ausencia de repleción tras la administración de contraste (**flecha verde**).

HIPERDENSIDAD HOMOGÉNEA:
Hiperdensidad del seno venoso respecto al parénquima (**flecha rosa**) y de la vena cortical frontal anterior (**signo de la cuerda, flecha roja**)

IMAGEN 4



Hiperdensidad del seno rostral y venas cerebrales internas

SIGNOS INDIRECTOS

LESIONES EDEMATOSAS:
alteraciones en el parénquima cerebral secundarias a los cambios isquémicos (infarto venoso) por perturbación del flujo venoso.

LESIONES HEMORRÁGICAS (10-50%):
Se ha descrito hemorragia subdural, subaracnoidea e intraventricular por la apertura del infarto hemorrágico a estos espacios.

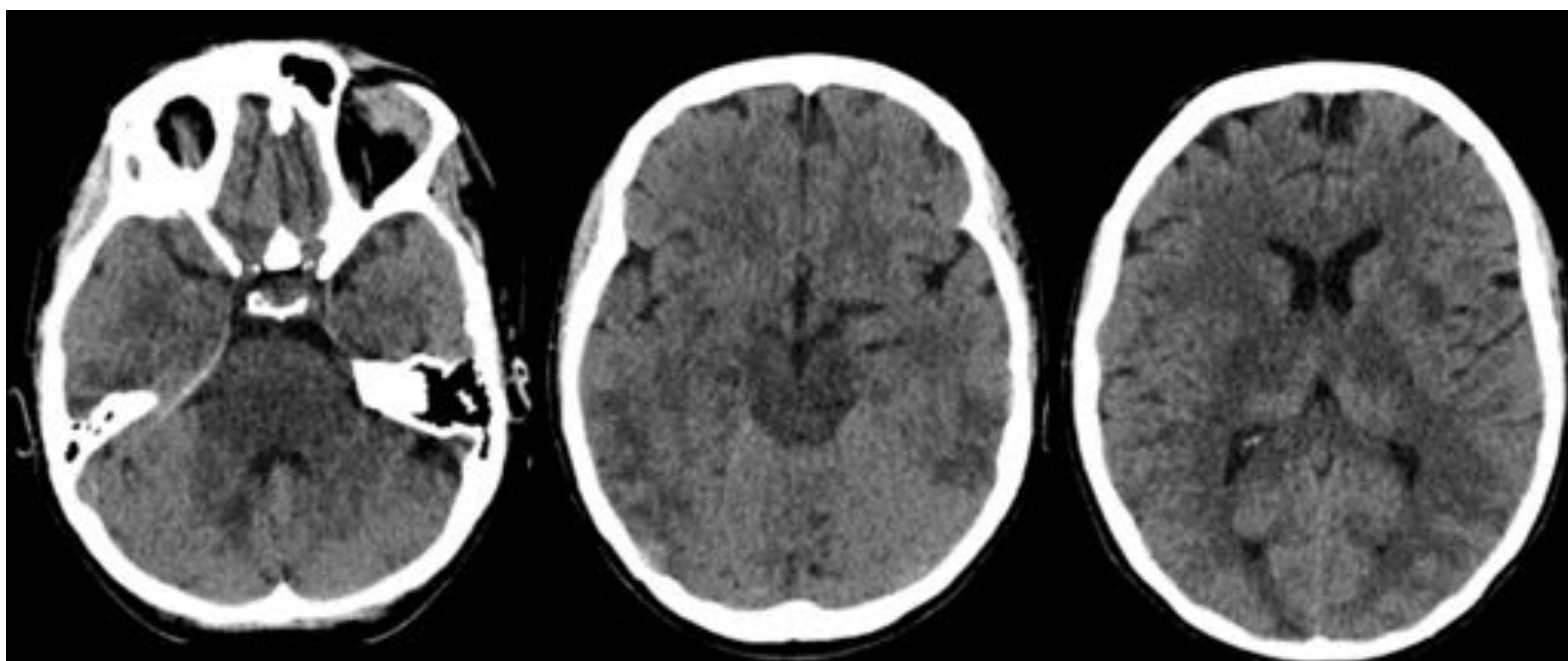


IMAGEN 5.- Mujer de 36 años con eclampsia en la primeras 24h posparto. En la TC de urgencias presenta hipodensidades múltiples de localización corticosubcortical parietooccipital y temporal posterior bilateral, capsulotalámica bilateral, área de cápsula externa izquierda, zona posteromedial del hemisferio cerebeloso derecho y de forma dudosa en protuberancia. Hallazgos sugerentes en el contexto clínico de la paciente de **encefalopatía posterior reversible (PRES)**.

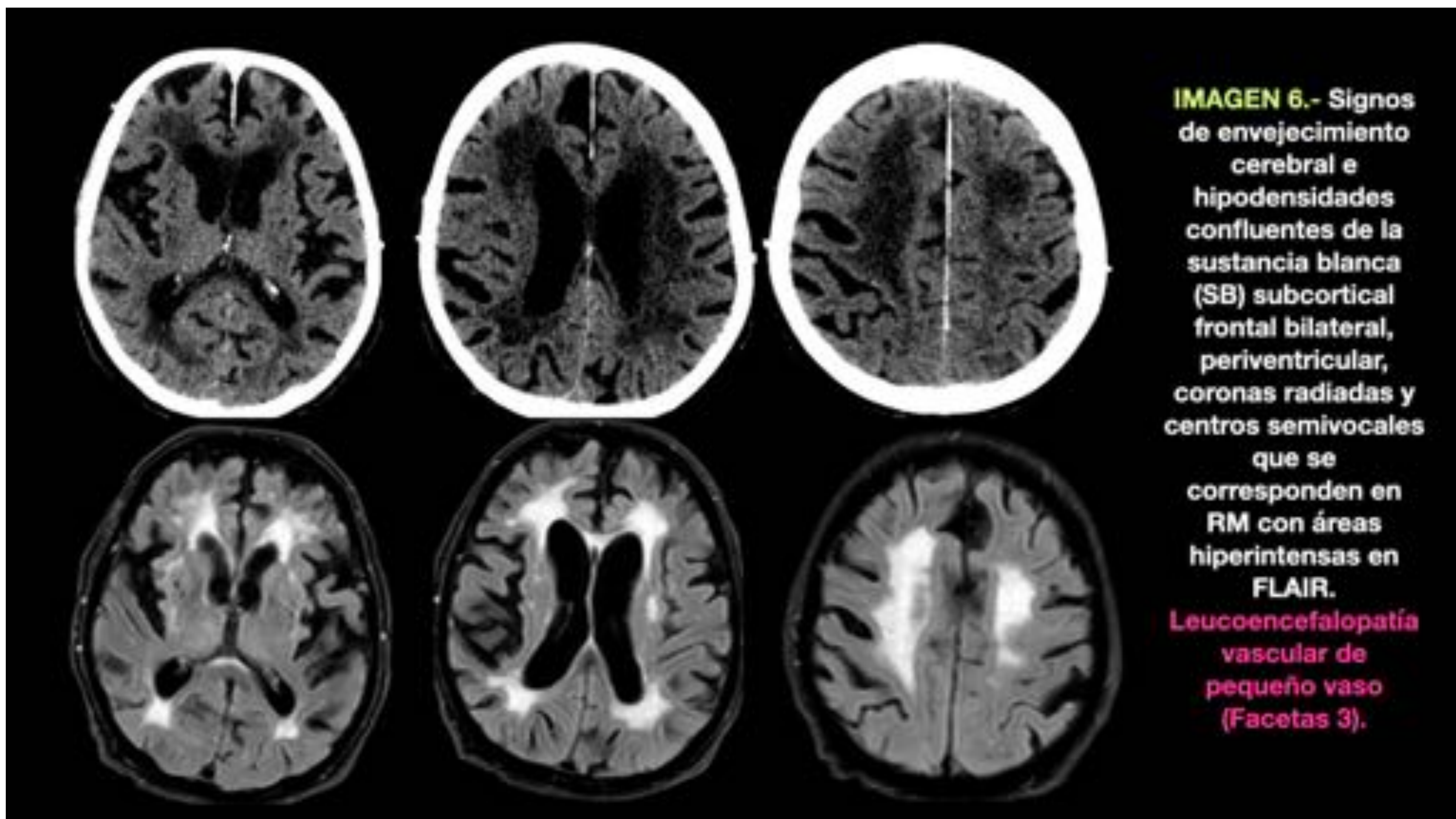


IMAGEN 6.- Signos de envejecimiento cerebral e hipodensidades confluentes de la sustancia blanca (SB) subcortical frontal bilateral, periventricular, coronas radiadas y centros semivocales que se corresponden en RM con áreas hiperintensas en FLAIR.

Leucoencefalopatía vascular de pequeño vaso (Facetas 3).

