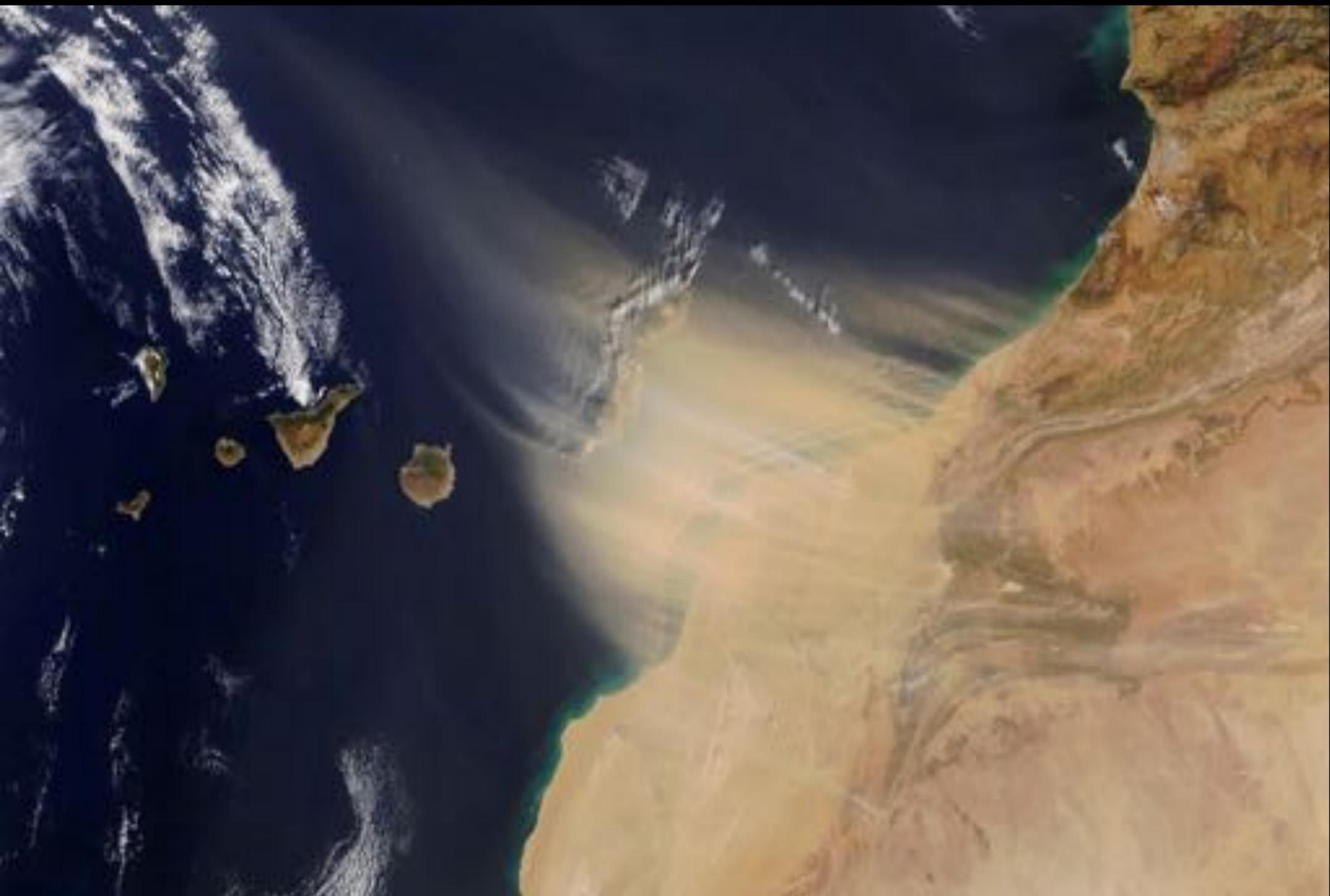


OBJETIVO : EL CUERPO CALLOSO



Autores

Juan Daniel Perdomo Saavedra, Ernesto Santana Suarez, Amparo Gívica Perez, Beatriz Romero Díaz, Roberto Fornell Perez, Gonzalo Lazaro Lería

*Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil. Gran Canaria
Hospital de Basurto-Osakidetza. Bilbao*

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

OBJETIVO DOCENTE

- Revisión mediante imagen de TC y RM de la anatomía normal, variantes y patología localizada a nivel del cuerpo calloso con manifestaciones radiológicas típicas y atípicas, útiles para la realización del diagnóstico diferencial entre las distintas entidades.
- Es necesaria la correlación entre la imagen y la clínica para un acotamiento de las posibilidades diagnósticas.

REVISIÓN DEL TEMA

- ✧ El cuerpo calloso es una comisura interhemisférica formada por un conjunto de fibras nerviosas mielinizadas. Es la estructura de materia blanca más grande del cerebro, con un diámetro aproximado de 10 cm. Su función es comunicar territorios análogos entre los dos hemisferios (lóbulos parietales, frontales posteriores y temporales superiores) con el objetivo de conectar y transferir la información motora, sensorial y cognitiva.
- ✧ Se compone de 4 partes de anterior a posterior: rostro, rodilla, cuerpo y esplenio. Se desarrolla entre la 12 y 20 semana de gestación, en sentido anteroposterior desde el cuerpo hasta el esplenio, el rostro en último lugar.
- ✧ El rostro, la rodilla y el cuerpo están irrigados por la arteria pericallosa anterior, arteria comunicante anterior y rama de la arteria cerebral anterior. El esplenio está irrigado por la arteria pericallosa posterior, rama de la arteria cerebral posterior.
- ✧ El drenaje venoso se realiza en su mayor parte a través de la vena callosa posterior, la cual drena a la vena de Galeno y esta en el seno recto. La vena del septum pellucidum drena la porción anterior del cuerpo calloso.
- ✧ Se puede ver afectado por patología congénita y adquirida, siendo más frecuente la afectación por enfermedades desmielinizantes, tumoral o por traumatismos, y en menor grado por patología isquémica o infecciosa. Otras etiologías incluyen un origen inflamatorio, vascular, endocrino o metabólico.
- ✧ Las lesiones del cuerpo calloso se pueden clasificar mediante la nemotecnia "VINDICATE": Vasculares – Infecciosas – Neoplásicas – Desmielinizantes – Idiopáticas – Congénitas o genéticas – Autoinmunes – Traumáticas o tóxicas – Embólicas.

REVISIÓN DEL TEMA: *Variantes de la normalidad*

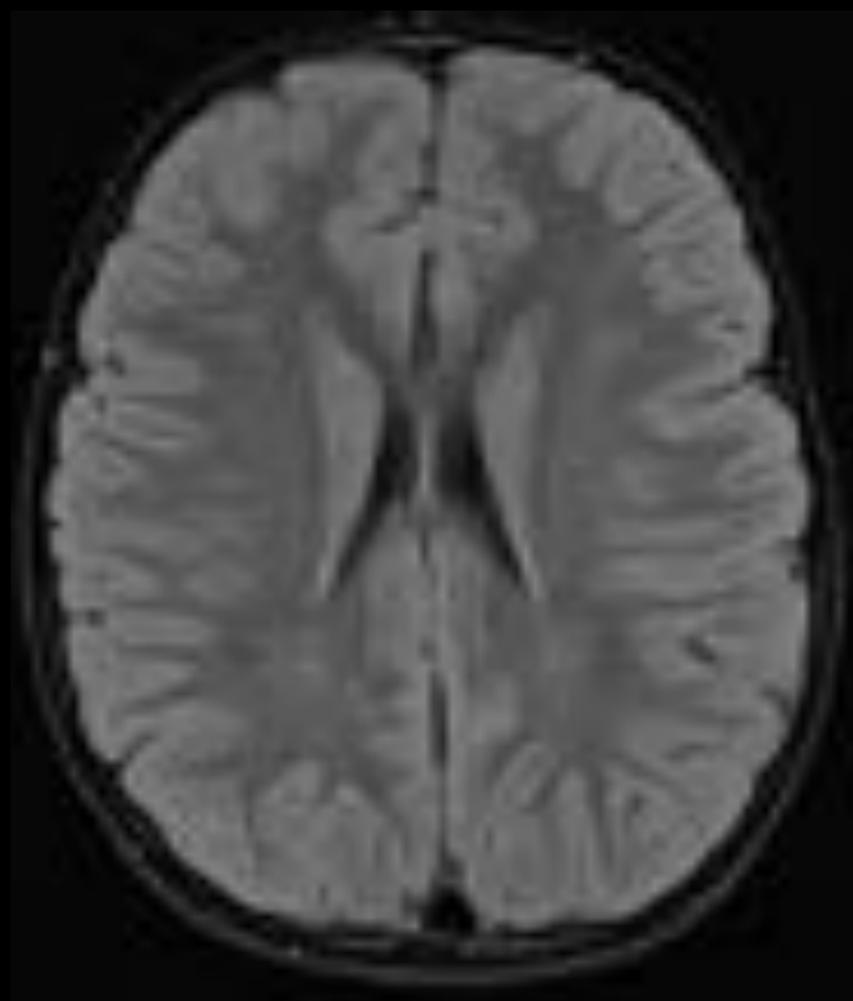
En los neonatos y niños pequeños el cuerpo caloso está poco contrastado por el retraso fisiológico de la mielinización.
En niños mayores aparece muy contrastado

Grosor muy variable:

- ✧ Rodete menos redondeado y mas adelgazado
- ✧ Istmo: porción entre el cuerpo y el rodete presenta una depresión
- ✧ Horizontalización del cuerpo caloso: pierde morfología en C
- ✧ Aplanamiento del CC
- ✧ Rodilla o el tronco del CC de menor tamaño

Edad aumentada: disminuye su grosor debido a la atrofia cerebral asociada

Adelgazamiento focal del istmo del CC *Intensidad de señal homogénea*



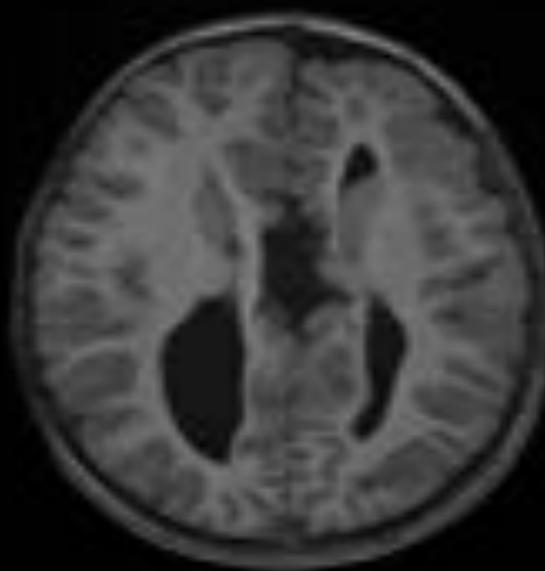
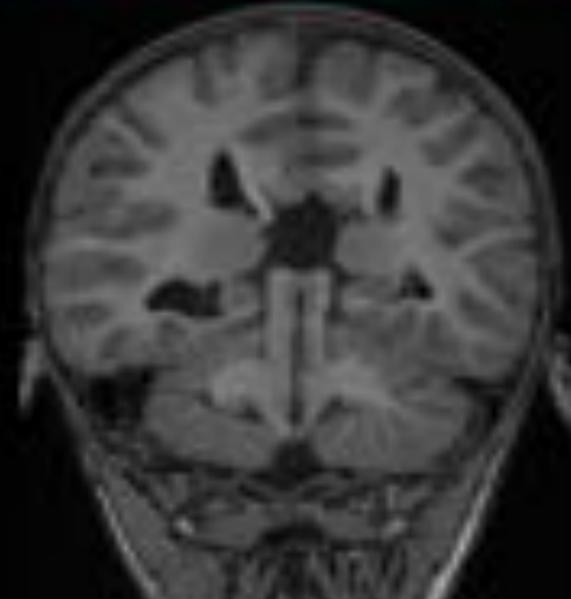
REVISIÓN DEL TEMA: Congénitas y genéticas

Agnesia del cuerpo calloso sin/con lipoma

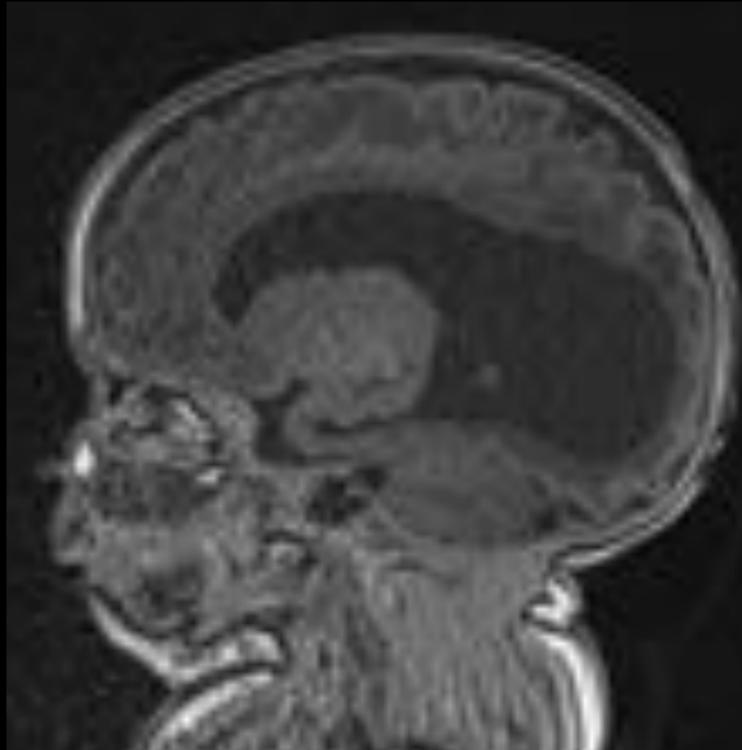
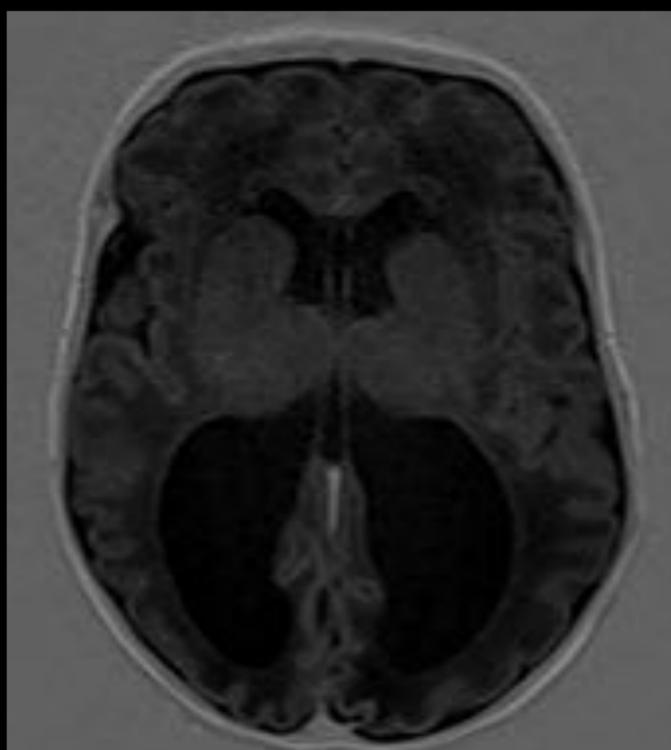
Afectación de los ventrículos laterales: trayectos paralelos de éstos con morfología “en coches de carrera” en vez de la disposición clásica “en pajarita” en imágenes axiales; colpocefalia (dilatación del trigono y astas occipitales, adoptando una morfología en “cabeza de alce o cuerno vikingo” en los cortes coronales”) En la corteza destacan los “fajos de Probst” y la ausencia o eversión del giro cingulado. En el sistema límbico destaca la hipoplasia del fórnix y el hipocampo. Puede estar asociado a lipomas de gran tamaño.