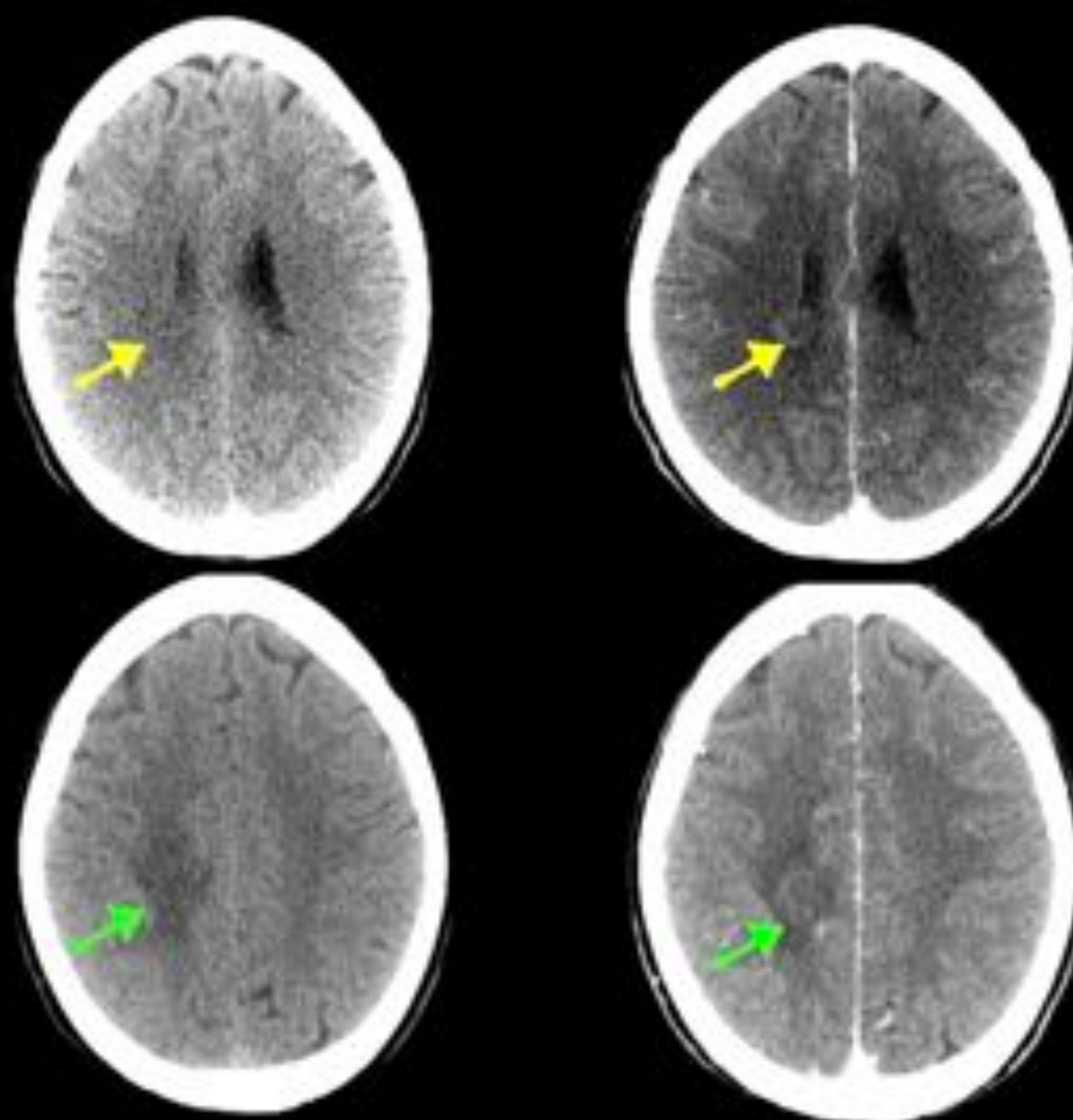


IMAGEN 7.- Mujer de 41 años con diplopía. En la TC sin contraste se visualiza un área hipointensa periventricular derecha (flecha amarilla) adyacente al cuerpo del sistema ventricular y otra hipodensidad focal corticostriatal frontal posterior ipsilateral (flecha verde). Tras la administración de contraste ambas lesiones muestran un realce nodular y heterogéneo.

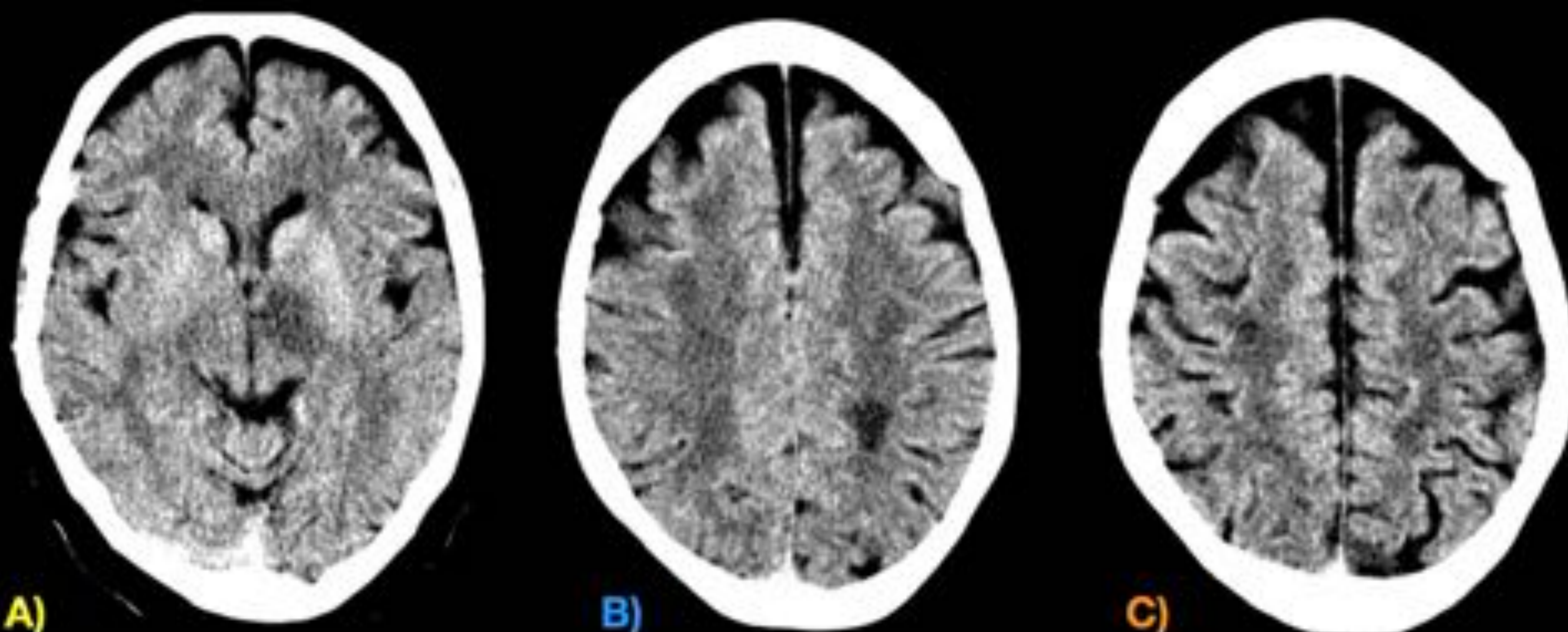


IMAGEN 8.- Pérdida de memoria y alteración del lenguaje de forma aguda en paciente de 60 años. Hipodensidades mal definidas en TC en el tálamo izquierdo con extensión al brazo posterior de la cápsula interna y globo pálido ipsilateral (imagen A), así como hipodensidad focal en sustancia blanca subcortical parasagital parietal izquierda (imagen B) y frontal derecha (imagen C). Los hallazgos por TC muchas veces son inespecíficos y necesitan ampliar estudio con otras pruebas de imagen. En este caso se sospecharon lesiones isquémicas, y finalmente el paciente fue diagnosticado de encefalitis de origen idiopático