(DERECHA) RM CRÁNEO T1 MPR SIN CIV

Ausencia completa del CC. Quiste aracnoideo en línea media. Ventrículos laterales paralelos y colpocefalia
Haces de Probst. Astas frontales con morfología en tridente



Disgenesia del CC



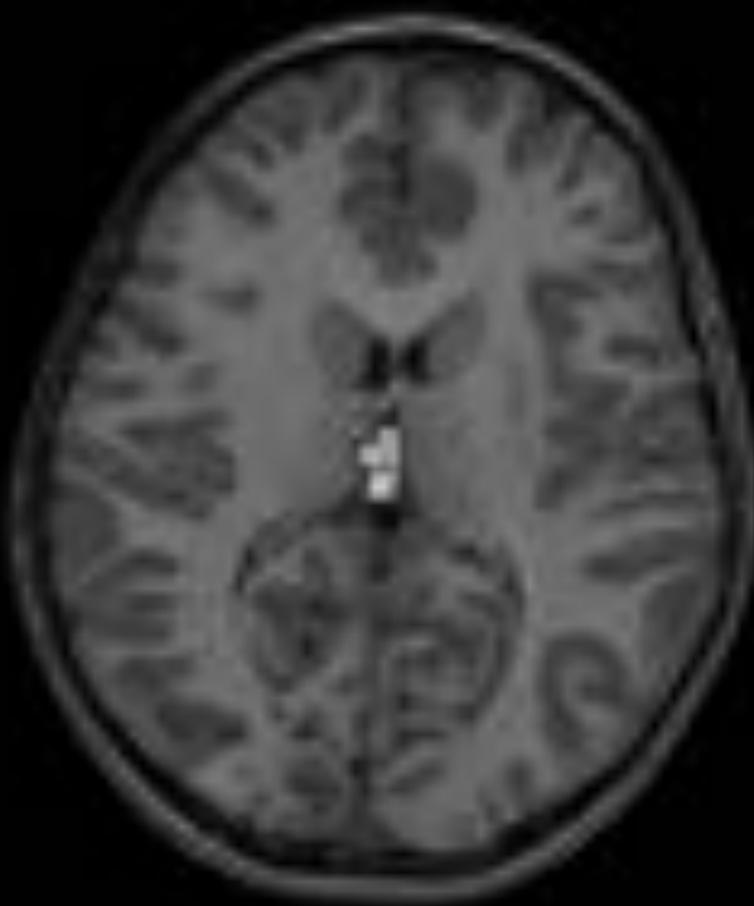
(IZQUIERDA) Disgenesia del CC
RM CRÁNEO T1 MPR SIN CIV:

Agenesia parcial del CC con ausencia del esplenio

Signos de colpocefalia

REVISIÓN DEL TEMA: Congénitas y genéticas

Lipoma pericalloso



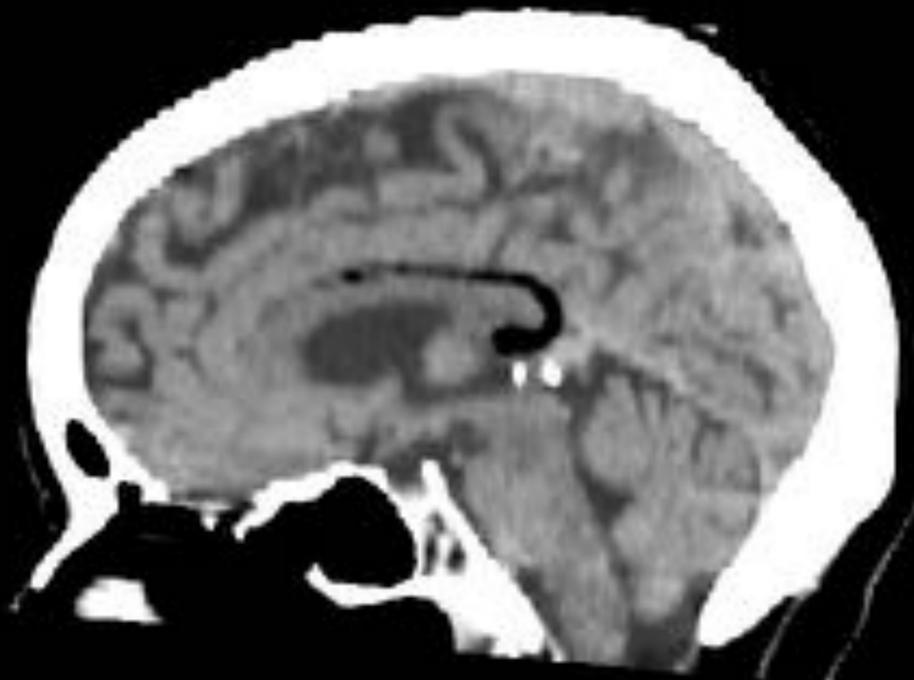
RM CRÁNEO :
Secuencia T1 sin CIV

Lesión hiperdensa de
localización pericallosa
a nivel del esplenio



Lipoma del cuerpo calloso: TC CRÁNEO SIN CIV

Lesión ovoidea en trayecto AP con valores densitométricos negativos Se extiende de forma parcial a nivel del cuerpo y esplenio del CC

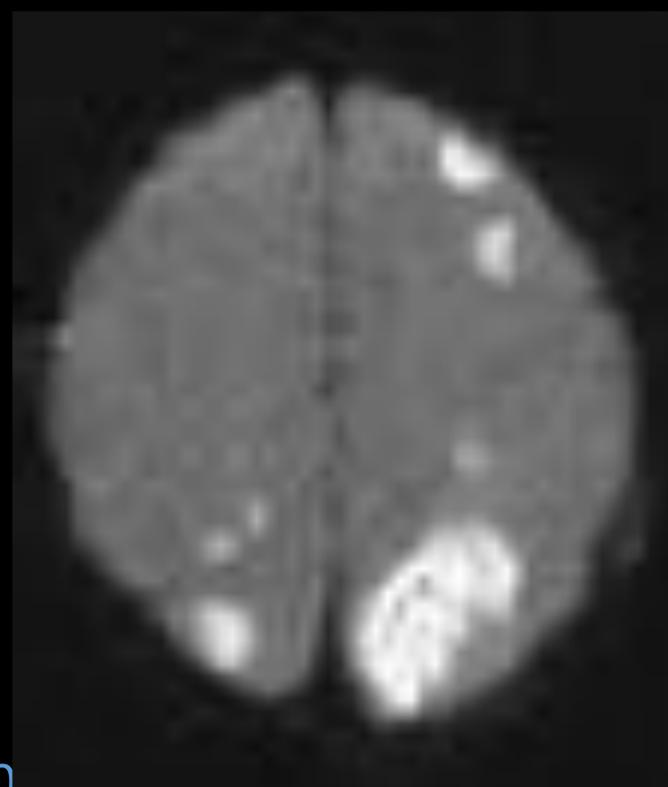
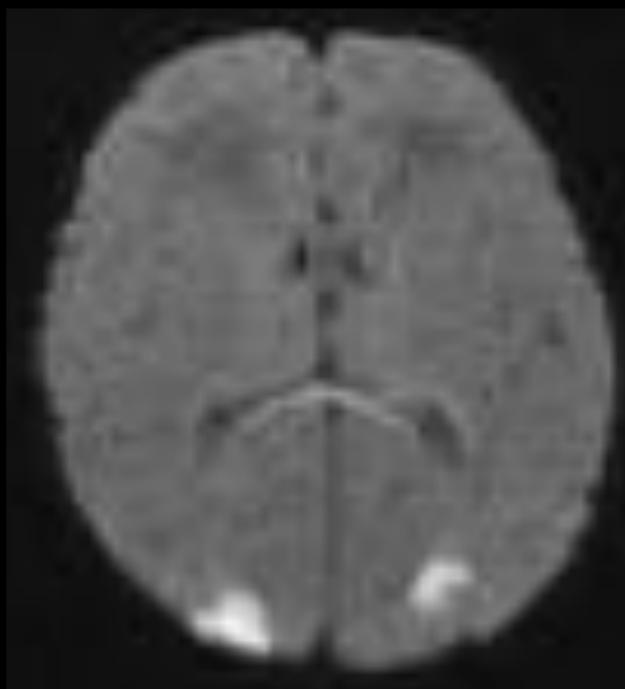


REVISIÓN DEL TEMA: Congénitas y genéticas

Secundarias a etiología hipóxico-íshémica

Historia clínica: Parada cardiorrespiratoria post-parto.

Presenta cuadros convulsivos



RM cráneo : secuencia B1000

Restricción en secuencia de difusión: B1000, localizada en territorios limitrofes arteriales, nucleo caudado izdo y esplenio del cuerpo calloso



RM cráneo : secuencia T1 sagital

Atrofia del CC de predominio a nivel del cuerpo y esplenio
Lesiones hemáticas en region de bulbo y mesencefalo

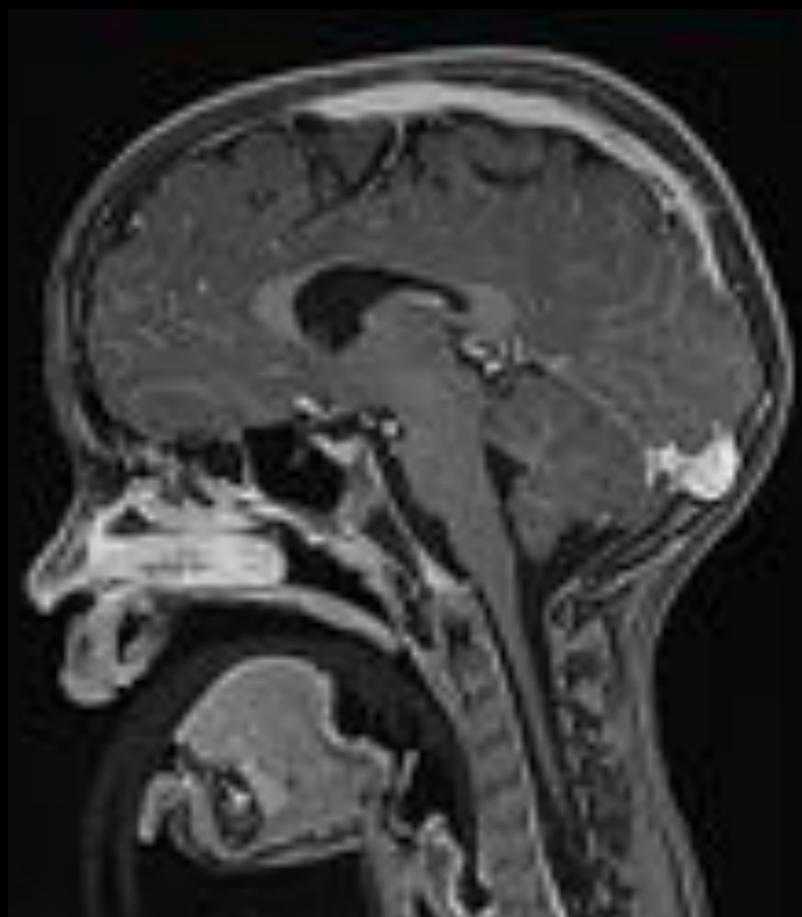
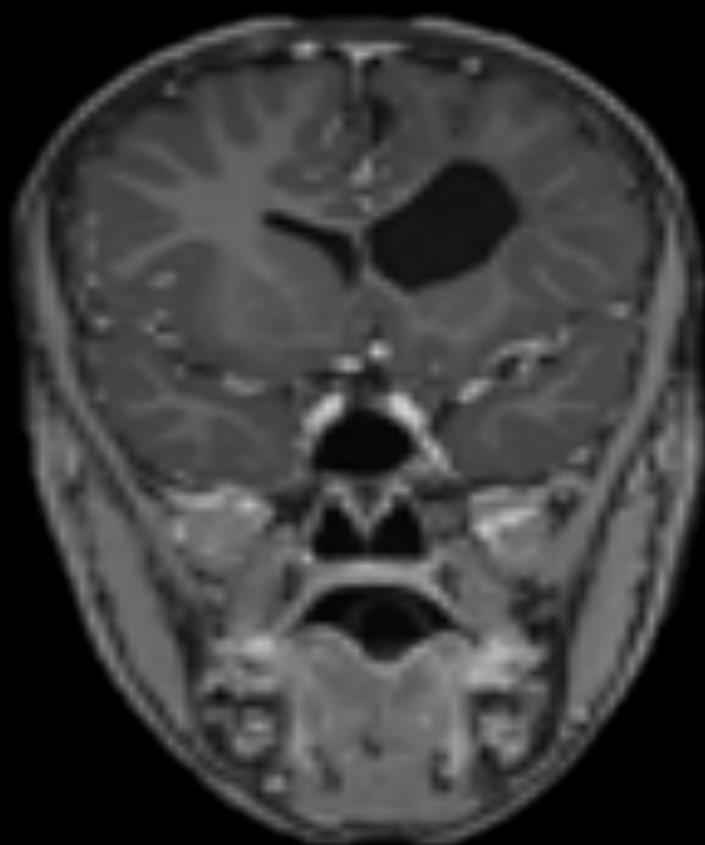
REVISIÓN DEL TEMA: Congénitas y genéticas

Atrofia irregular del CC secundaria a patología hipoxico-isquémica previa.



Ecografía transfontanelar

Lesiones hiperecogénicas en hemisferio izdo: núcleos de la base, talamo y sustancia blanca . Hallazgos en relación con áreas hemorrágicas secundarias a patología hipoxico-isquémica.

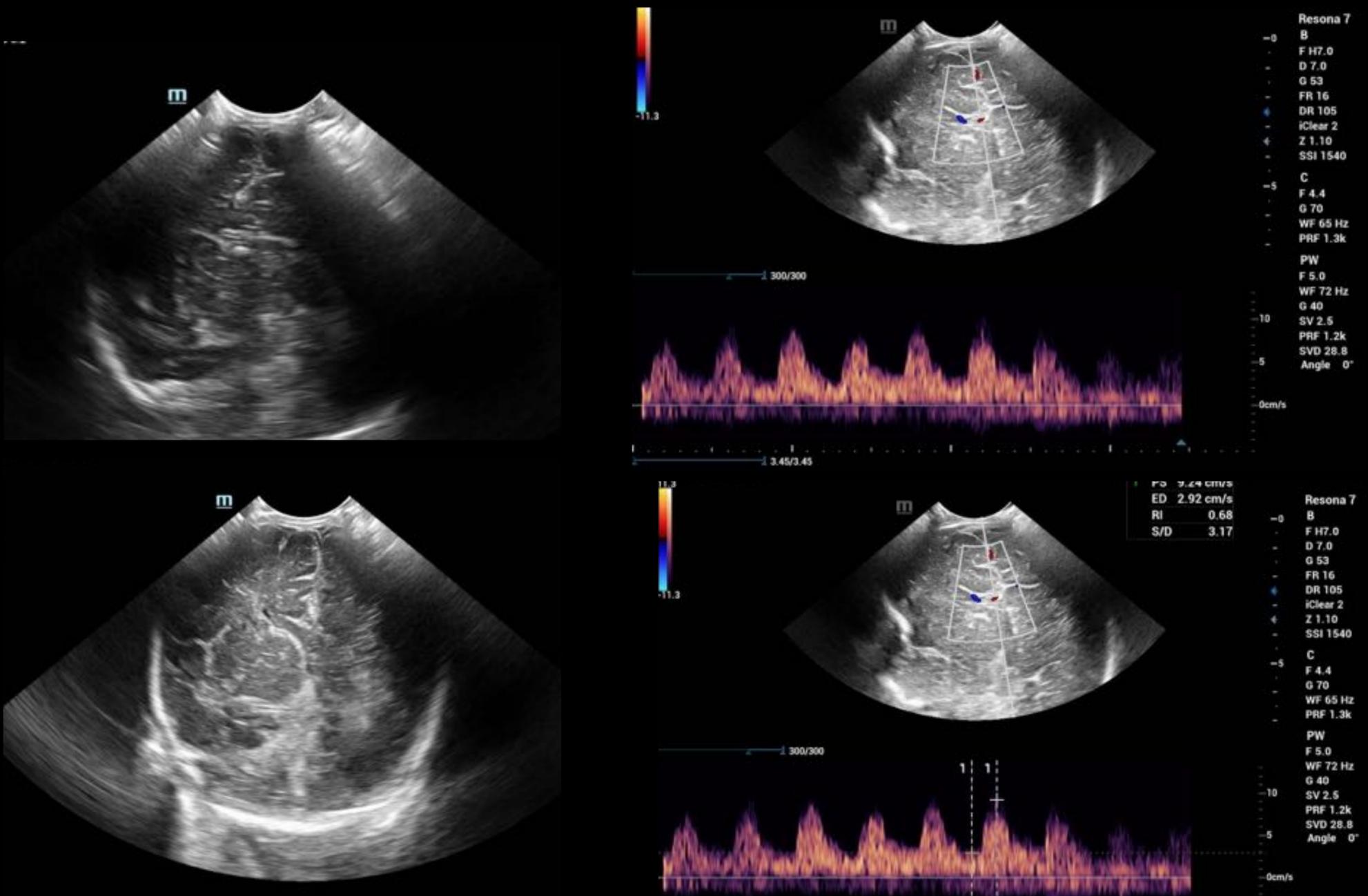


RM cráneo T1 con gadolinio: Controles posteriores

Atrofia irregular del parénquima del CC y ensanchamiento-distorsión del ventrículo lateral izquierdo de forma secundaria a lesión hipoxica-isquémica con hemorragia previa

REVISIÓN DEL TEMA: Congénitas y genéticas

Holoprosencefalia semilobar



Ecografía transfontanelar

Parénquima cerebral con estructura distorsionada.
Separación interhemisférica incompleta, con fusión de lóbulos frontales y de tálamos
Agenesia parcial de cuerpo calloso

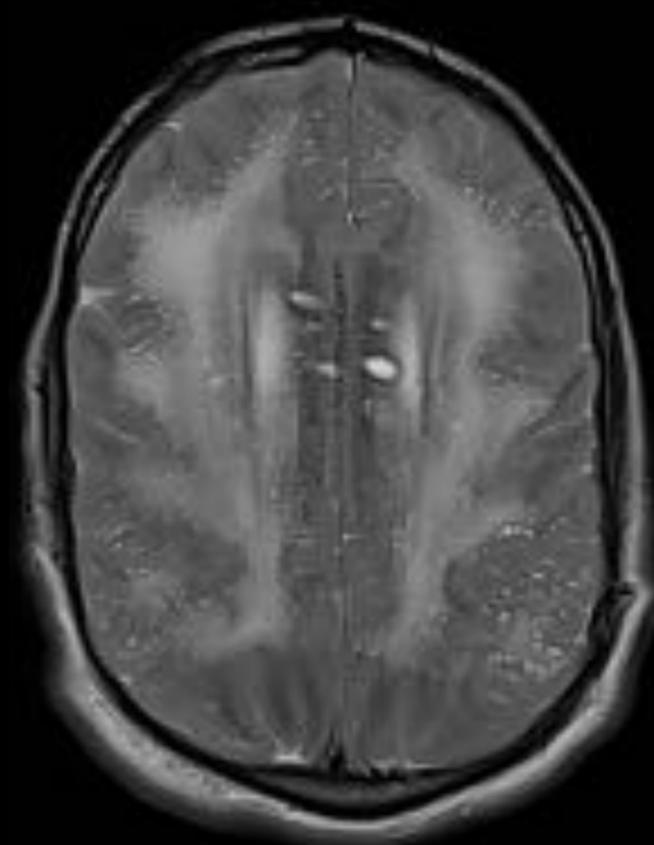
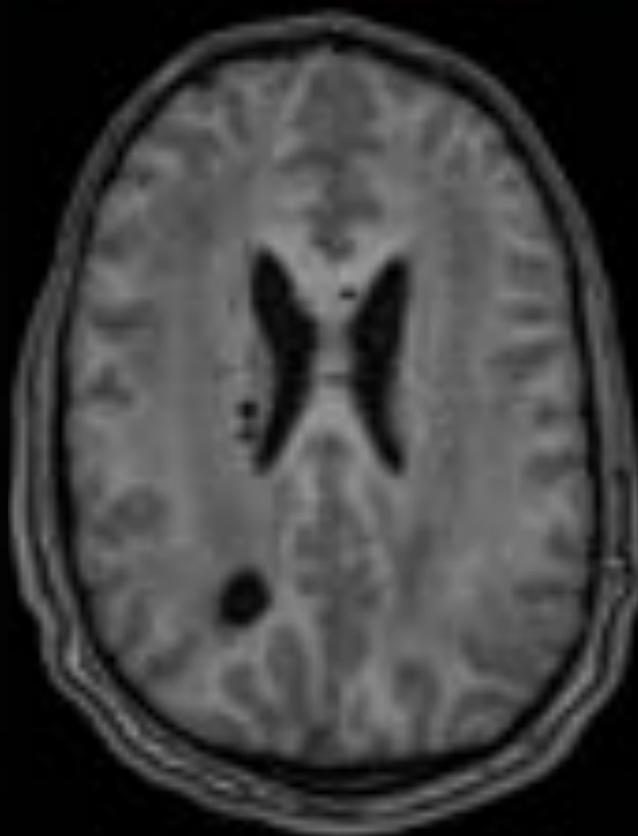
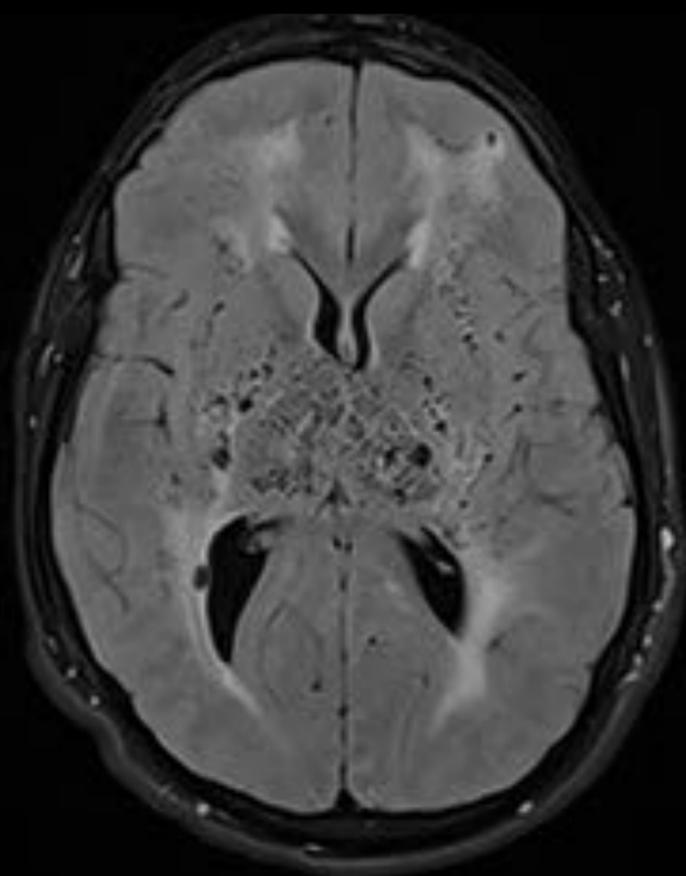
Disminución del diámetro del cerebelo

Sistema ventricular colapsado

Vascularización Doppler conservada

REVISIÓN DEL TEMA: Congénitas y genéticas

Mucopolisacaridosis II (Sd. de Hunter)



RM craneo: axial FLAIR T1 Y T2
RM craneo: sagital FLAIR

Múltiples lesiones redondeadas localizadas en mesencéfalo, protuberancia, núcleos de la base, tálamos, sustancia blanca y cuerpo calloso

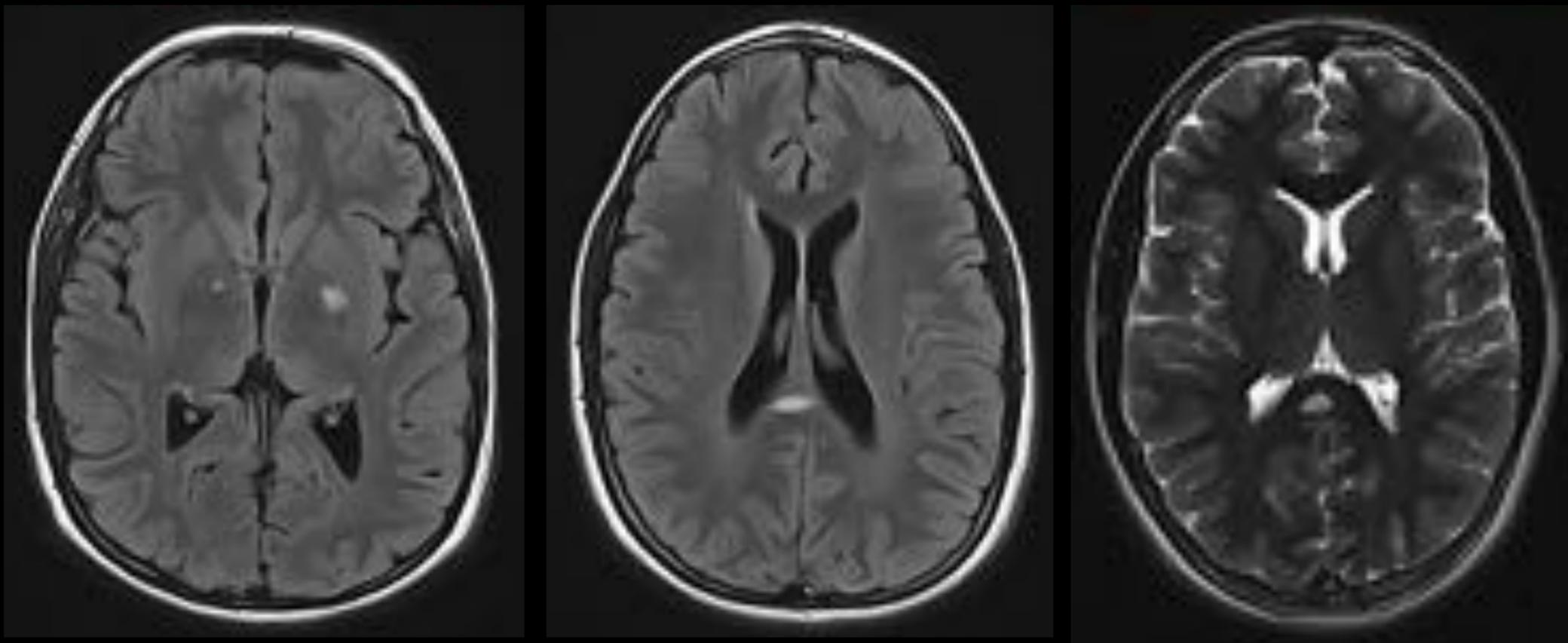
Hipointensas en T1 e hiperintensas en T2.
Señal paralela al LCR en todas las secuencias.

En el cuerpo calloso de localización central.

Corresponden a espacios de Virchow Robin dilatados con glucosaminoglicanos

REVISIÓN DEL TEMA: Congénitas y genéticas

Neurofibromatosis tipo 1

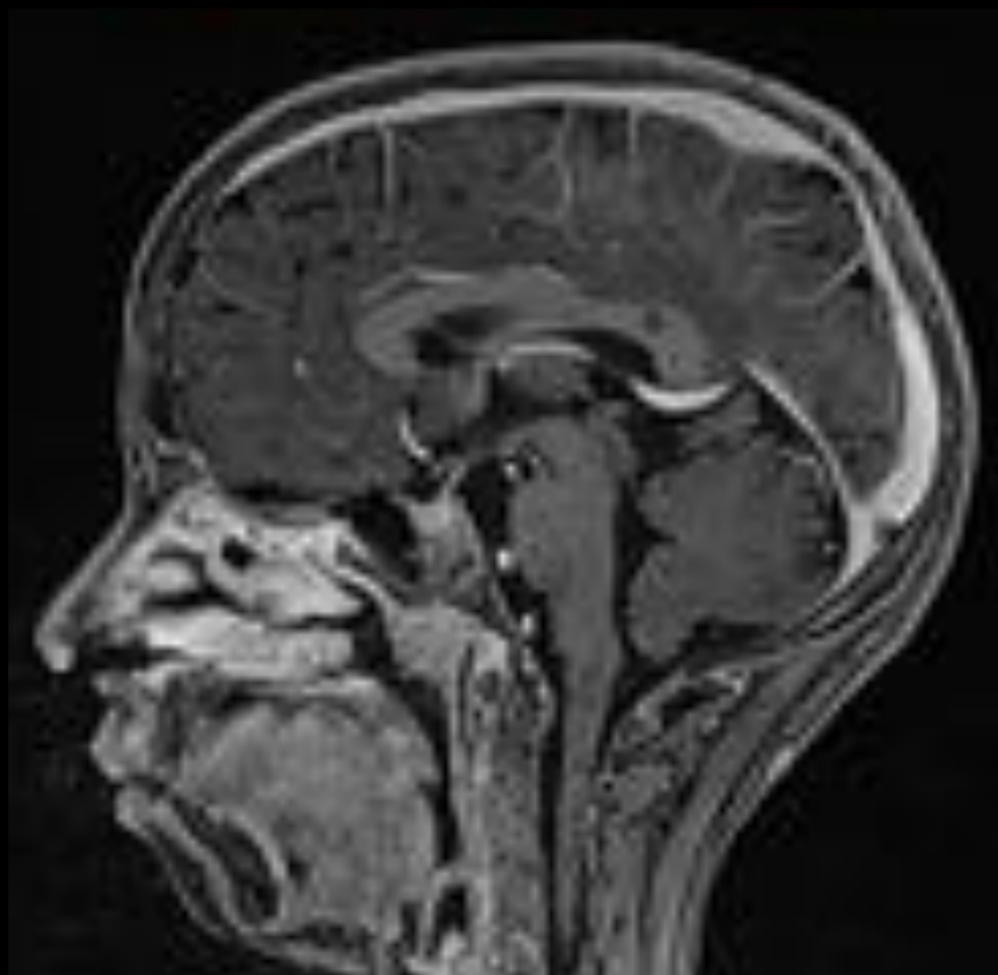


RM de cráneo: Secuencias FLAIR Y T2

Lesiones de alta intensidad de señal (FASI) , discretamente irregulares, localizadas a nivel de ambas cápsulas internas y en el esplenio del cuerpo calloso

RM de cráneo: T1 MPR con gadolinio

Lesión hipodensa nodular (FASI) en esplenio del CC sin evidencia de captación de gadolinio



REVISIÓN DEL TEMA: VASCULARES

❖ Malformaciones AV, aneurismas, cavernoma, anomalía del desarrollo venoso:

Las lesiones son iguales a otras partes del parénquima cerebral.

Complicaciones similares, si bien la MAV tiende a producir hemorragias recurrentes con mayor frecuencia que en MAV de localización más superficial.

❖ Infarto arterial

Son infrecuentes y la mayoría se producen en el territorio dependiente de la circulación anterior.

Producen focalidad neurológica dependiente de la circulación anterior, predominando la hemiparesia contralateral de la extremidad inferior.

Cavernomatosis múltiple

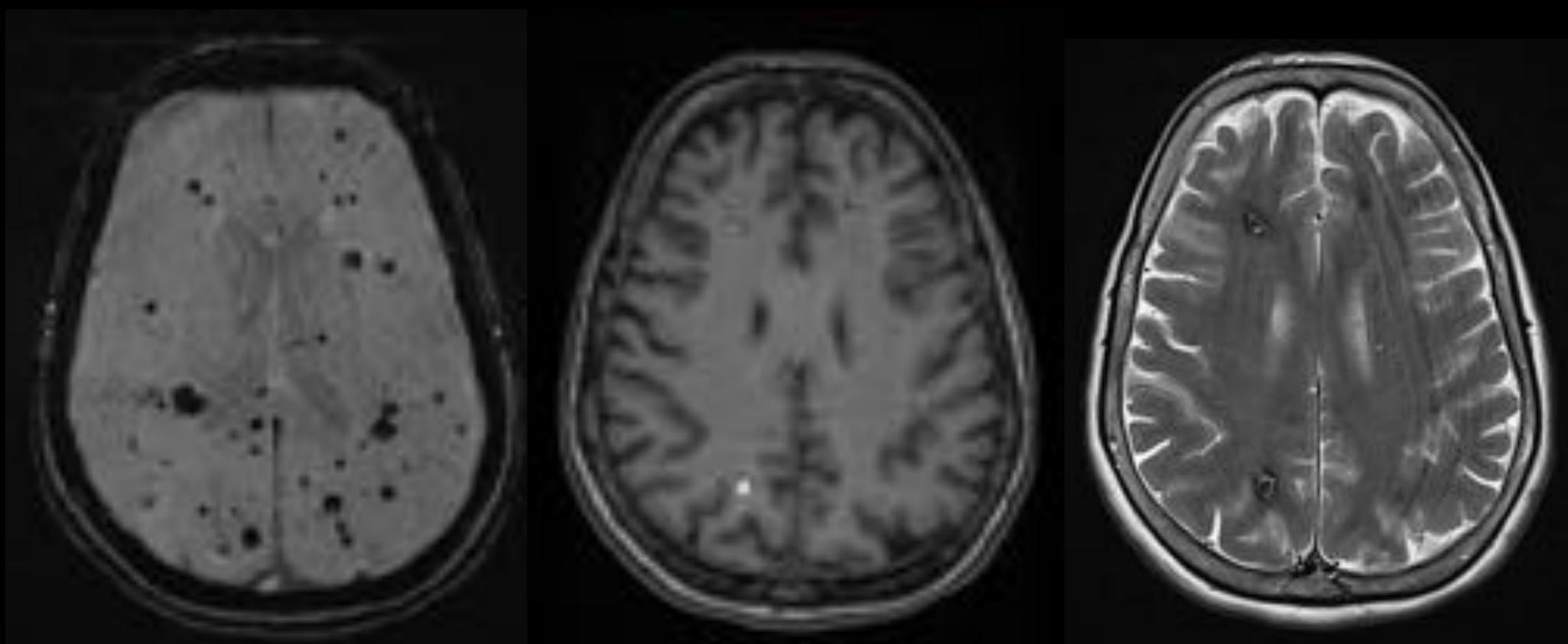
Múltiples lesiones de localización bilateral y difusa de predominio a nivel de sustancia blanca.

RM cráneo sin gadolinio:

Secuencias T1 y T2 :Múltiples lesiones con intensidad de señal mixta, con glóbulos centrales hiperintensos y zonas hipointensas adyacentes.

Secuencia SW1: Ausencia de señal en todas las lesiones objetivadas. Algunas de ellas no visualizadas en el resto de secuencias convencionales

Cavernomas tipo II y IV de Zabramsky



REVISIÓN DEL TEMA: VASCULARES

MAV



TC cráneo sin CIV

Lesiones serpinginosas hiperdensas localizadas en cuerpo calloso, que presentan calcificaciones en su interior

Sin evidencia de signos de sangrado agudo

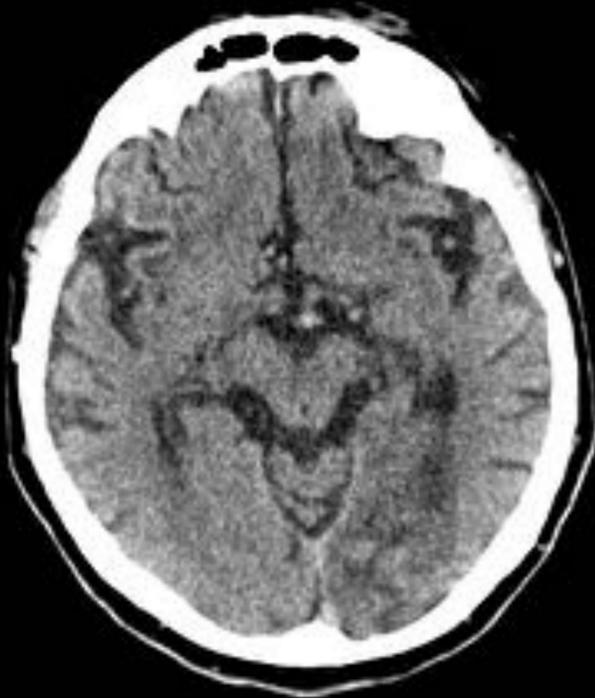


AngioTC-Arteriografía

Malformación vascular tipo arteriovenosa, con nido plexiforme que presenta su centro en el cuerpo calloso. Presenta varias aferencias arteriales y drenaje venoso a la vena cerebral interna derecha y desde aquí a la vena de Galeno

REVISIÓN DEL TEMA: VASCULARES

Infarto arterial

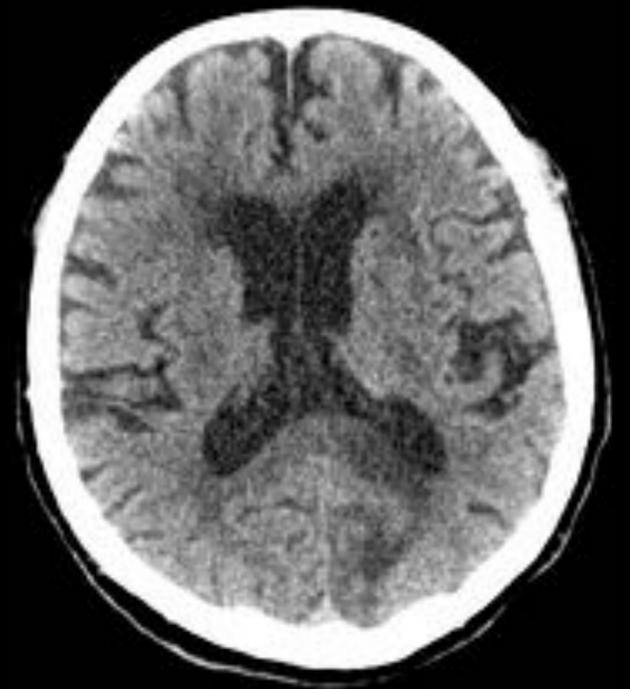


TC cráneo sin CIV

Infarto subagudo por oclusión de ACP Izda.