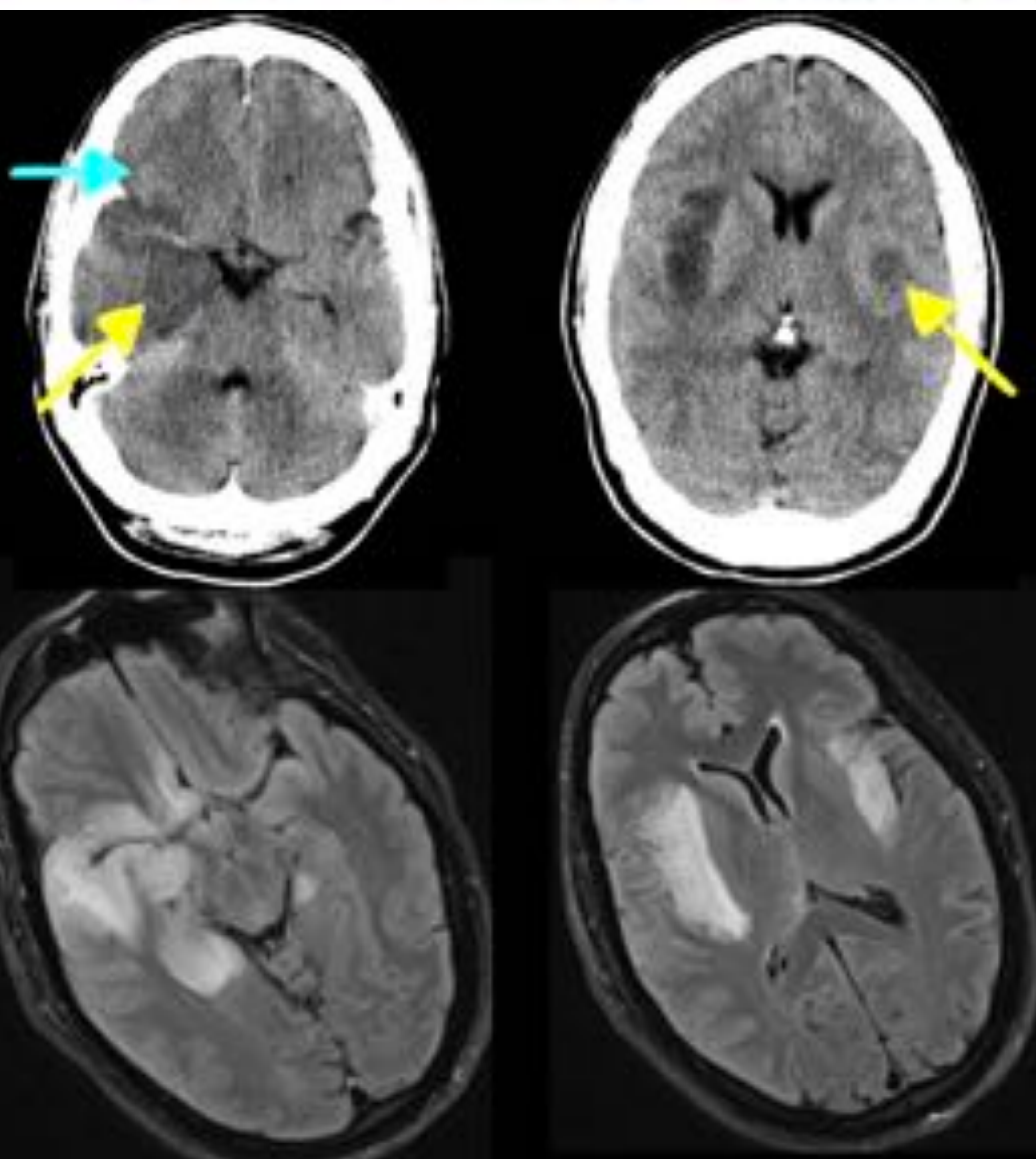


IMAGEN 9.- Paciente de 40 años con frecuentes episodios de faringitis y alteración de la consciencia. En la TC se visualizan hipodensidades con afectación corticosubcortical de **ambas ínsulas** aunque de predominio derecho, y en menor medida **frontal derecho**. En RM hiperseñal T2/FLAIR en las localizaciones descritas con mayor afectación de la porción medial del lóbulo temporal derecho (amígdala, hipocampo y giro parahipocampal).

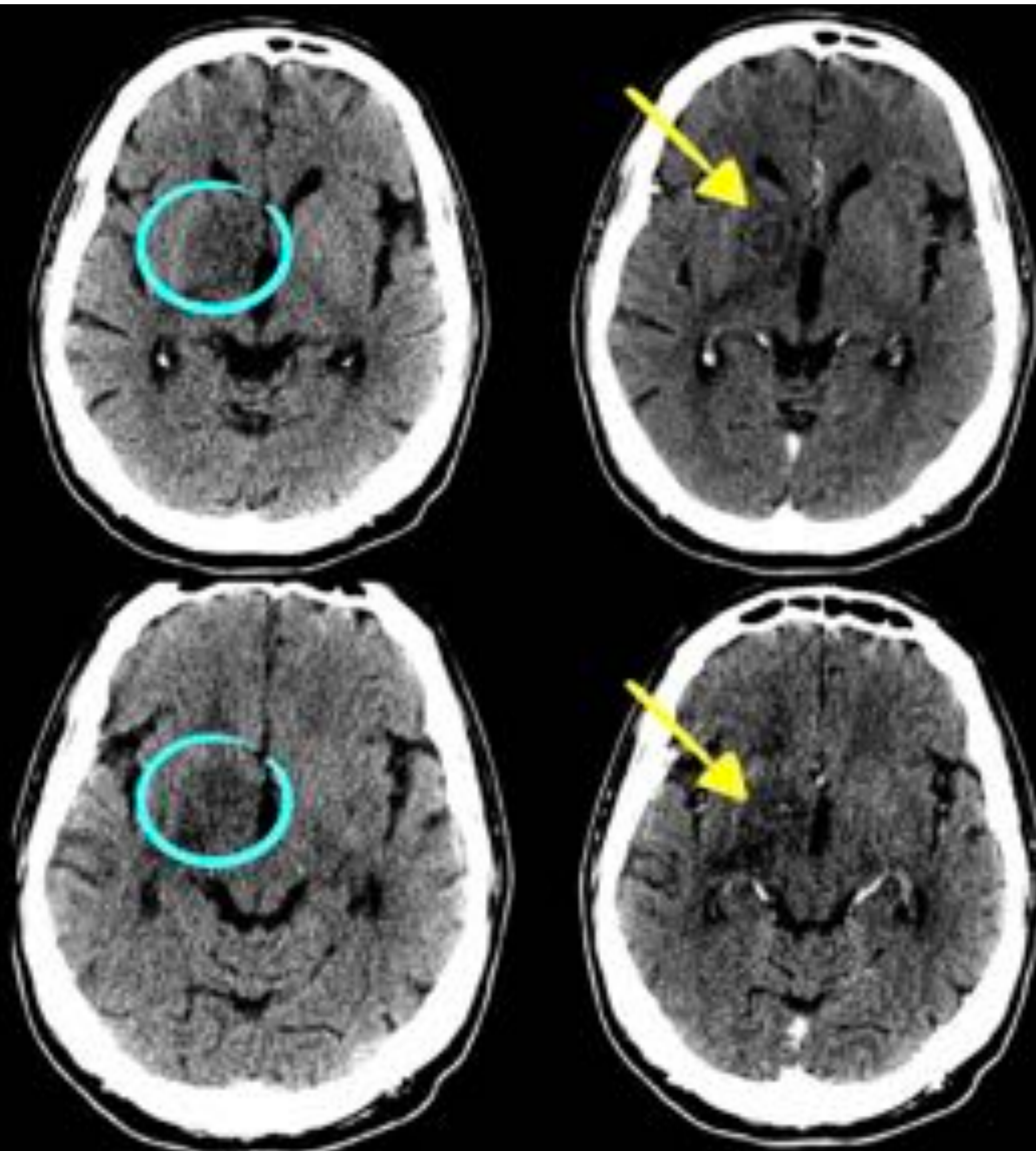


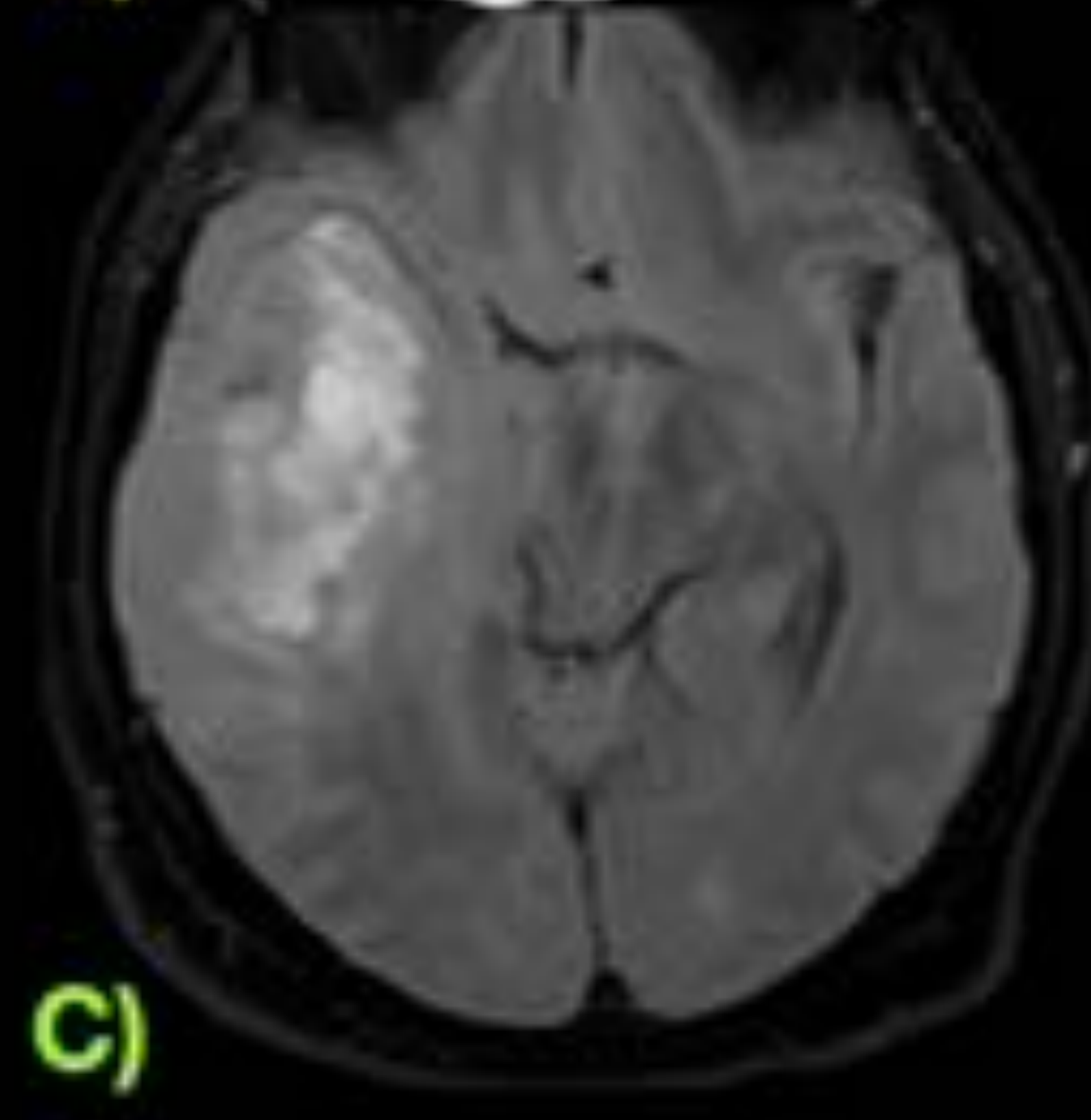
IMAGEN 10.- Varón de 55 años que acude a Urgencias por somnolencia de 17 días de duración. En la TC se visualizan lesiones hipodensas en ganglios basales derechos y tálamo (**circulo azul**) que afectan a brazo anterior, rodilla y brazo posterior de cápsula interna, núcleo lenticular, cabeza del núcleo caudado. Tras la administración de contraste se visualiza una lesión con realce en anillo fino y completo con morfología "en diana" (**flecha amarilla**).



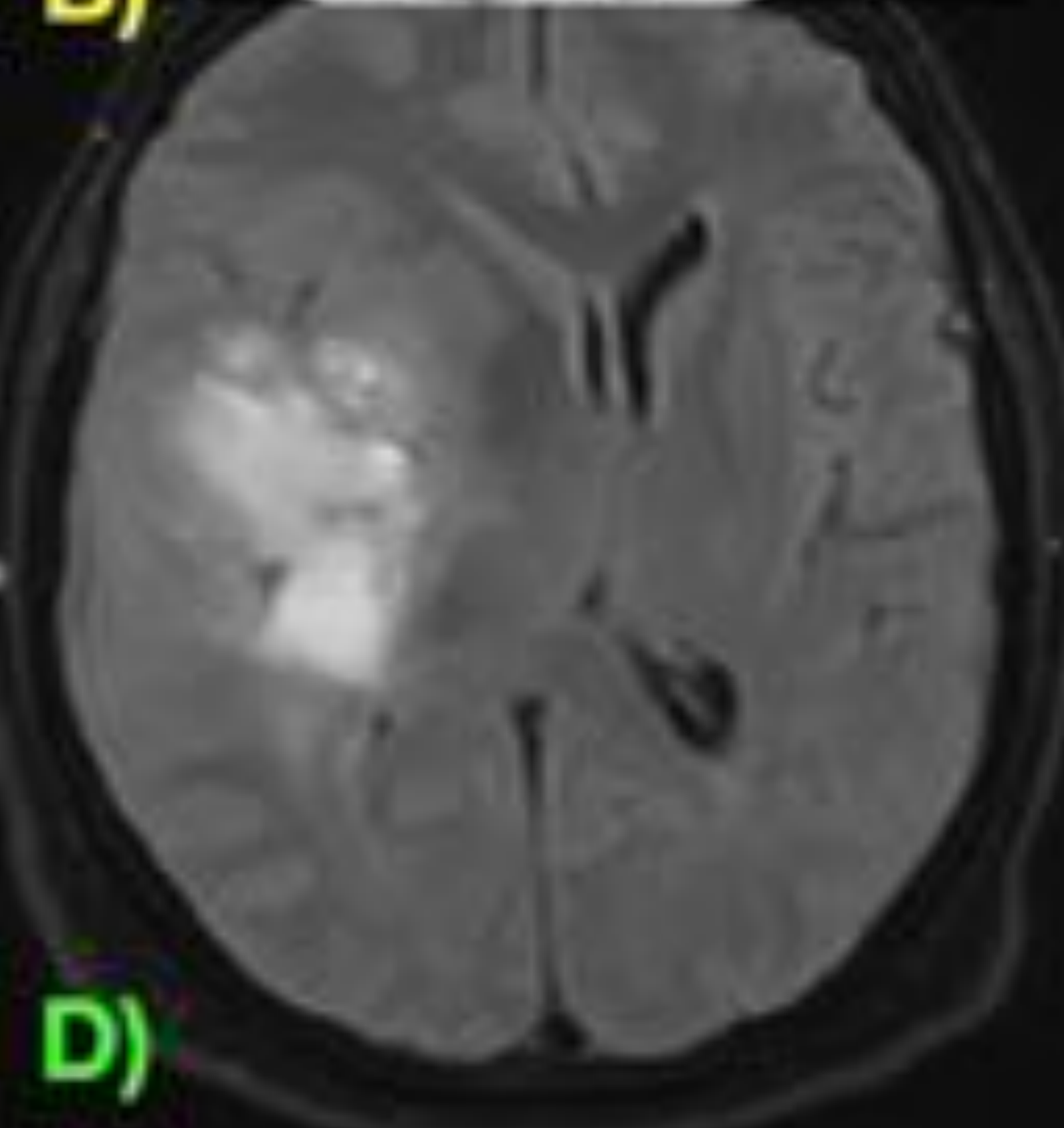
A)



B)



C)



D)