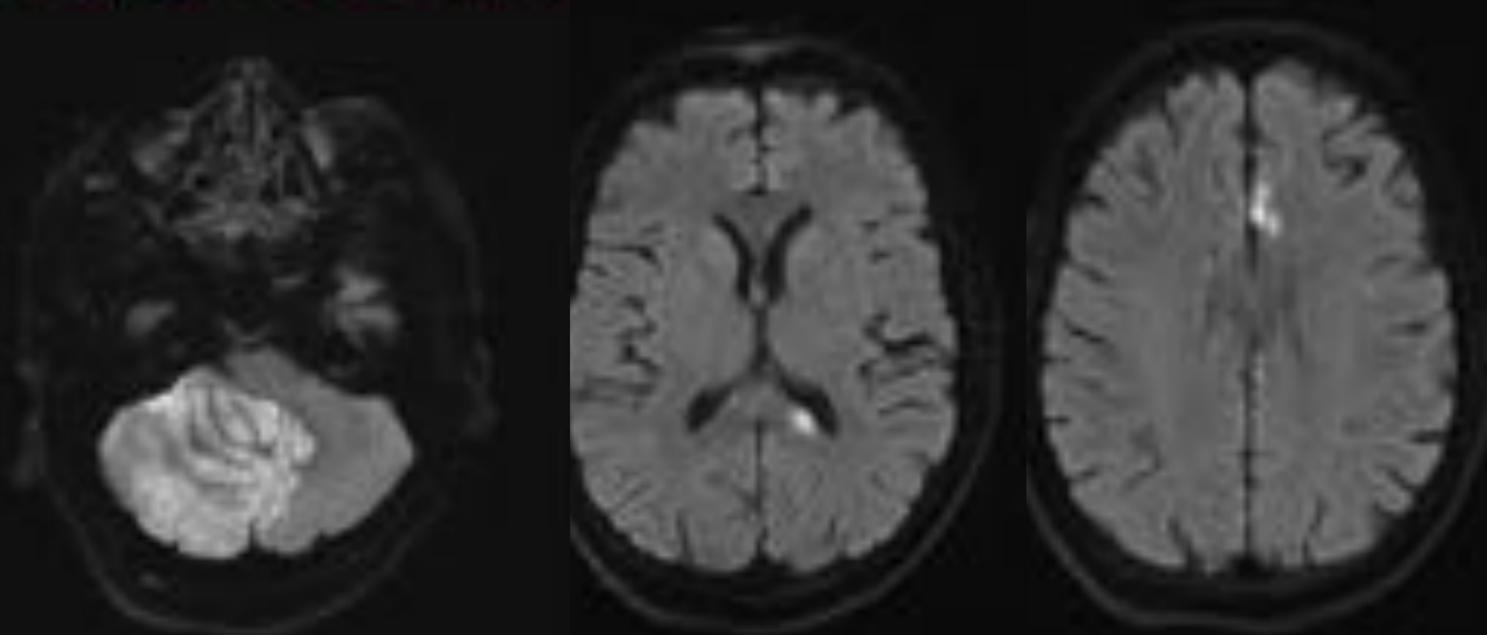
Lesión hipodensa localizada en lóbulo occipital izquierdo y esplenio del CC en vertiente izda.

Discreto efecto masa sobre la luz ventricular.



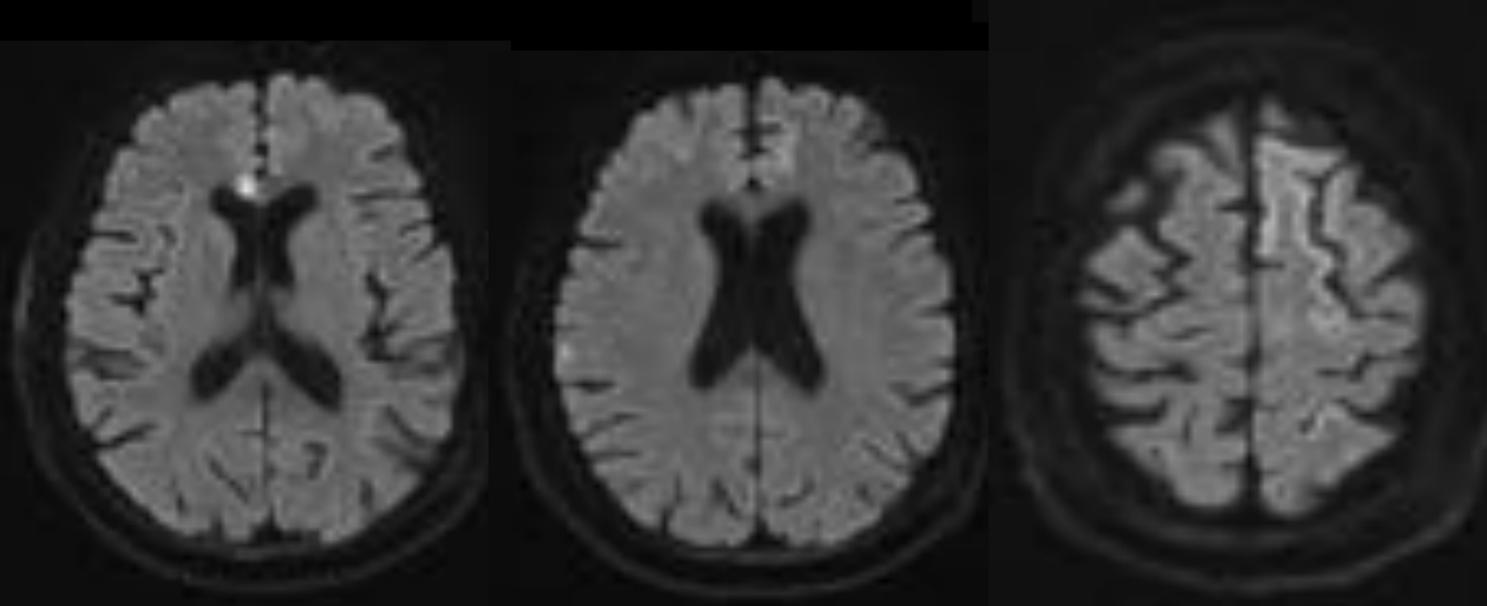
RM de cráneo: secuencias de difusión.

Infartos agudos de etiología embólica en circulación posterior y anterior.



Caso 1.

Territorio de PICA derecha (hemisferio cerebeloso derecho) territorio de ramas perforantes de ACP (esplenio del CC) y territorio de ACA izquierda (lóbulo frontal parasagital izquierdo)



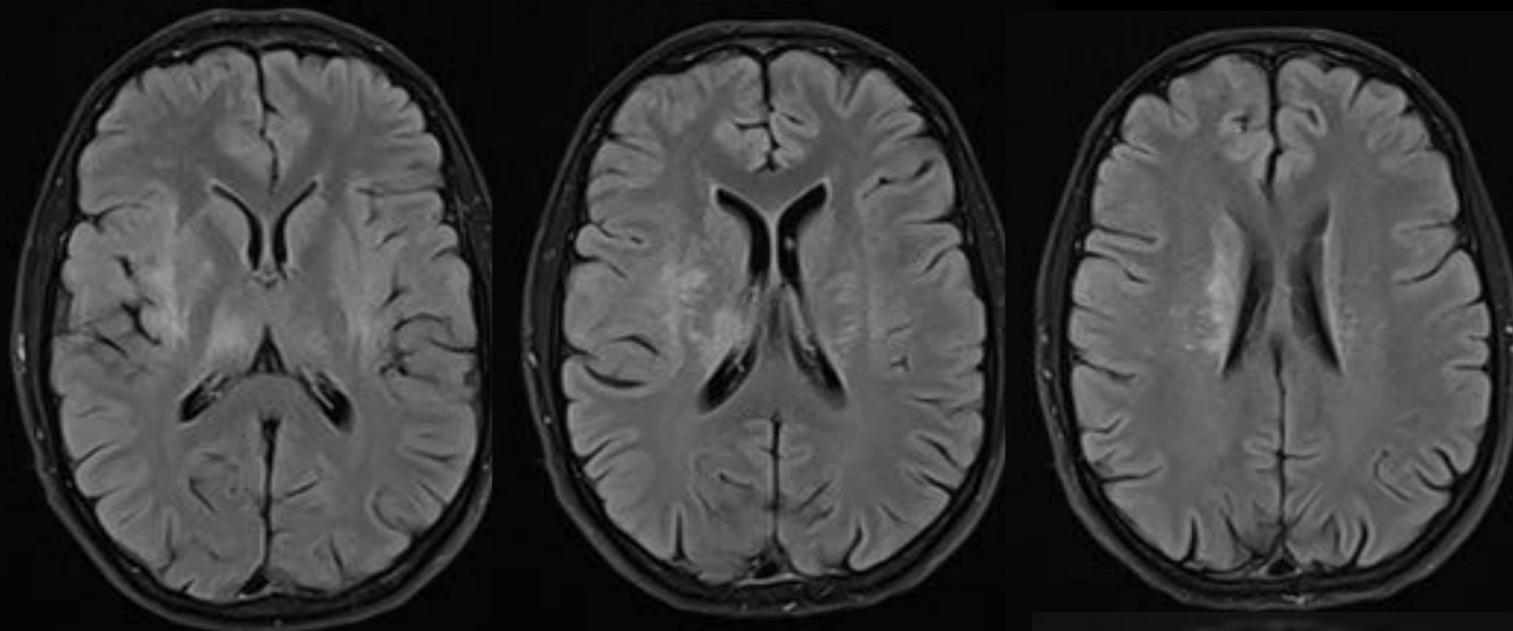
Caso 2.

Territorio de ACA D-I iza y ACM D-I.

Afectación de rodilla en vertiente derecha del CC y regiones corticosubcorticales de lobulos frontales y parietal izdo

REVISIÓN DEL TEMA: INFECCIOSAS

LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA (LMP)



FLAIR SIN GADOLINIO

Lesiones hiperintensas de localización bilateral y asimétrica: núcleos de la base, cápsulas externas, insulas, coronas radiatas, tálamos y CC

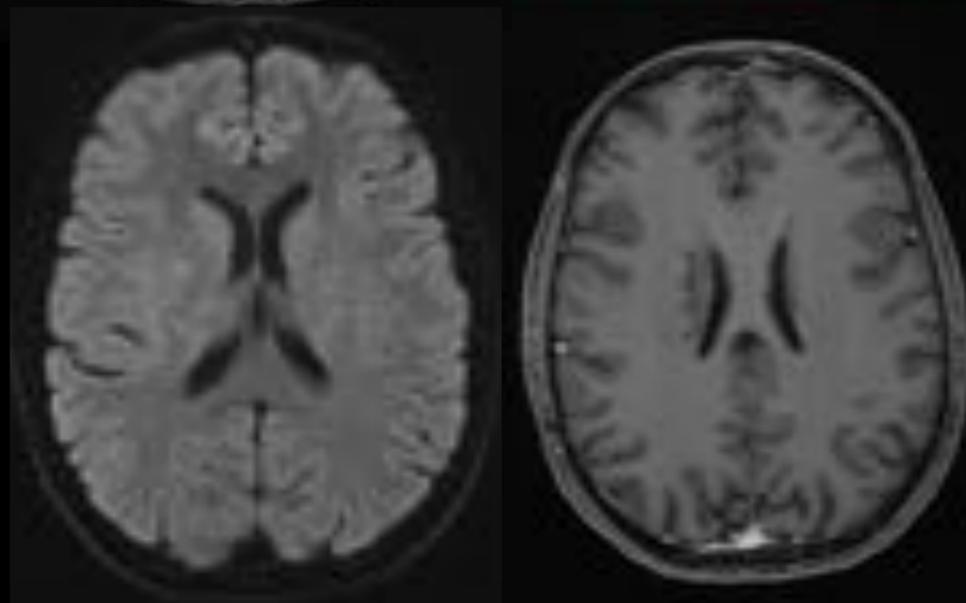
AP: 34 años. ADVP. HIV Bradilalia e inestabilidad en la marcha.

Secuencia de difusión:

Discreta restricción con hiperintensidad en B1000

Secuencia T1 con gadolinio

Sin evidencia de realce



Encefalitis por VIH	LMP
Afectación difusa, bilateral y simétrica de la sustancia blanca.	Afectación parcheada, bilateral y asimétrica.
Afectación del cuerpo calloso y núcleos basales	
No afecta a fibras-U.	Afectación subcortical de fibras-U.
No presenta realce.	Pueden realzar y restringir a la difusión.
Atrofia cerebral.	Volumen cerebral conservado.

Infecciones

La encefalitis por el virus del herpes simple es la más frecuente. Lesiones de la sustancia blanca hiperintensas en T2WI con restricción a la difusión típicamente en lóbulos temporales, que pueden afectar a la sustancia blanca del cuerpo calloso.

Otros patógenos: TBC, toxoplasmosis, cisticercosis etc.

REVISIÓN DEL TEMA: INFECCIOSAS

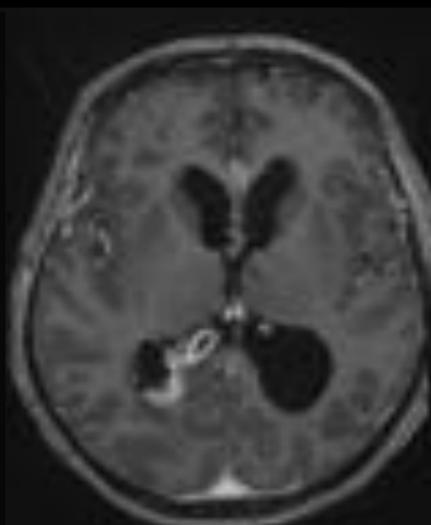
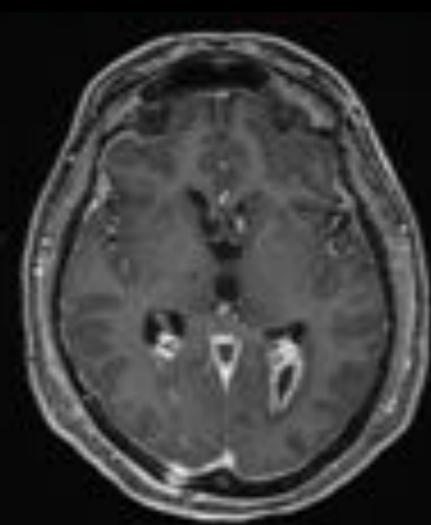
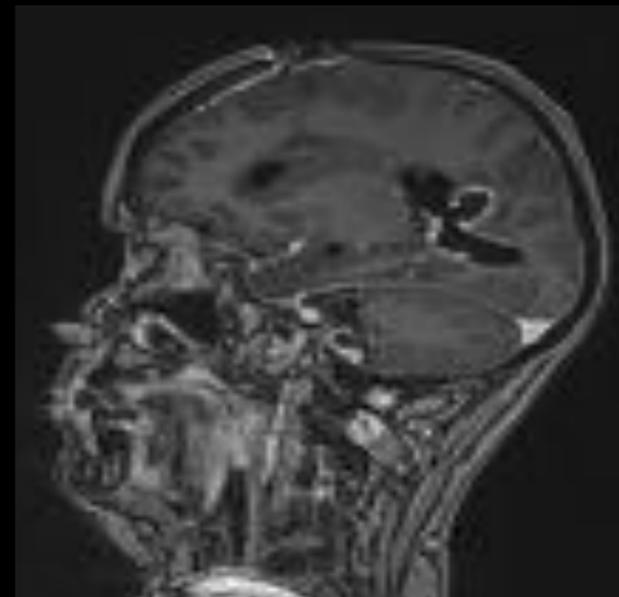
Absceso

Área de cerebritis en un primer momento, que evoluciona a lesión con necrosis central y cápsula periférica.

TC: Lesión hipodensa con realce en anillo y edema vasogénico perilesional.

RM: restricción a la difusión central y homogénea, con edema vasogénico perilesional hiperintenso en T2WI, realce periférico.

Signo del doble anillo: en T2WI y secuencia SWI se visualiza un anillo externo hipointenso y un anillo interno relativamente hiperintenso.

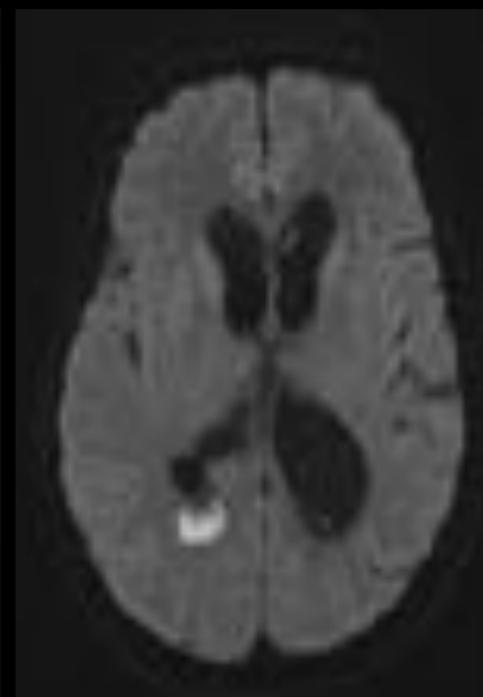
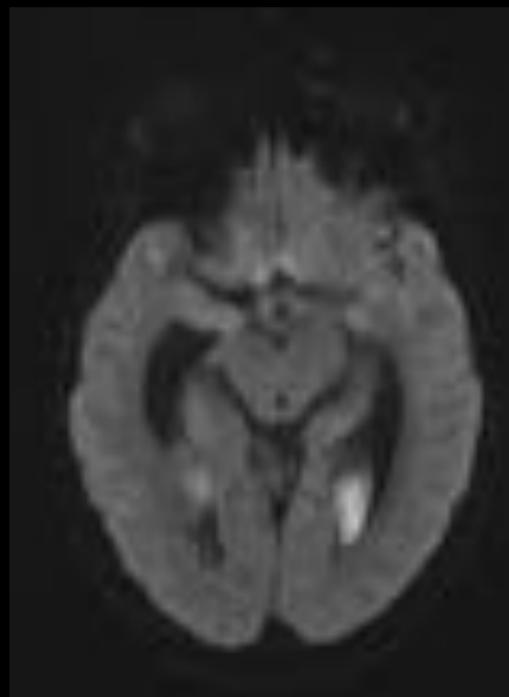
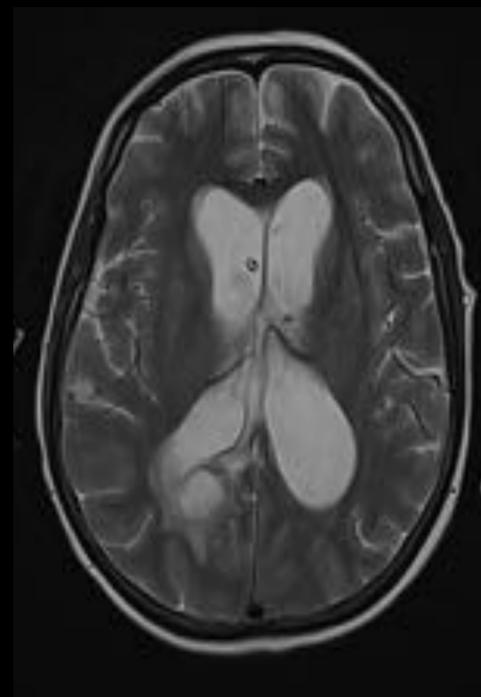
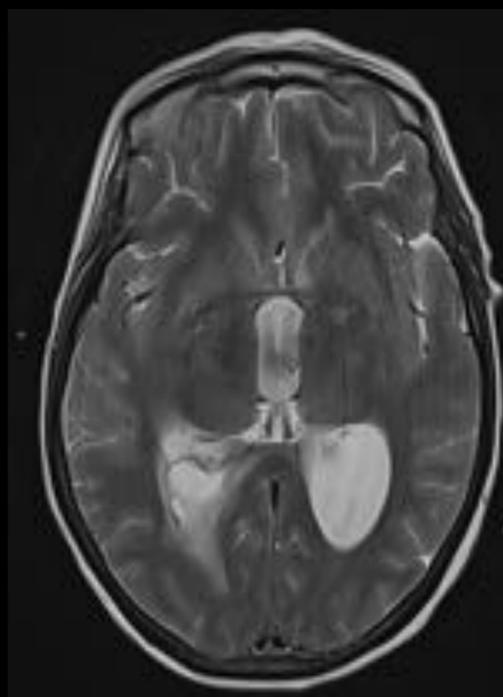


AP: Colocación de catéter intraventricular. Posterior sobreinfección
RM cráneo :T1 con gadolinio, T2 y Difusión.

Ventriculitis con plexitis coroidea

Realce de superficie ependimaria con contenido intraventricular :ventriculitis, plexitis coroidea y absceso adyacente intraparenquimatoso en esplenio del CC en comunicación con luz ventricular

Restricción en secuencia de difusión en las localizaciones descritas



REVISIÓN DEL TEMA: DESMIELINIZANTES

Las lesiones desmielinizantes presentan una presentación común en el estudio de RM, siendo hiperintensas en T2WI y FLAIR, hipointensas en T1, pudiendo realzar y restringir en fase aguda/activa de la enfermedad.

Esclerosis múltiple

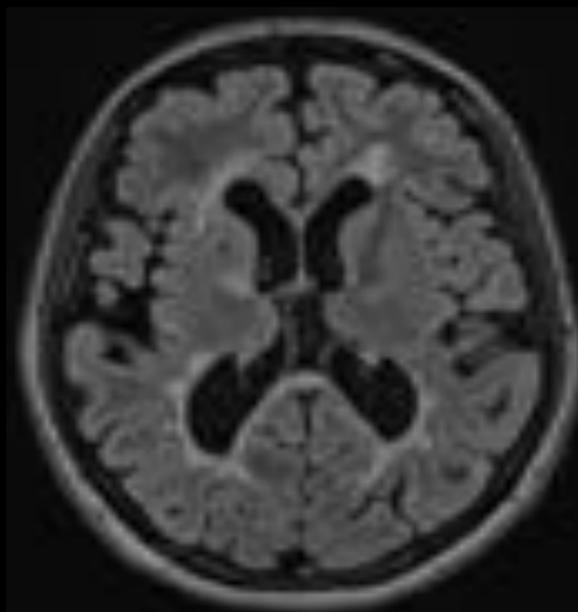
Afectación típica de la sustancia blanca con distribución perivenular (en dedos de Dawson), con afectación de las fibras-U. Puede involucrar a la corteza cerebral.

La afectación del troncoencéfalo suele ser periférica, unilateral o asimétrica.

Afectación típica del cuerpo calloso, sobre todo a la rodilla y al cuerpo, con origen en la superficie callososeptal.

La afectación medular suele ocurrir a nivel cervical, afectar a menos de 2 segmentos vertebrales, y afectar menos del 50% de la superficie en plano axial, afectando con frecuencia la región periférica.

Forma tumefactiva: lesiones por lo general únicas, mayores de 2 cm, que imitan lesiones neoplásicas, pero con escaso efecto masa y edema vasogénico, realce típicamente en anillo incompleto, valores elevados en el mapa de ADC y bajo rCBV.

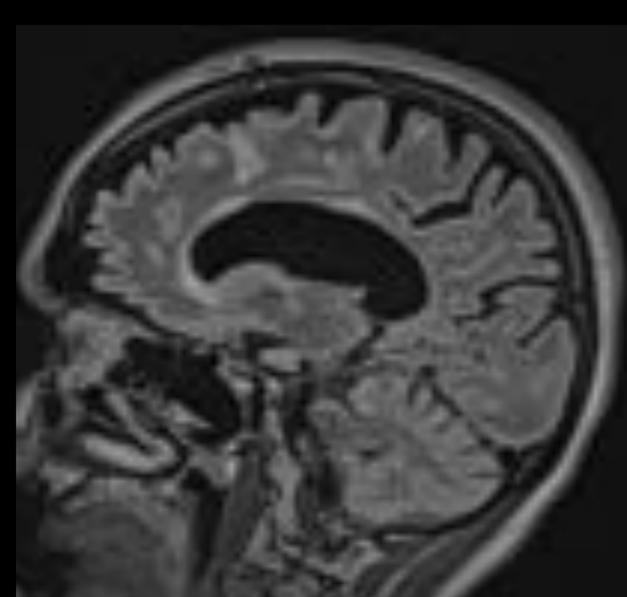


RM cráneo: Secuencia FLAIR 3D

Múltiples lesiones hiperintensas en sustancia blanca periventricular, coronas radiatas, centros semiovais, CC y yuxtacorticales.

lesiones perpendiculares a la interfase calloso septal.

Atrofia cerebral asociada a EM



En el cuerpo calloso, lesiones de localización subependimaria

REVISIÓN DEL TEMA: DESMIELINIZANTES

Encefalomiелitis aguda diseminada

Típicamente ocurre en edad pediátrica tras exposición antigénica (infección por lo general respiratoria de vías altas) o vacunación.

Lesiones desmielinizantes tanto de sustancia blanca como de sustancia gris, con mayor afectación de la sustancia gris de los núcleos basales.

Curso monofásico: realce de todas las lesiones a la vez, a no ser que suceda una recaída en los primeros 3 meses.

Afectación menos frecuente del cuerpo calloso suelen ser lesiones de mayor tamaño, y generalmente no afectan la superficie calloseptal.

La afectación del troncoencéfalo suele ser bilateral y simétrica.

La mielitis aparece en 1/3 de los casos, con apariencia confluyente o patrón similar a la mielitis transversa.

REVISIÓN DEL TEMA: DESMIELINIZANTES

Neuromielitis óptica. E. De Devic

Debido a anticuerpos contra los canales de acuaporina-4 (NMO-IgG).

Triada clásica: mielitis, neuritis óptica y NMO-IgG en el LCR.

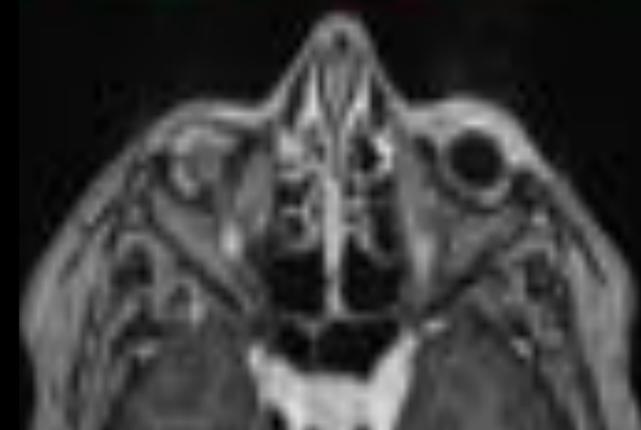
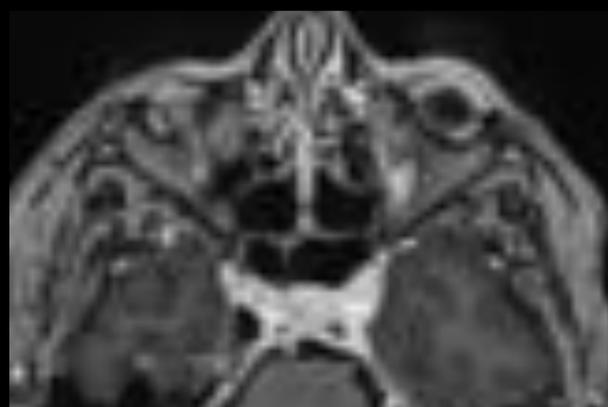
Cuando afecta al cuerpo calloso, suele involucrar al esplenio, con lesiones más grandes que en la EM, más edematosas y más heterogéneas (patrón en canicas).

Mielitis longitudinal y transversalmente extensas (tres o más segmentos vertebrales).

La afectación del tronco suele ser dorsal o periacueductal (mayor concentración de acuaporina-4), de distribución asimétrica o unilateral.

Respeto relativo del cerebro en fases tempranas, si bien en fases tardías puede afectar a regiones periependimarias, hipotálamo, y vía entre el tercer y el cuarto ventrículo.

La afectación de la corteza y de los núcleos basales es poco frecuente.



RM cráneo sin y con gadolinio

T2 FLAIR volumétrica : Lesiones en CC hiperintensas con morfología nodular grosera: patrón en canicas

T1 MPR con gadolinio: Captación segmentaria del espesor completo de ambos nervios opticos

RM columna cervical sin CIV: Zona de mielitis extensa: C2 A C5

REVISIÓN DEL TEMA: AUTOINMUNES

Síndrome de Susac

Patología autoinmune contra el endotelio que origina microinfartos de pequeños vasos cerebrales, retinianos y cocleares.

Triada clásica: episodios monofásicos fluctuantes de encefalopatía, hipoacusia neurosensorial (típicamente para frecuencias bajas, uni-bilateral) y pérdida de visión.

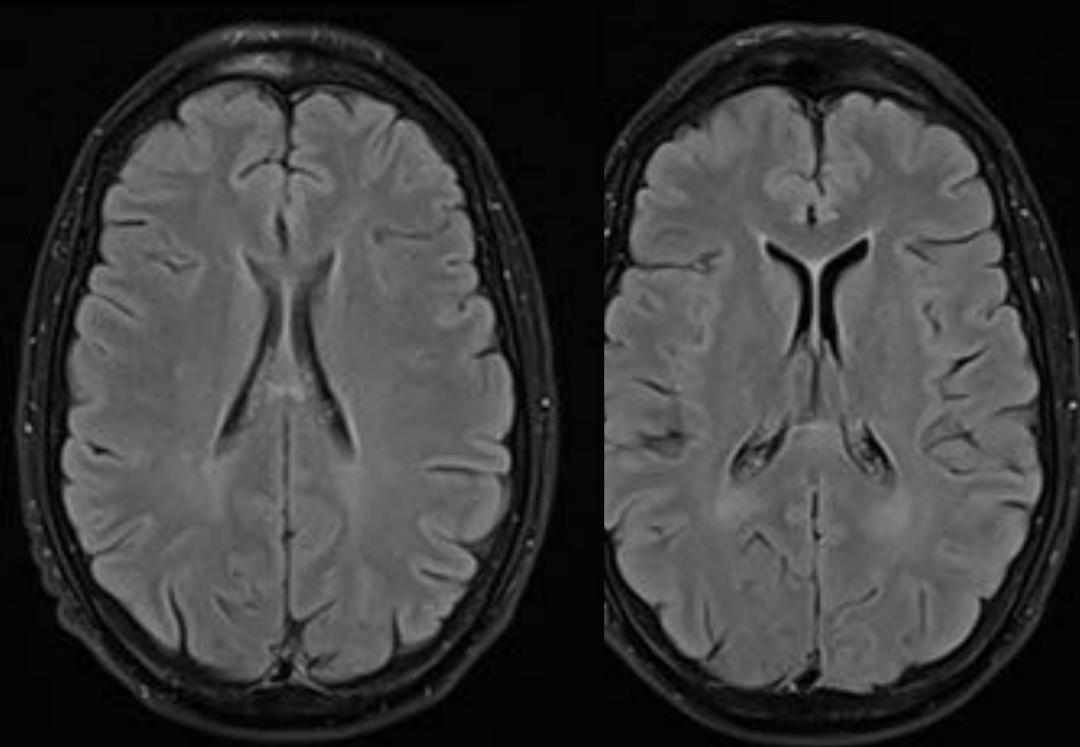
Por lo general es autolimitada (2-4 años), pero puede condicionar una ceguera o hipoacusia permanente

Las lesiones pueden aparecer en estudio de RM sin que se hayan manifestado todos los elementos de la triada.

Suelen ser múltiples lesiones de la sustancia blanca, que afectan con mayor frecuencia al cuerpo caloso.

Típicamente afectan el cuerpo y el esplenio del cuerpo caloso, sin afectar a la superficie calloseptal (localización central, con relativo respeto de la periferia).

En estudio de RM: lesiones de pequeño tamaño (3-7 mm), hiperintensas en T2WI y FLAIR ("bolas de nieve") cuando son agudas e hipointensas en T1WI cuando



RM cráneo : secuencia FLAIR

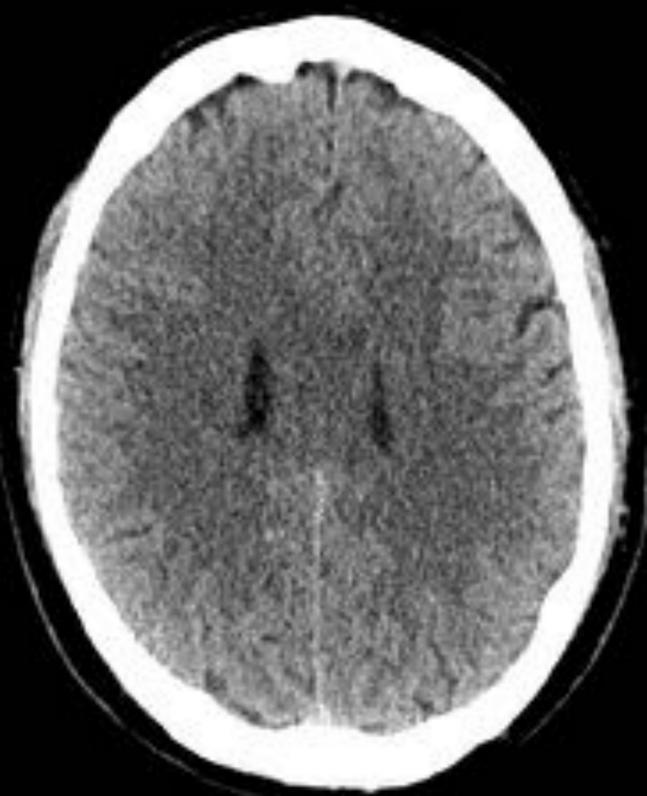
Lesiones milimétricas hiperintensas en cuerpo caloso, capas medias, sin realce de CIV

Síndrome de Susac	Esclerosis múltiple
Lesiones callosas centrales.	Lesiones callosas periféricas, con orientación pericallosa.
Afectación medular atípica.	Afectación medular frecuente.
Múltiples focos de restricción a la difusión y realce.	Restricción a la difusión y realce en lesiones activas.
Elevación de proteínas en LCR.	Bandas oligoclonales en el LCR.