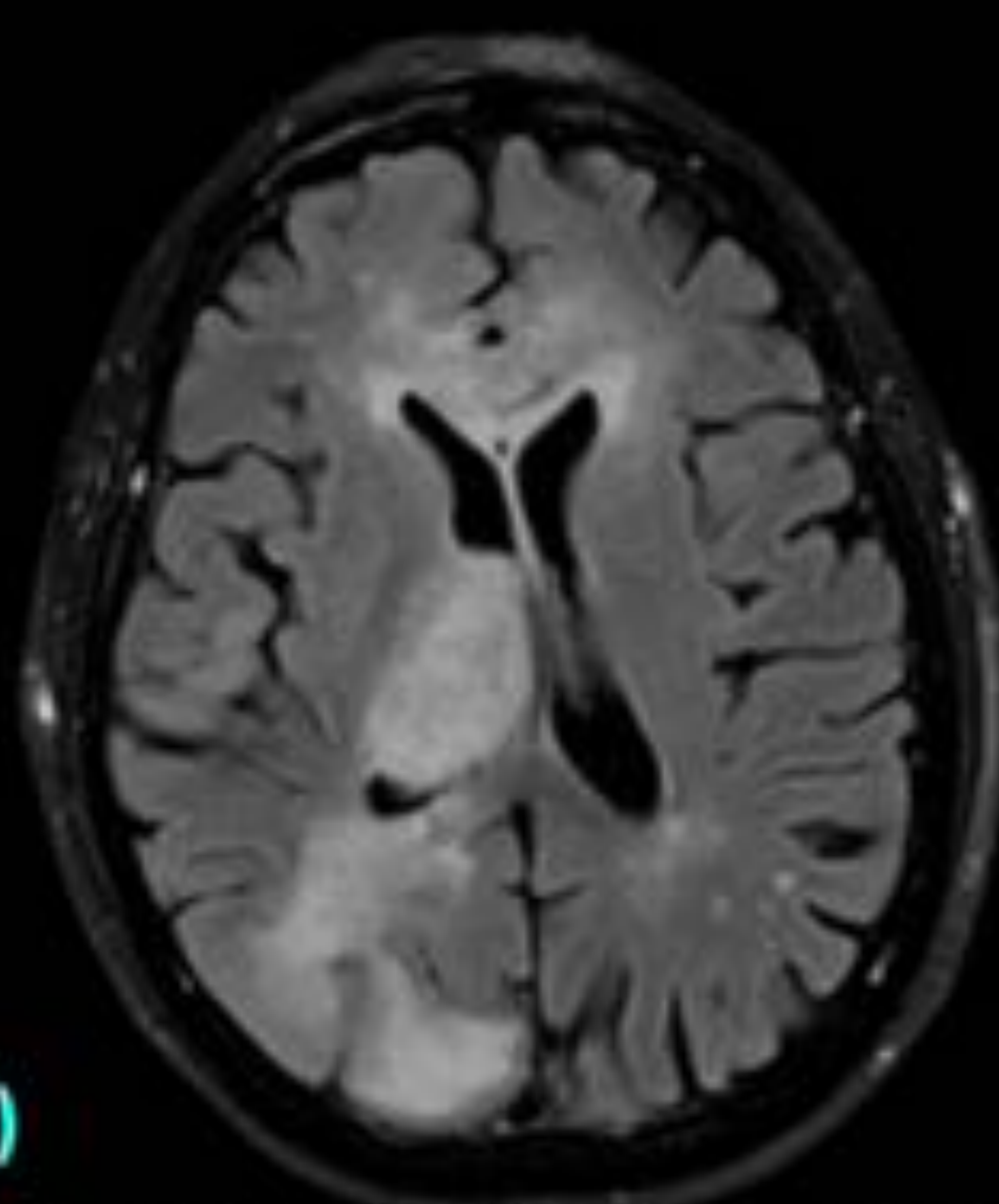
IMAGEN 11.- Paciente de 51 años con cefalea, alteraciones de la marcha y desviación de la mirada al lado izquierdo.

En TC (A y B) lesión infiltrante, hipodensa, de márgenes irregulares e hiperdensos.

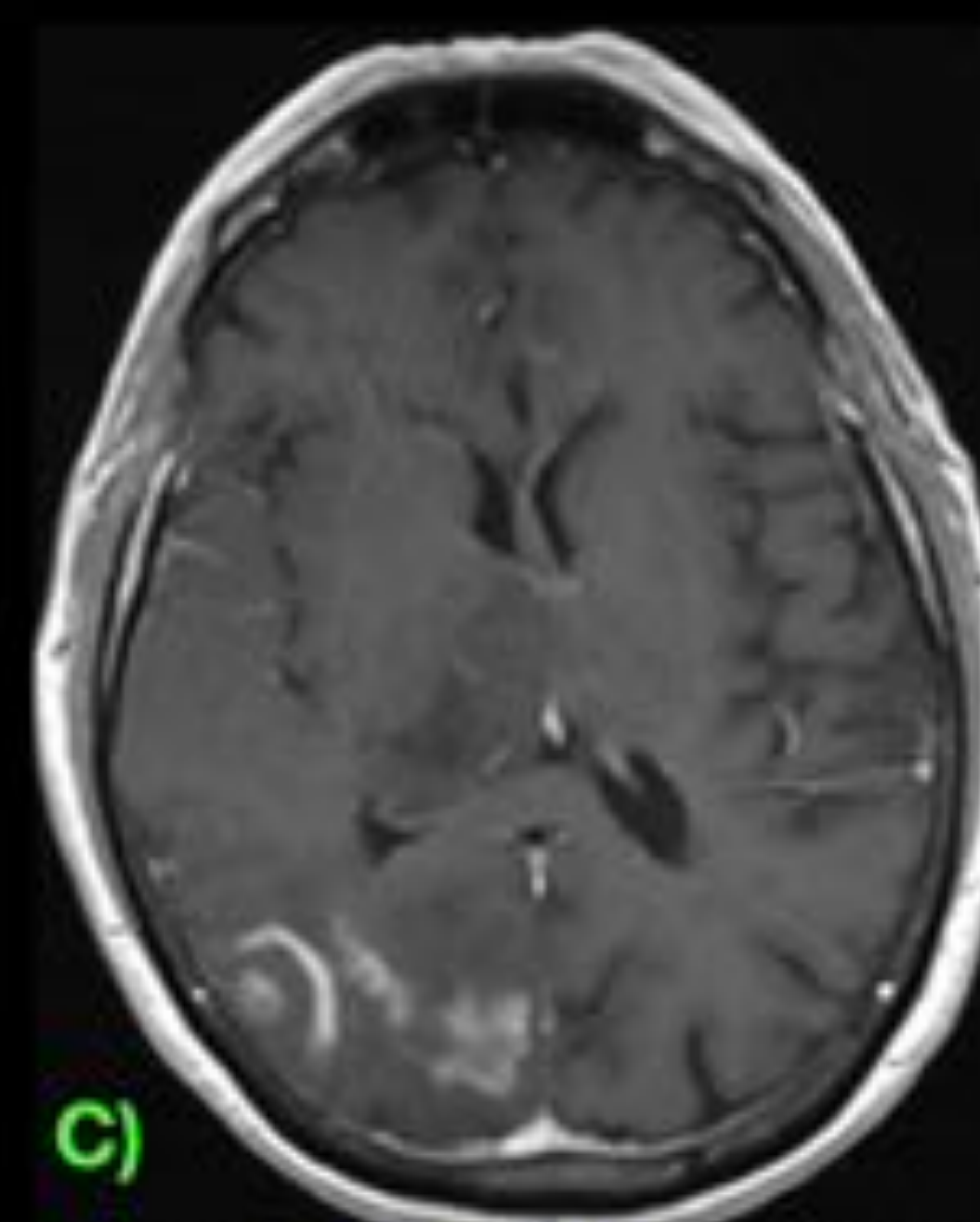
En secuencias RM es hiperintensa en FLAIR (C y D). Ejerce efecto de masa sobre el sistema ventricular ipsilateral y desvía la línea media. El diagnóstico fue compatible con glioblastoma multiforme.



A)



B)



C)

IMAGEN 12.- Varón de 83 años derivado por mareo e inestabilidad. En TC (imagen A) se visualiza hipodensidad mal definida a nivel parietal posterior, occipital y tálamo derechos con efecto de masa (flecha amarilla) sobre el sistema ventricular. En RM se identifica una lesión tumoral infiltrante mal definida, en secuencias FLAIR (B) hiperintensa, que afecta a tálamo, región corticosubcortical de los lóbulos occipital y parietal derechos, así como al hemiespleno homolateral y sustancia blanca periventricular. Tras administración de contraste (C) captaciones parcheadas y mal definidas en sustancia blanca subcortical parietal y occipital derecha.