REVISIÓN DEL TEMA: NEOPLÁSICAS

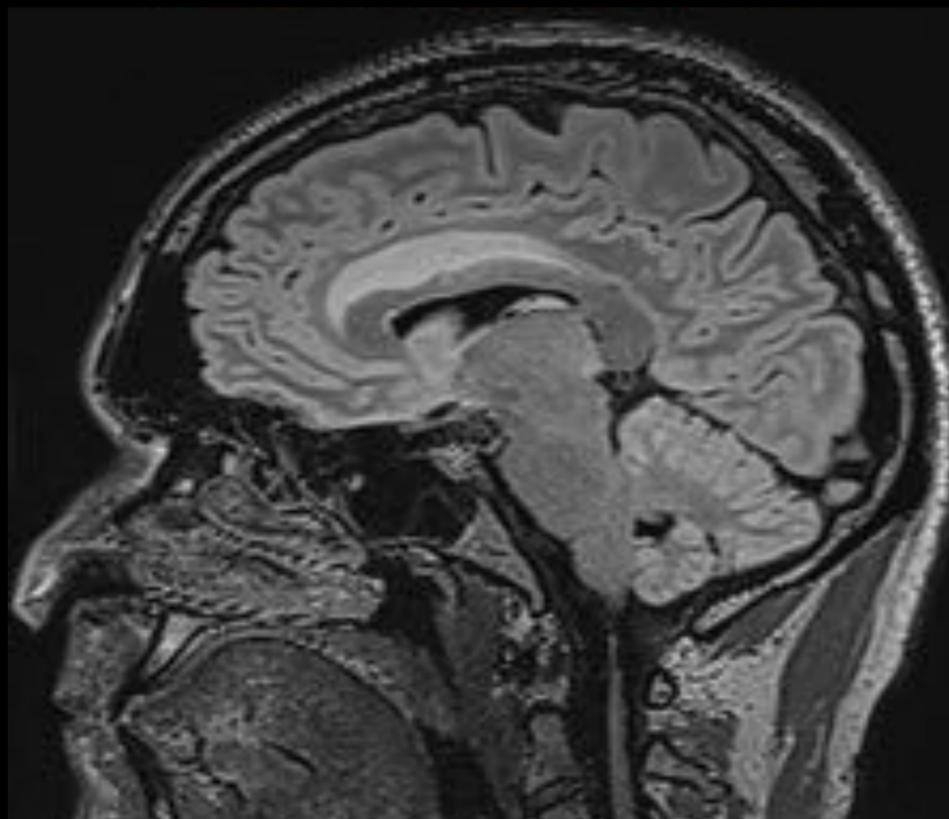
Astrocitoma de bajo grado: II de la OMS

Lesión hiperintensa en T2WI, y típicamente sin realce ni restricción a la difusión.



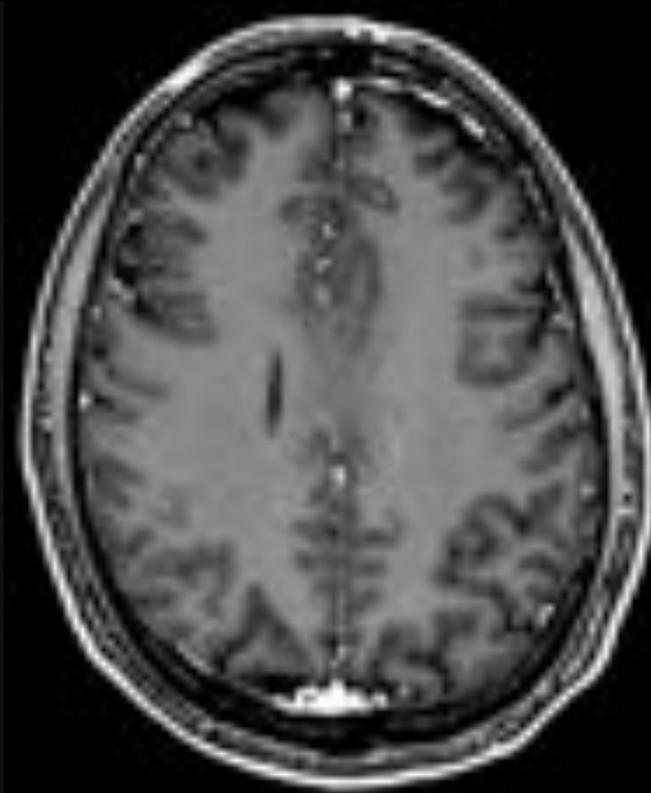
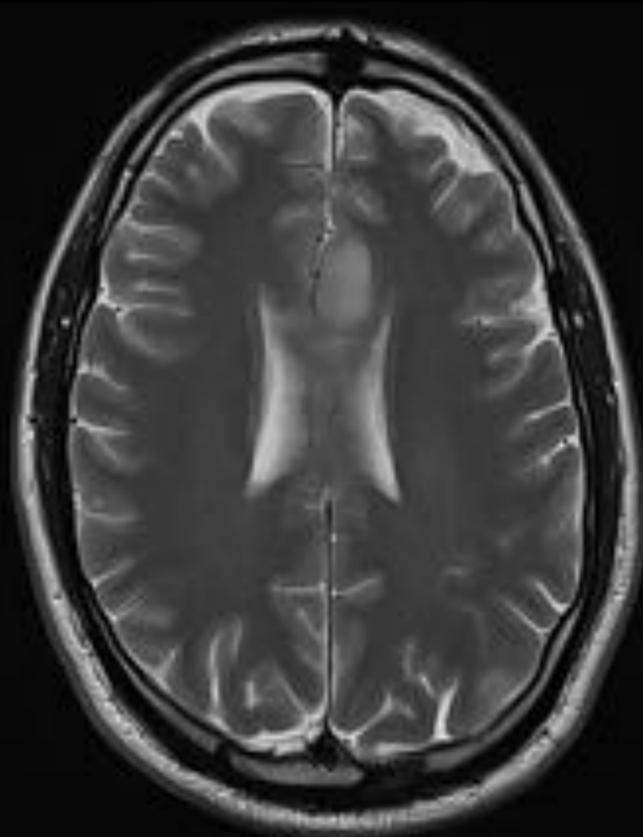
TC cráneo SIN CIV:

Lesión discretamente hipodensa en CC en relación con la sustancia blanca



FLAIR 3D

Masa hiperintensa localizada en CC y giro cingulado



RM CRANEO: Secuencias T2 y T1 sin y con gadolinio

Masa hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 Ausencia de realce tras administración de CIV.

REVISIÓN DEL TEMA: NEOPLÁSICAS

Glioblastoma multiforme

Astrocitoma grado IV de la OMS.

Espectroscopia, picos de Cho, lactato y lípidos, con cocientes Cho/Cre y Cho/NAA elevados.

Neoplasia de crecimiento e infiltración rápida, que se caracteriza por necrosis y neovascularización.

Lesión hipodensa en TC, aspecto infiltrativo mal delimitado en RM, con realce en anillo irregular y polos sólidos. Puede mostrar restricción a la difusión en los polos sólidos, así como por componentes hemorrágicos. Edema vasogénico perilesional

Cuando invade el esplenio del cuerpo calloso puede mostrar típica apariencia en mariposa.

En estudio de perfusión, elevación del volumen sanguíneo cerebral relativo (rCBV).

REVISIÓN DEL TEMA: NEOPLÁSICAS

GBM



TC cráneo: sin y con CIV

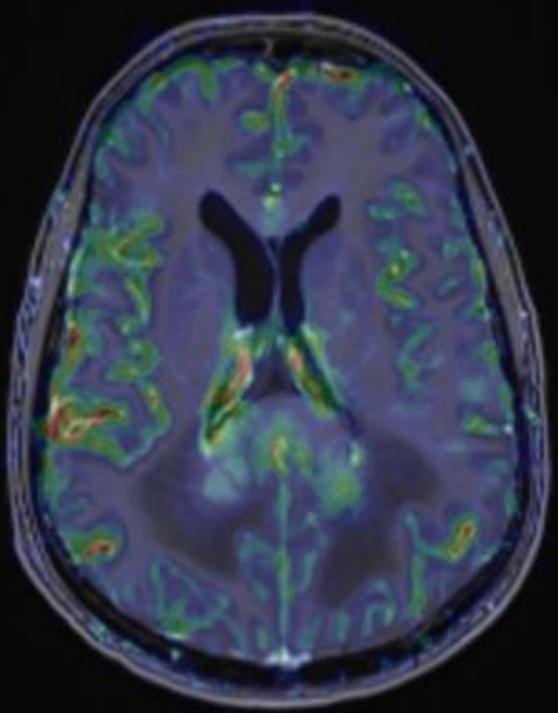
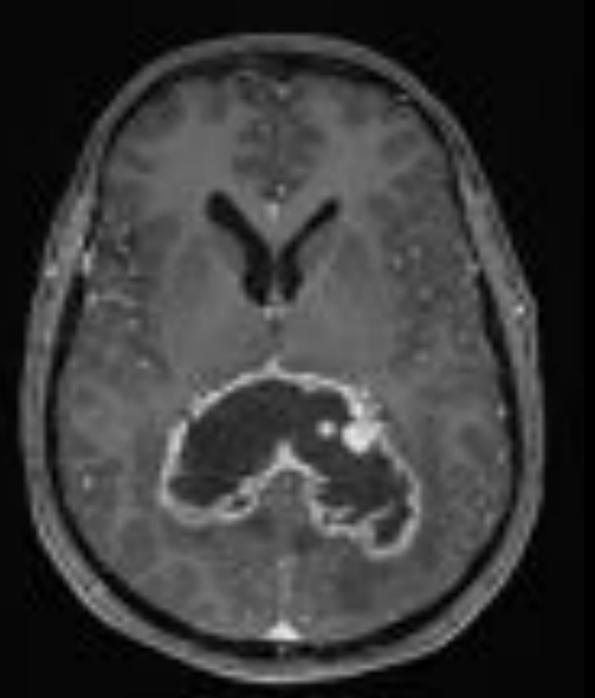
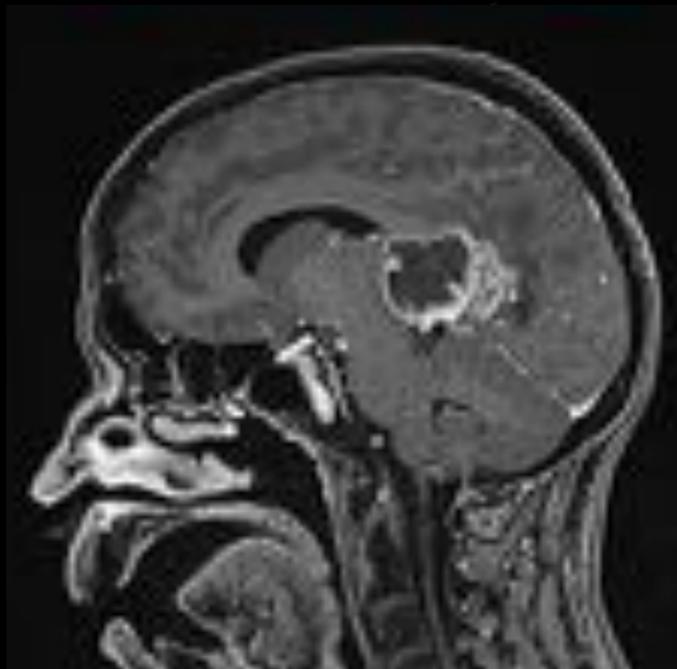
Masa hipodensa localizada en el esplenio del CC que presenta realce periférico irregular y zona central necrótica.

Significativa compresión ventricular.

RM cráneo: T1 MPR + gadolinio

Masa heterogénea con zona de ausencia de captación de CIV en relación con necrosis central y realce periférico mamelonado irregular

Muy discreto edema vasogénico adyacente.



(Izquierda) RM cráneo: Perfusión:

Significativo aumento de VSC en el interior de la masa localizada en el esplenio del CC secundaria a angiogénesis tumoral

(Derecha) RM cráneo: SW1

Múltiples focos de ausencia de señal por sangrado intratumoral



REVISIÓN DEL TEMA: NEOPLÁSICAS

Linfoma primario del SNC

Más frecuente : linfoma no Hodgkin de célula B.

La imagen difiere entre inmunocompetentes e inmunodeprimidos.

Típicamente lesión iso-hipointensa en T2WI y T1WI respecto a la sustancia gris, con restricción a la difusión y realce homogéneo. Hiperdensa en imagen de TC. Escaso edema vasogénico perilesional.

Inmunocomprometidos: típicamente de localización en núcleos basales, con necrosis central, dando lugar a un realce en anillo.

En estudio de espectroscopia presenta picos de colina, lactato y lípidos, con elevación de cocientes Cho/Cre y Cho/NAA

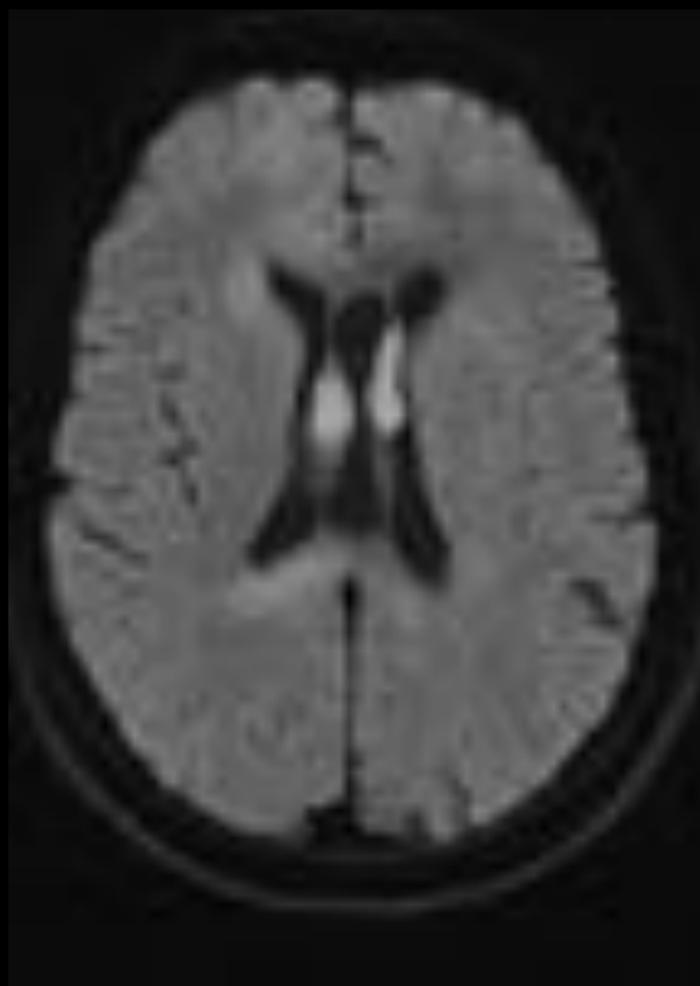
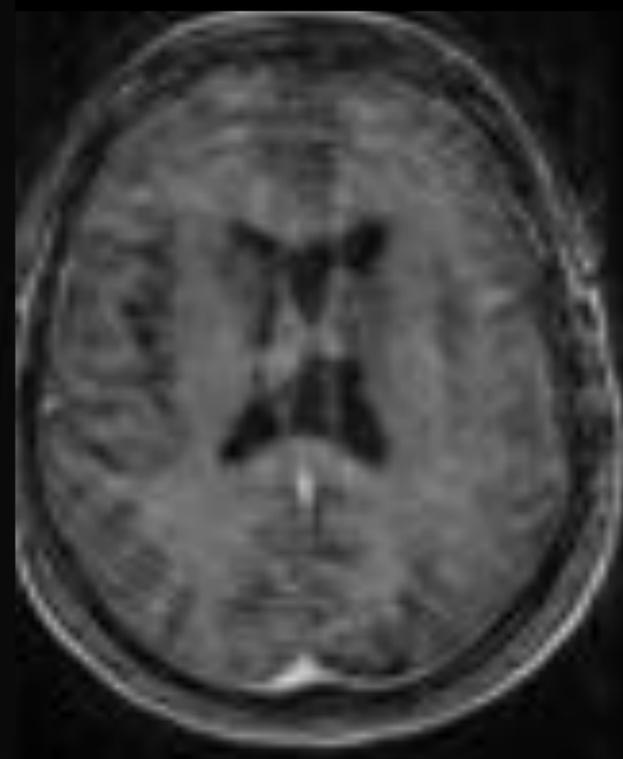
Glioblastoma	Linfoma (inmunocompetente)
Hipodenso en TC por componente necrótico	Hiperdenso en TC por alta celularidad.
Hiperintenso en T2WI por componente necrótico.	Hipodenso en T2WI por alta celularidad.
Realce heterogéneo/anillo irregular.	Realce homogéneo.
Restricción a la difusión heterogénea	Restricción a la difusión homogénea.
Sangrado frecuente.	Sangrado infrecuente.

REVISIÓN DEL TEMA: NEOPLÁSICAS

Linfoma

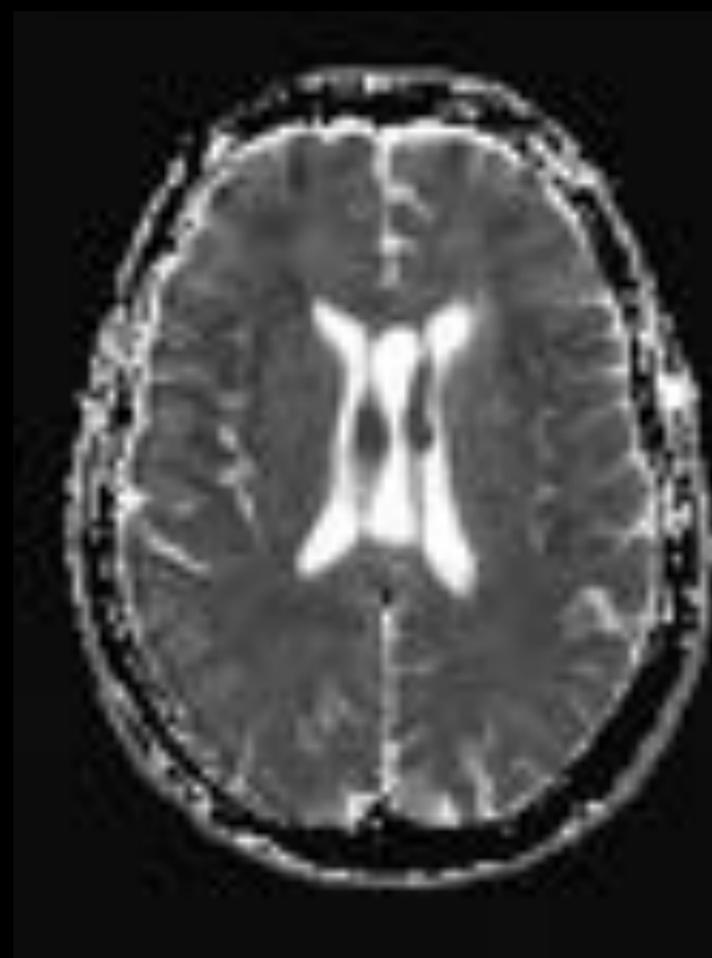
RM cráneo: T1 MPR y con CIV

Masa hipodensa en CC con realce intenso y homogéneo del CC



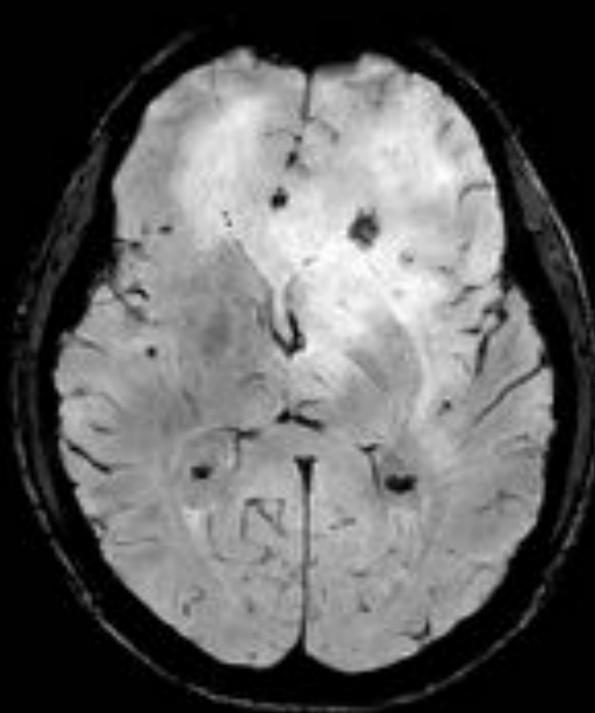
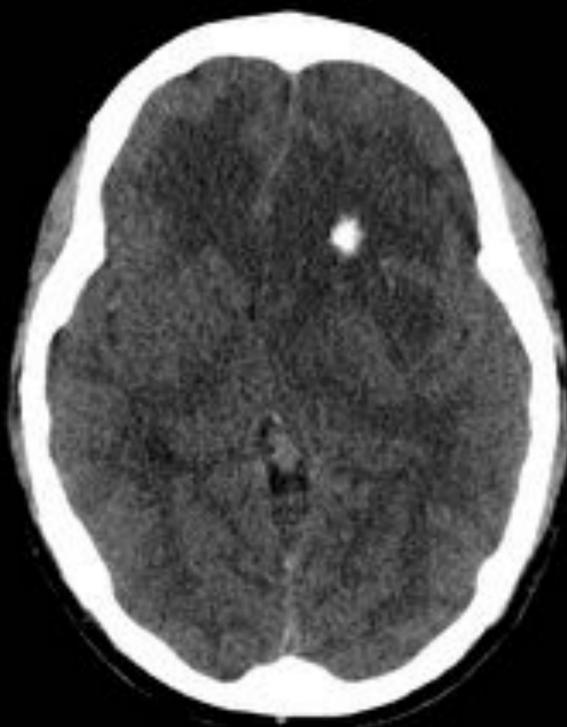
RM cráneo: secuencia de difusión

Significativa restricción con hiperintensidad homogénea en B1000 (izquierda) e hipointensidad en mapa de ADC (derecha).



REVISIÓN DEL TEMA: NEOPLÁSICAS

Oligodendroglioma difuso grado II



TC cráneo SIN CIV (izquierda)- RM cráneo SECUENCIA SWI (derecha)

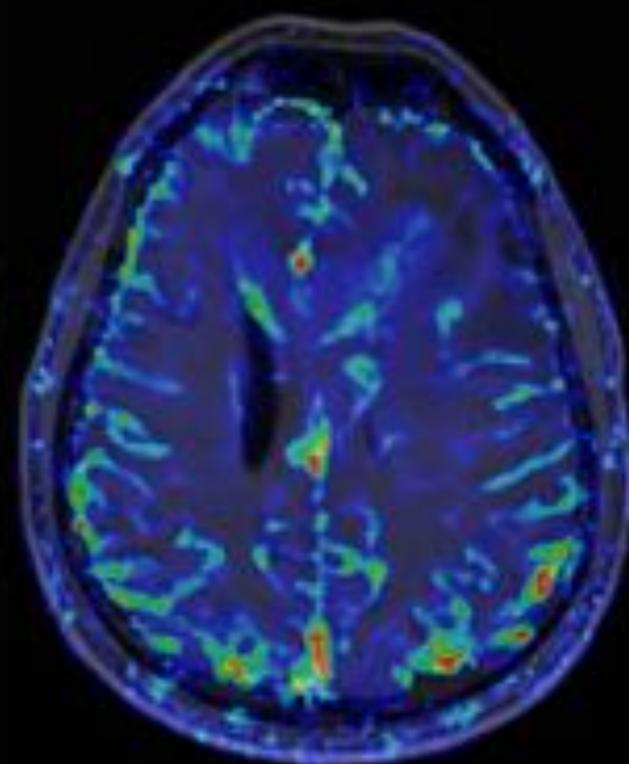
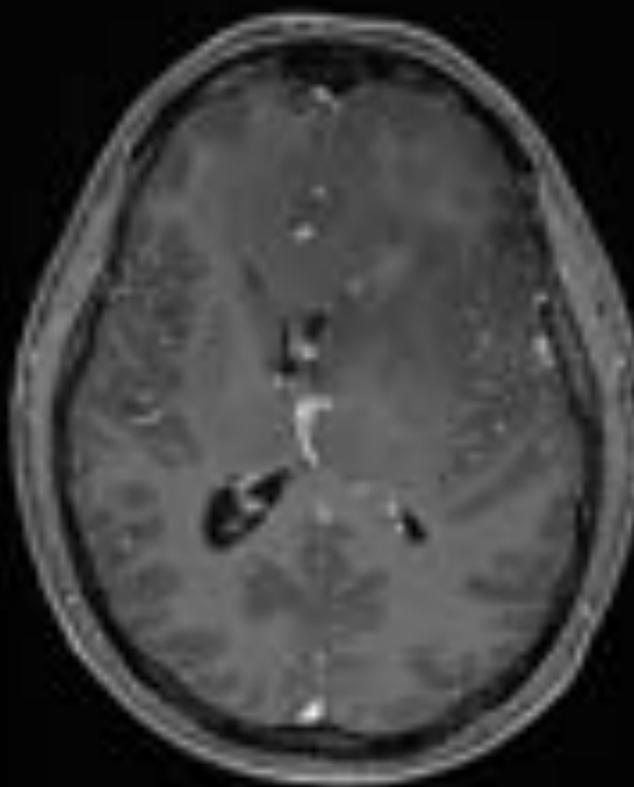
Masa de bordes imprecisos que se extiende a través del cuerpo caloso hacia la sustancia blanca de ambos lóbulos frontales y del lóbulo temporal izquierdo.

Presenta calcificaciones groseras en su interior.

Efecto masa sobre ambas astas frontales y desplazamiento de la línea media hacia la derecha

RM cráneo : SECUENCIA T1 CON GADOLINIO Y SECUENCIA DE PERFUSIÓN

Áreas parcheadas y aisladas de captación de CIV y de aumento de volumen sanguíneo cerebral.



I(NAA)/I(Cr)	0.42	8,65 %
I(Cho)/I(Cr)	4.15	3,93 %
I(Cho)/I(NAA)	9.91	7,66 %

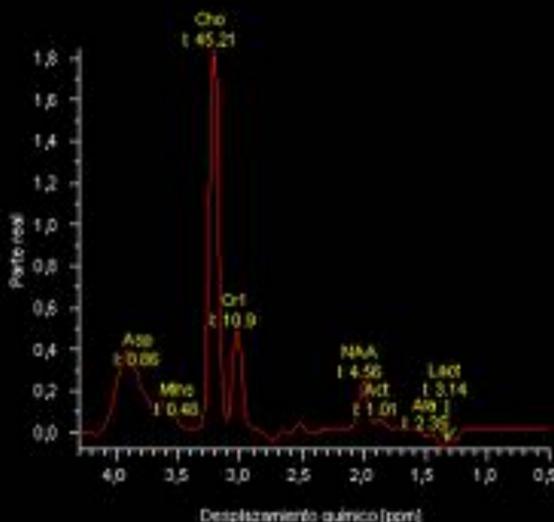
H

ESPECTROSCOPIA

Aumento significativo del pico de colina con disminución del metabolito NAA

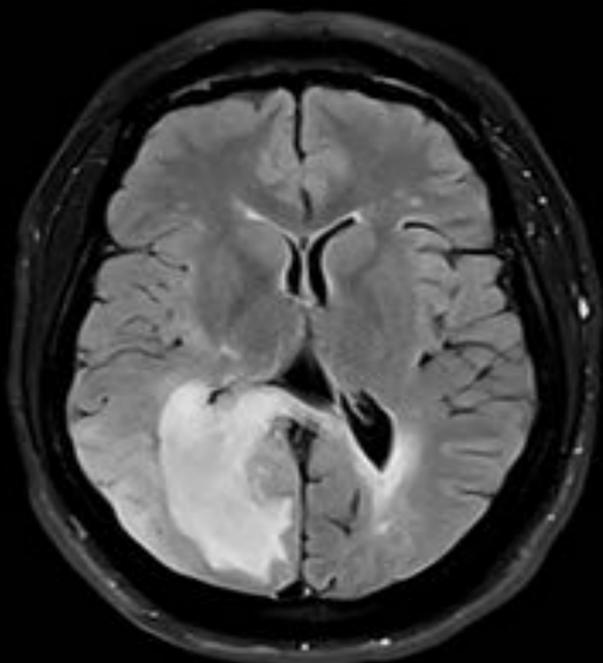
Aumento de cocientes Colina-Naa 9,9 y Colina-creatina: 4,15.

No existe aumento significativo del pico lípidos-lactato



REVISIÓN DEL TEMA: NEOPLÁSICAS

Astrocitoma anaplásico difuso

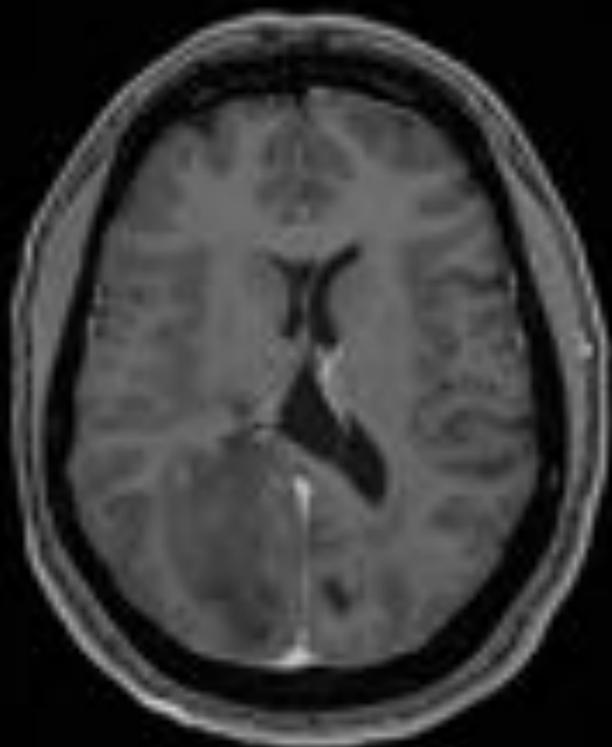
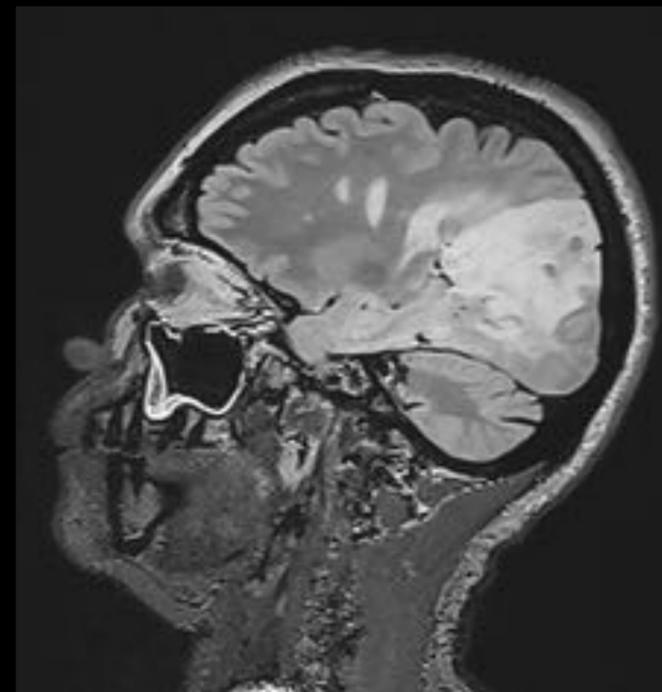


RM cráneo: SECUENCIA FLAIR SIN CIV

Masa de bordes imprecisos que se extiende desde la vertiente izquierda del esplenio del cuerpo calloso- sustancia blanca periventricular hacia la sustancia blanca del lóbulo occipital derecho y región cortico-subcortical

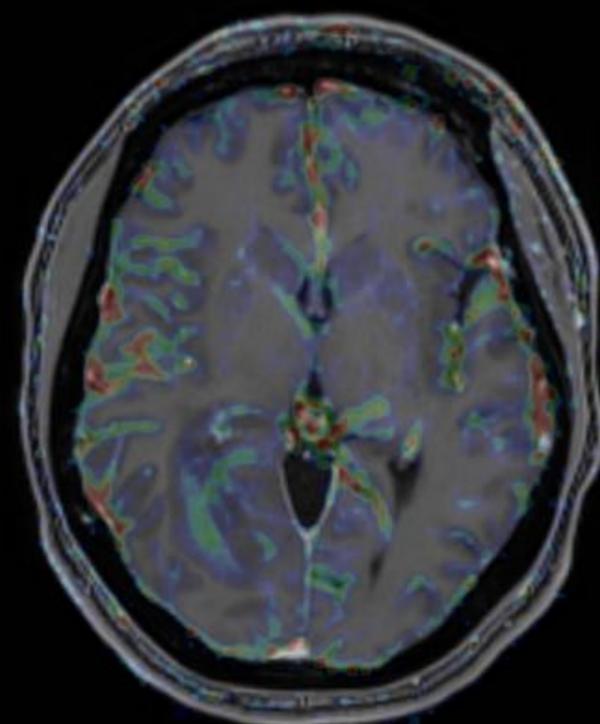
Efecto masa sobre el asta occipital derecha.

Lesiones en sustancia blanca compatibles con antecedentes de esclerosis múltiple



RM cráneo : SECUENCIA T1 CON GADOLINIO (IZQUIERDA) Y SECUENCIA DE PERFUSIÓN (DERECHA)

Áreas parcheadas de captación de CIV y de aumento de volumen sanguíneo cerebral.