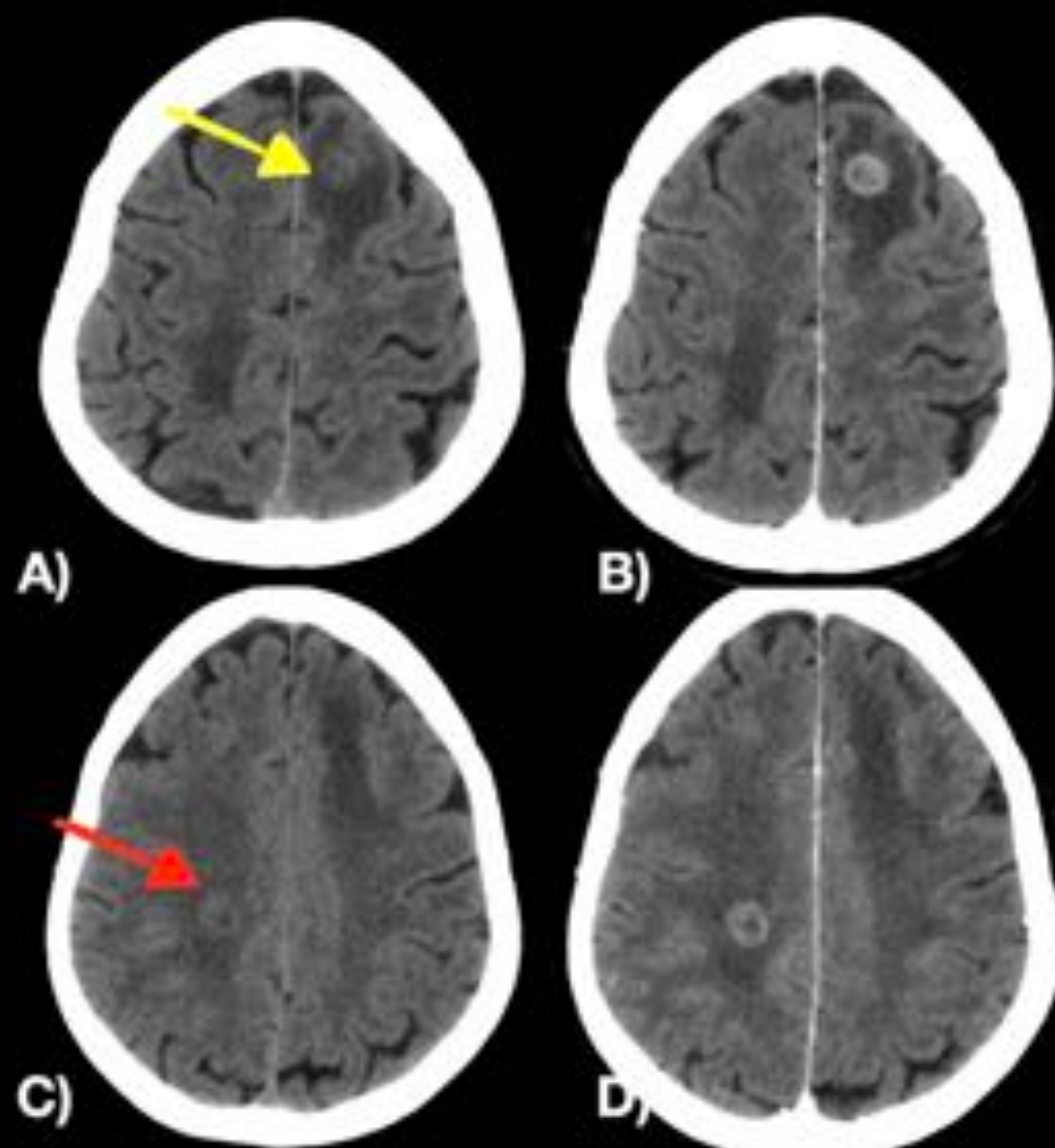


IMAGEN 13.- Paciente oncológico con clínica focal neurológica de nueva aparición. Se realiza TC sin contraste (A y C) y se visualizan áreas hipodensas subcorticales frontal izquierda (**flecha amarilla**) y parietal derecha (**flecha roja**), con pequeñas lesiones redondeadas ligeramente hiperdensas en su espesor que tras la administración de contraste (B y D) muestran captación gruesa "en anillo" con edema vasogénico circundante

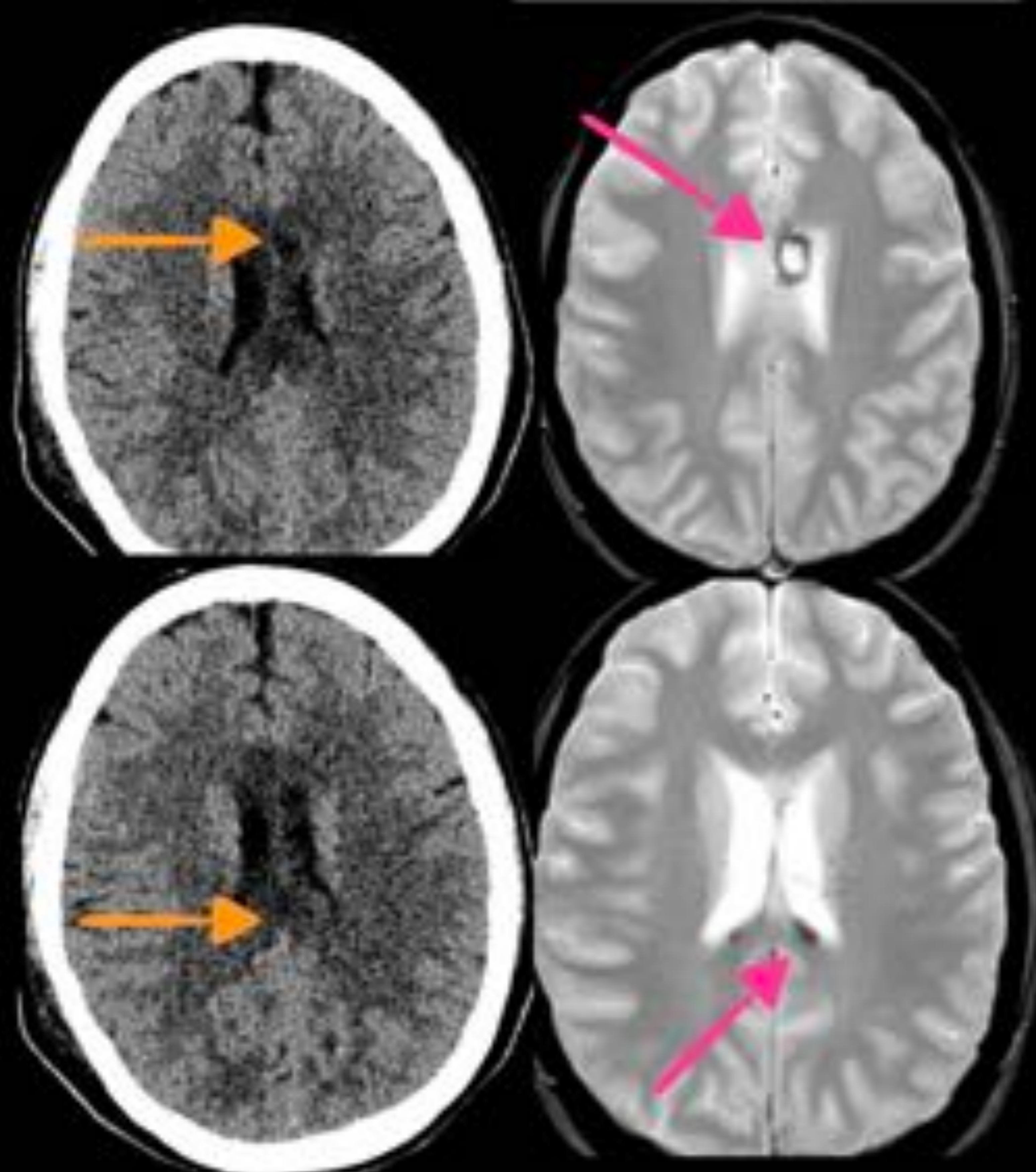


IMAGEN 14.- Mujer de 18 años con politraumatismo de alta energía (choque frontal con 3 muertos en su vehículo). En la TC sin contraste se visualizan hipodensidades parcheadas (**flechas naranjas**) en el cuerpo y el splenio del cuerpo calloso. En secuencias T2* coinciden con focos hipointensos (**flechas rosas**) en relación con microsangrados (lesión axonal difusa grado II)

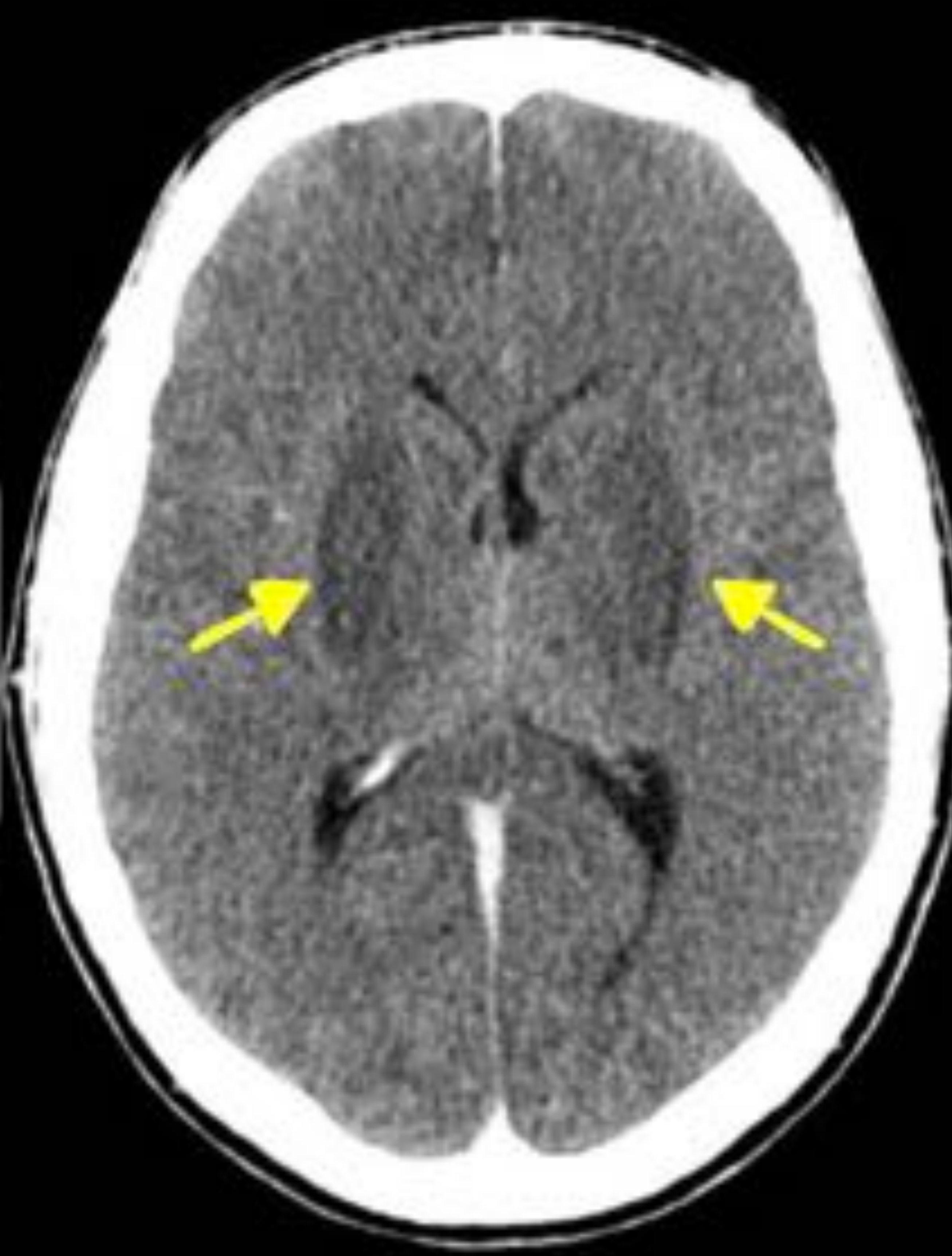
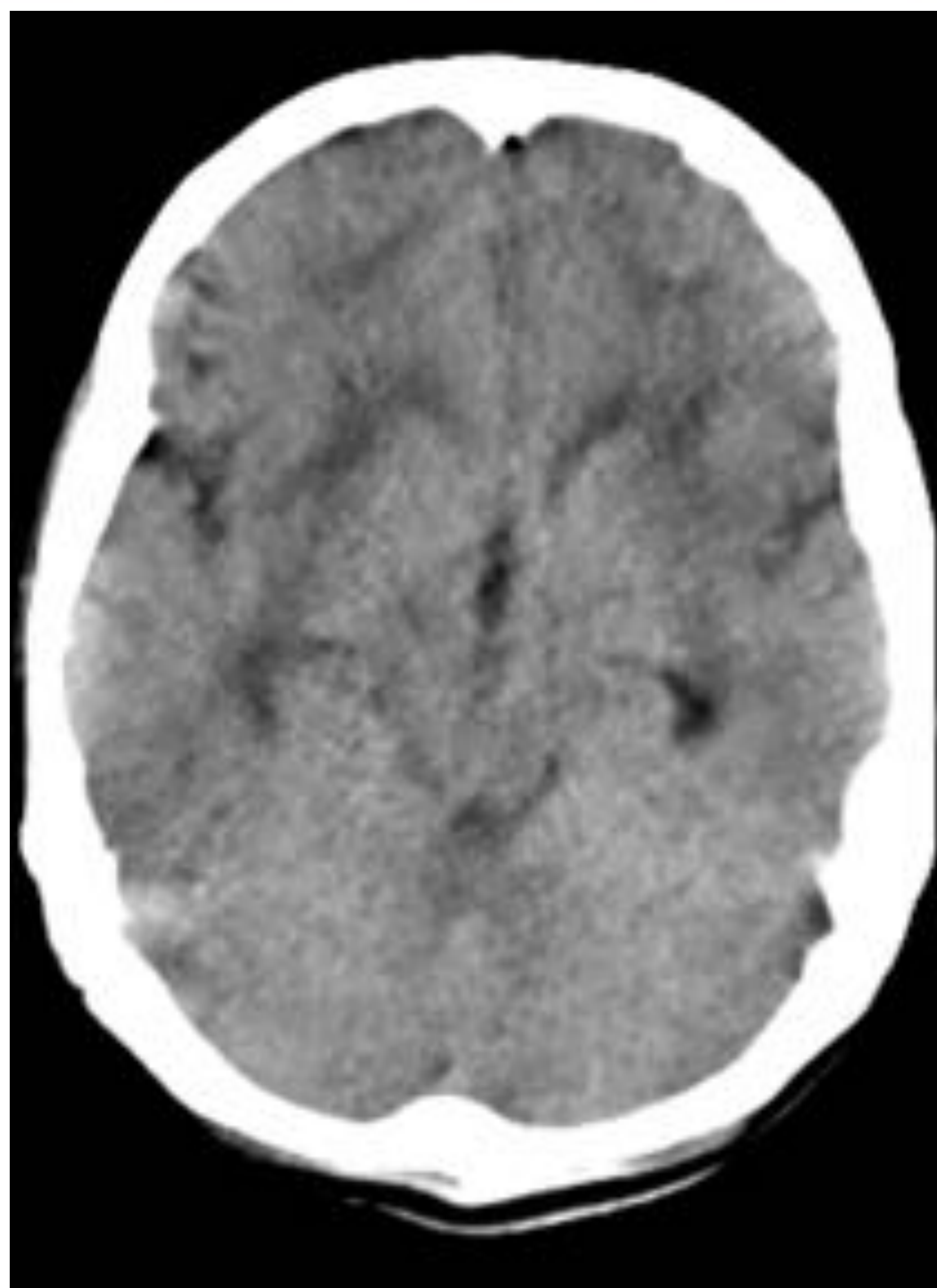


IMAGEN 15.- Varón de 27 años con alteración del nivel de consciencia. En TC hipodensidad selectiva de los núcleos lenticulares (flechas amarillas) de forma bilateral. Se confirmó posteriormente intoxicación por metanol.

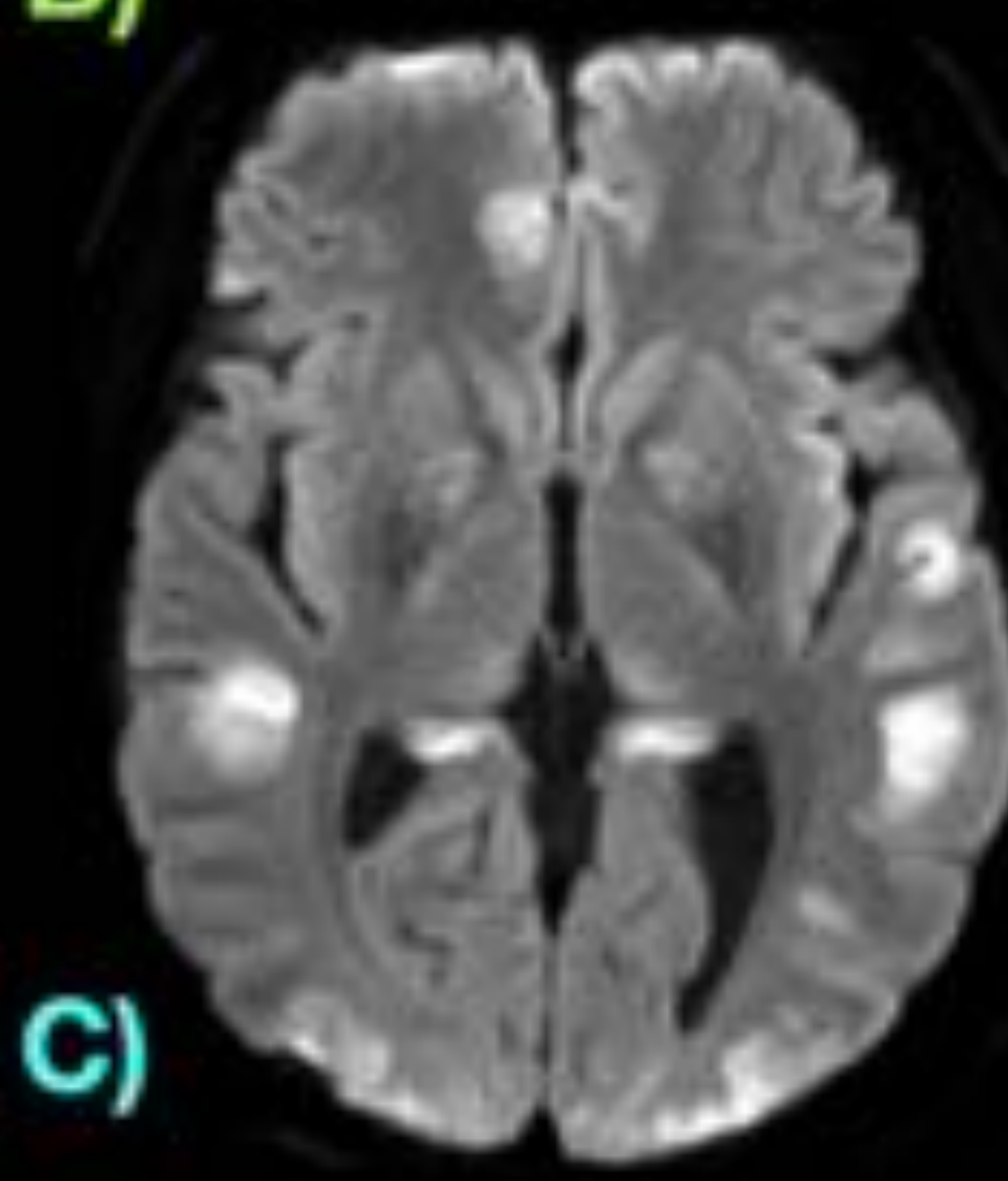
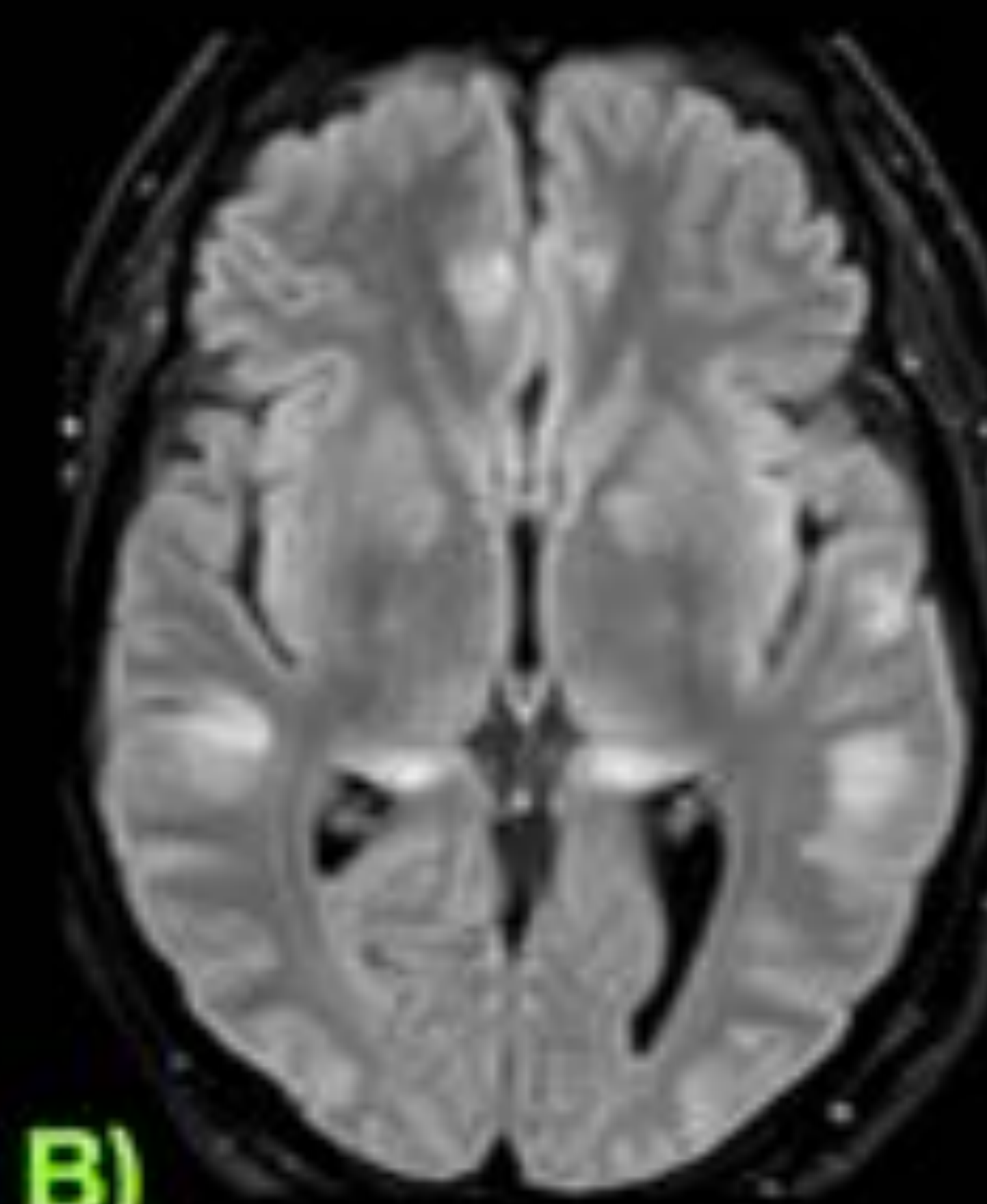


IMAGEN 16.- Encefalopatía hipoglucémica en varón de 40 años con disminución del nivel de consciencia y DM tipo II. En TC (A) se visualizan hipodensidades temporo-occipitales bilaterales que en RM son hiperintensas en FLAIR (B) y restringen la señal en difusión (C y D).

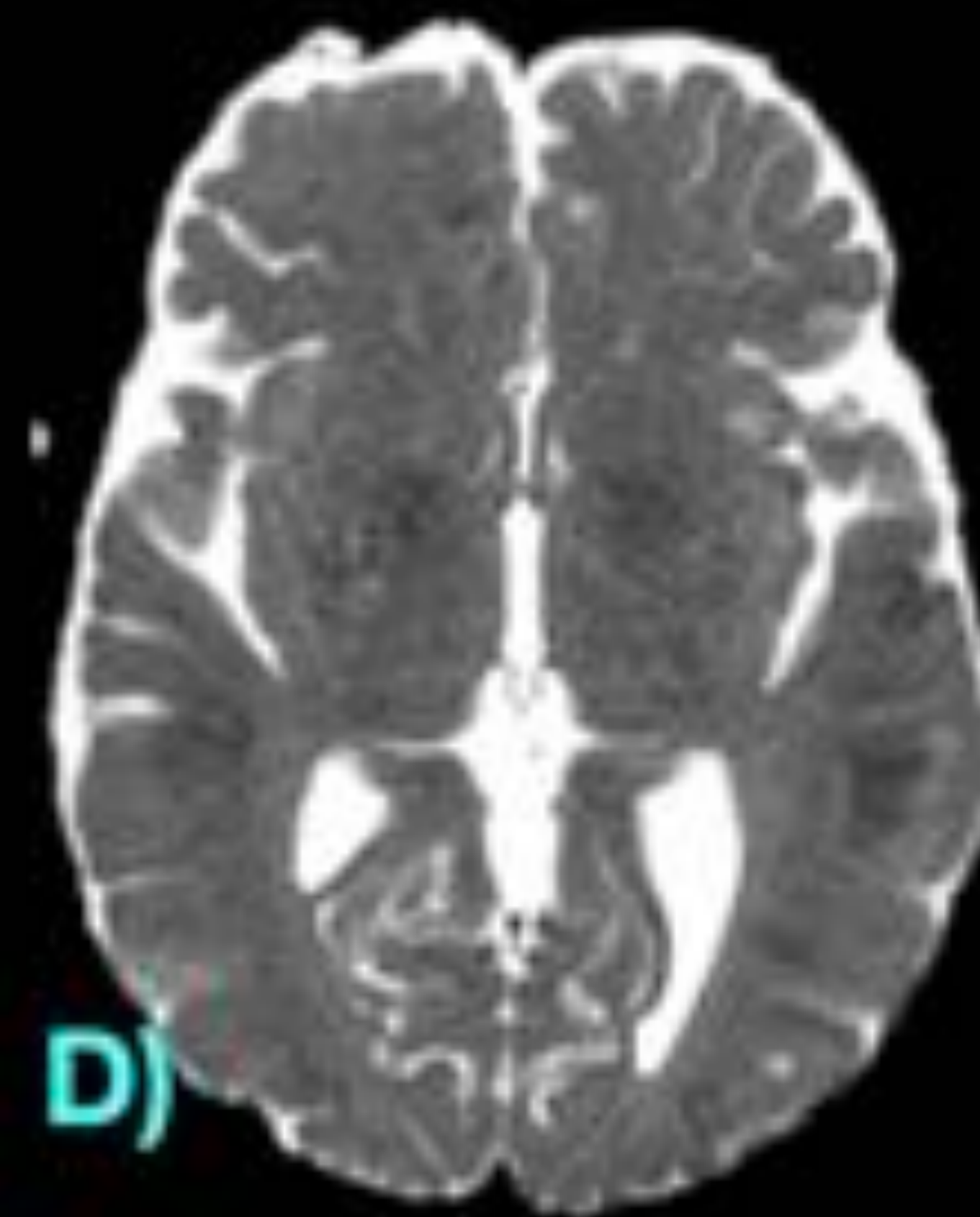


IMAGEN 17