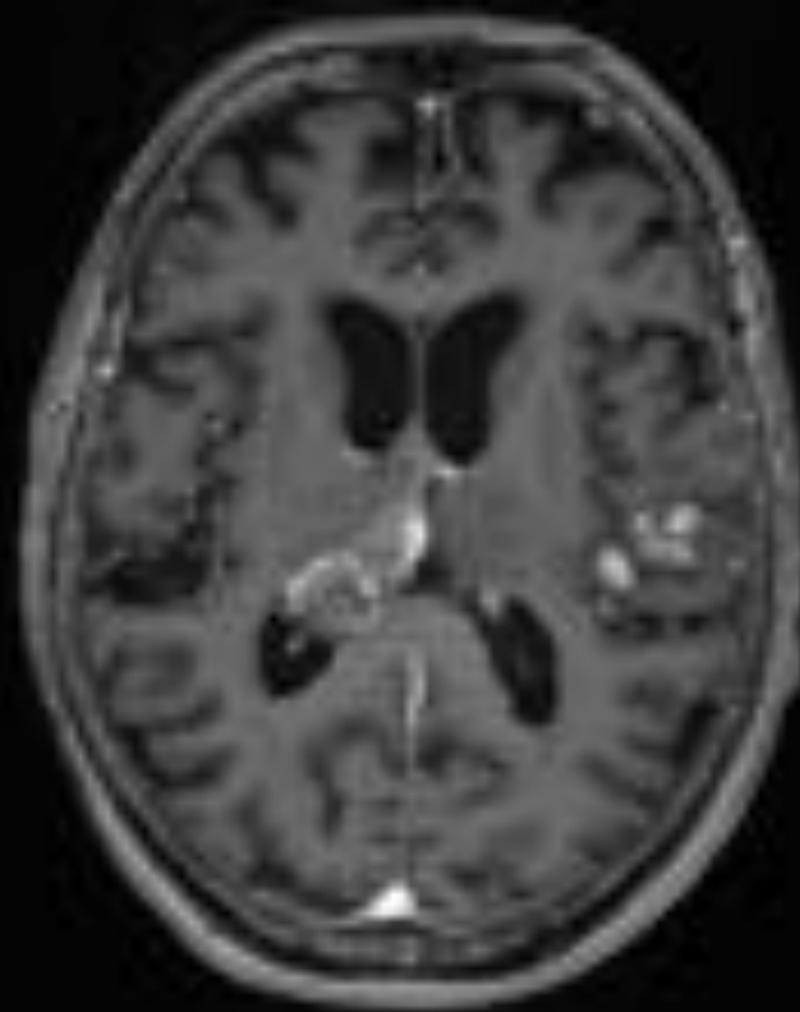
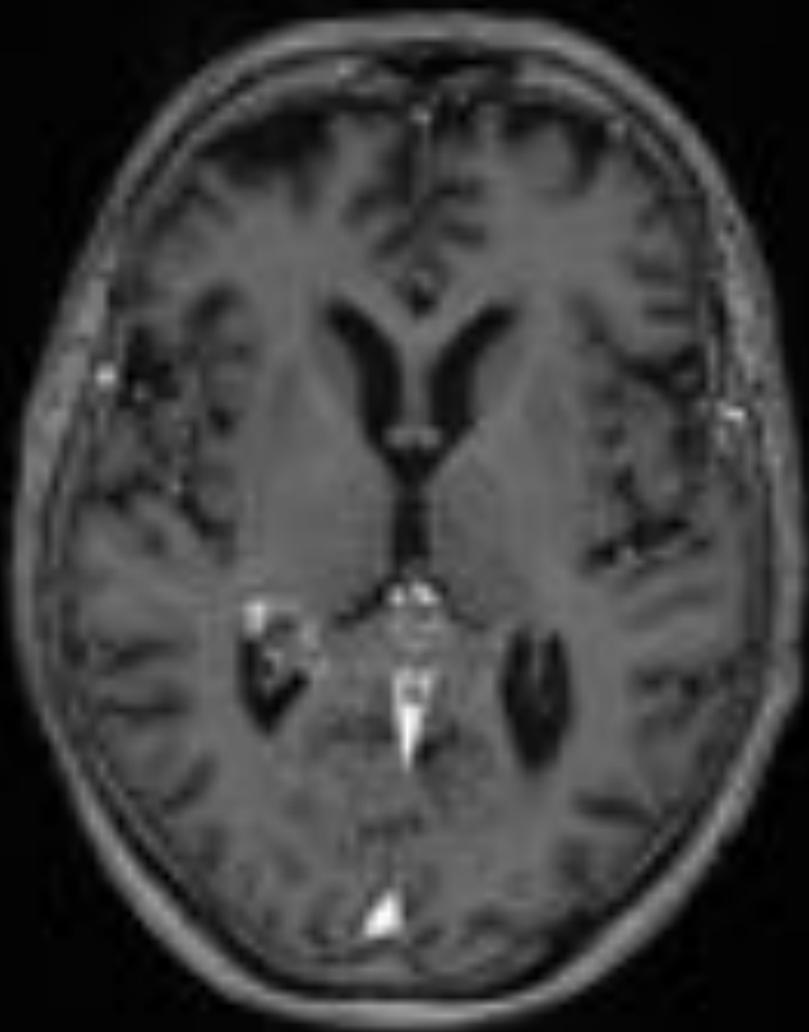
RM cráneo: SECUENCIA de difusión

Signos de restricción con hiperintensidad en B1000 e hipointensidad en mapa de ADC.



REVISIÓN DEL TEMA: NEOPLÁSICAS

Metástasis



Paciente con AP de neoplasia de mama que acude a urgencias por deterioro neurológico

RM cráneo: SECUENCIA T1 MPR CON GADOLINIO

Múltiples lesiones con captación heterogénea del CIV localizadas en espacio intra y extraaxial

Cuerpo-esplenio del CC corona radiata izquierda, epéndimo-luz ventricular y espacio leptomeníngeo

Edema perilesional en MTS parietal izda.



REVISIÓN DEL TEMA: IDIOPÁTICAS

Lesión esplénica transitoria/lesiones citotóxicas del cuerpo calloso:

Lesión citotóxica del cuerpo calloso, que se ve en pacientes con epilepsia, alteraciones metabólicas, tratamientos farmacológicos (anticonvulsivos, antidepresivos...).

Resuelve espontáneamente en semanas.

Lesión redondeada en la línea media, hiperintensa en T2WI y FLAIR, con restricción a la difusión.

Lesión por descompresión postshunt:

Se cree que se produce en relación con una compresión de las fibras del cuerpo calloso contra la hoz cerebral de larga evolución.

No provoca clínica reconocible.

Lesión hipointensa en T1WI, e hiperintensa en T2WI.

Generalmente respetan el esplenio.

REVISIÓN DEL TEMA: Traumática-tóxico-metabólica

Marchiafava Bignami

Afecta típicamente a alcohólicos crónicos, probablemente secundaria al déficit de las 8 formas de la vitamina B, dando lugar a la necrosis y desmielinización del cuerpo caloso.

Clínica inespecífica, con alteraciones motoras, cognitivas, síndrome de desconexión hemisférica (apraxia, alexia, demencia) y/o epilepsia. Diferentes formas de presentación, con forma fulminante aguda.

Típicamente las lesiones comienzan en las capas centrales del cuerpo caloso a nivel de la rodilla y el esplenio, con respeto de las capas dorsal y ventral ("signo del sándwich" en imágenes sagitales de RM).

En el estudio de TC, áreas hipodensas en el cuerpo caloso. En caso de hemorragia se muestran iso o hiperdensas. En estudio de RM: edema del cuerpo caloso en fase aguda, con lesiones hiperintensas en T2WI, y atrofia en la fase crónica.

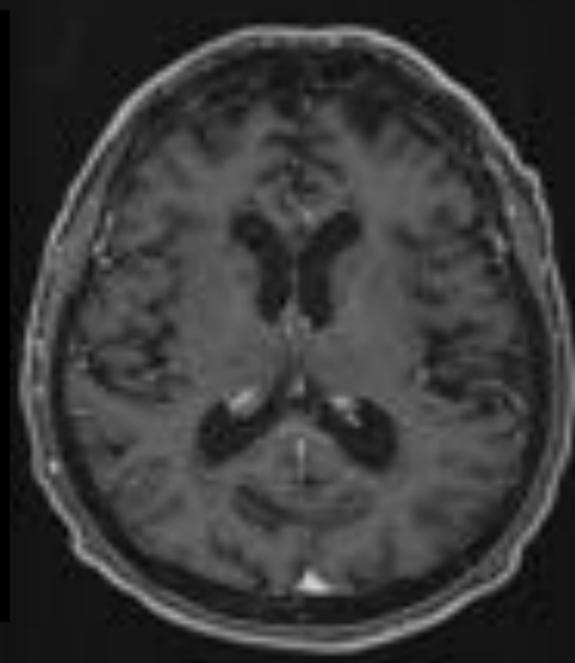
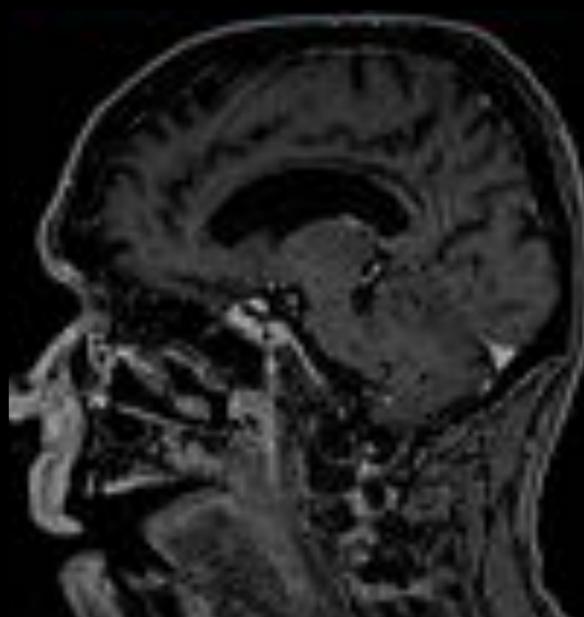
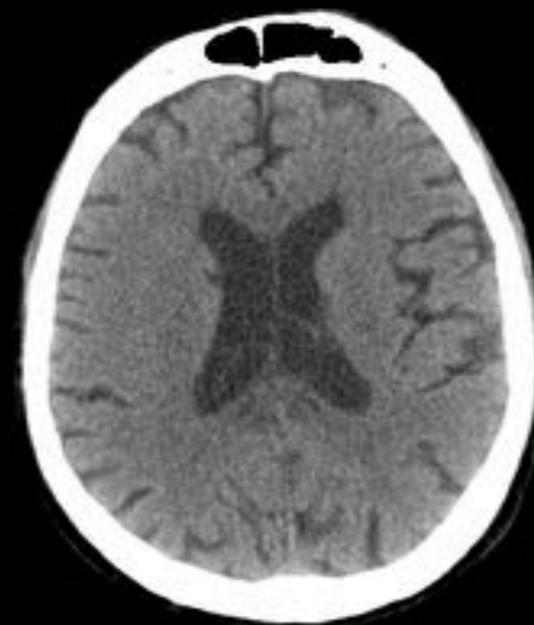
TC cráneo sin CIV

Áreas hipodensas en rodilla-cuerpo y esplenio del CC

RM cráneo: T1 MPR con CIV

Atrofia de CC

Realce en región del esplenio e hipodensidad lineal extensa en región central del CC por cambios quísticos- necróticos residuales crónicos

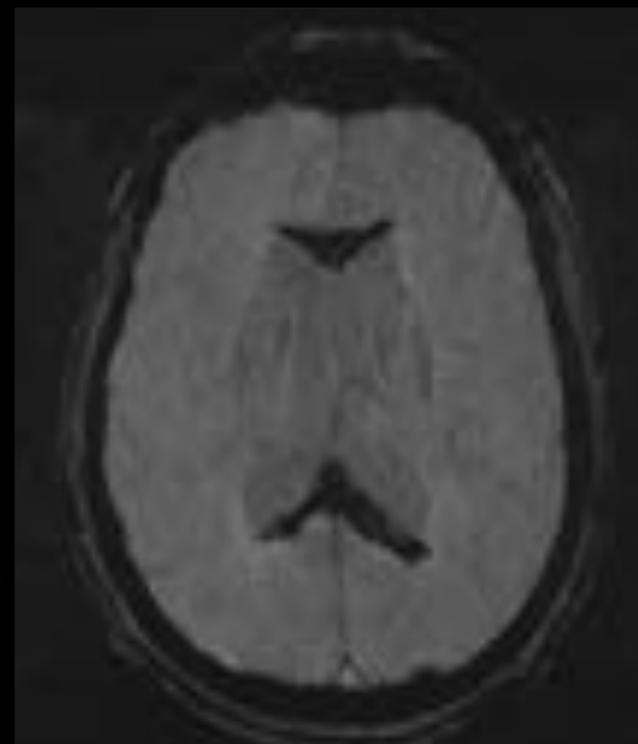
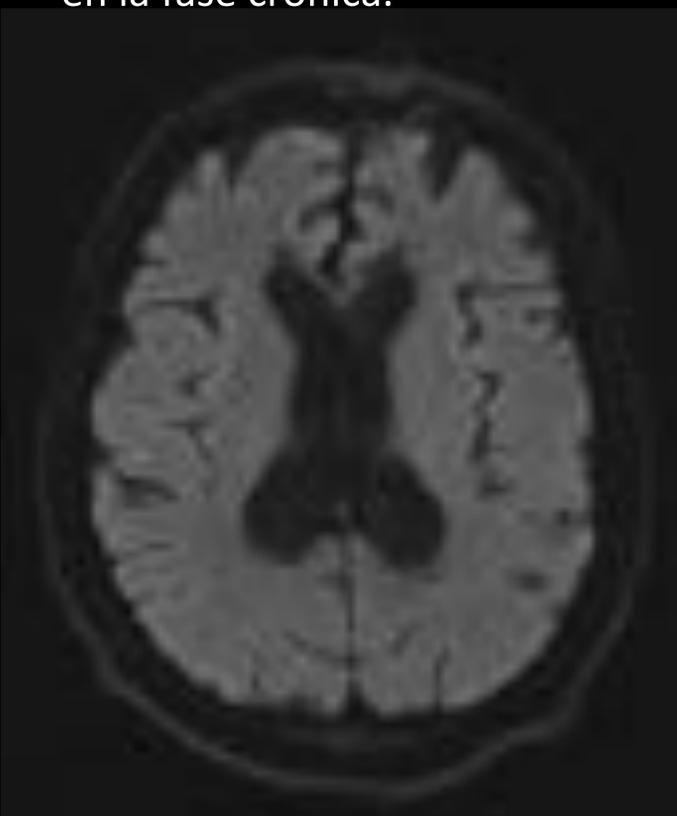


(IZQUIERDA) RM difusión:

Sin evidencia de signos de restricción.

(DERECHA) RM SW1:

Significativos restos hemáticos en regiones afectadas con ausencia de señal.

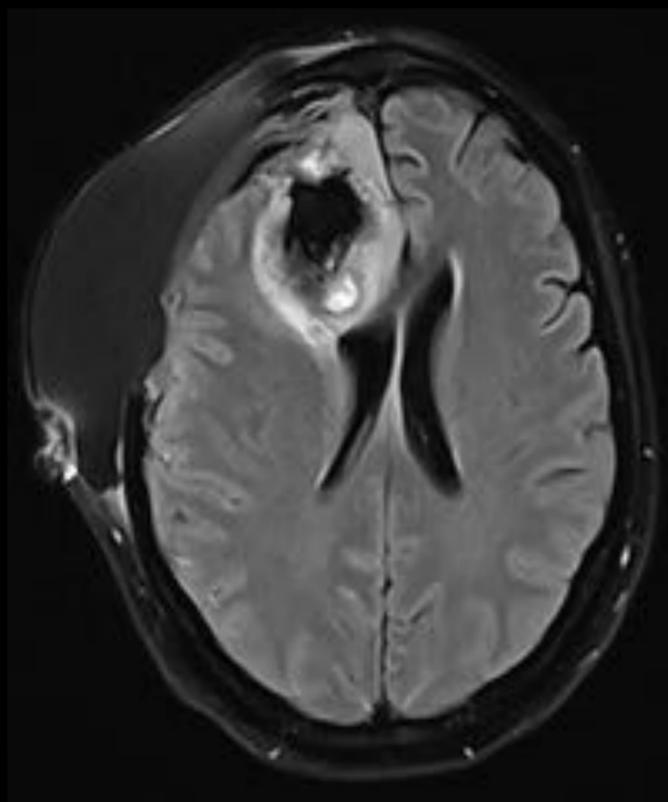
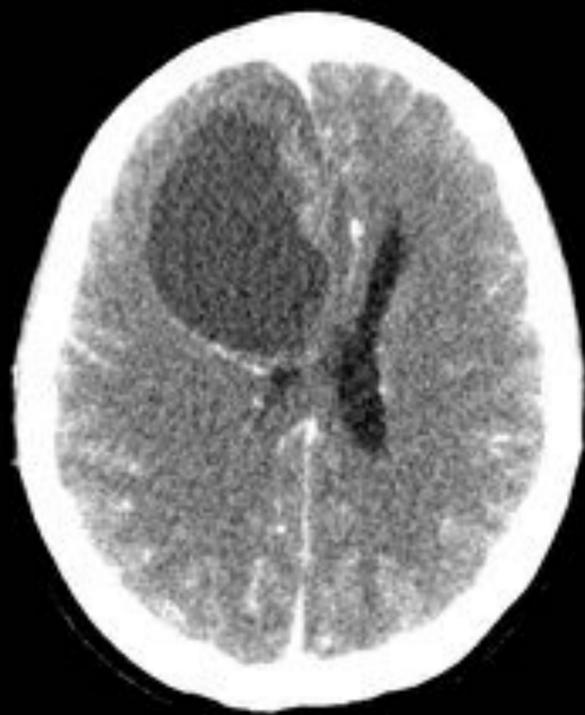


REVISIÓN DEL TEMA: Traumática-tóxico-metabólica

Leucoencefalopatía tóxica

Encefalopatía con afectación predominante de la sustancia blanca secundaria a la exposición a diferentes medicamentos (quimioterápicos, medicamentos inmunosupresores, antibióticos...) y/o radioterapia, que en fase aguda es potencialmente reversible si se retira la causa subyacente.

En estudio de RM: afectación difusa o multifocal confluyente en T2WI de la sustancia blanca, de predominio periventricular y centro semioval, así como al cuerpo caloso de predominio al esplenio, respetando las fibras-U subcorticales. Pueden mostrar realce, e incluso manifestarse exclusivamente mediante restricción a la difusión.



TC cráneo con CIV:

Masa heterogénea con amplia necrosis central. AP: GBF

RM cráneo : FLAIR sin CIV.

Cambios posquirúrgicos con cavidad frontal D, sin evidencia de restos tumorales

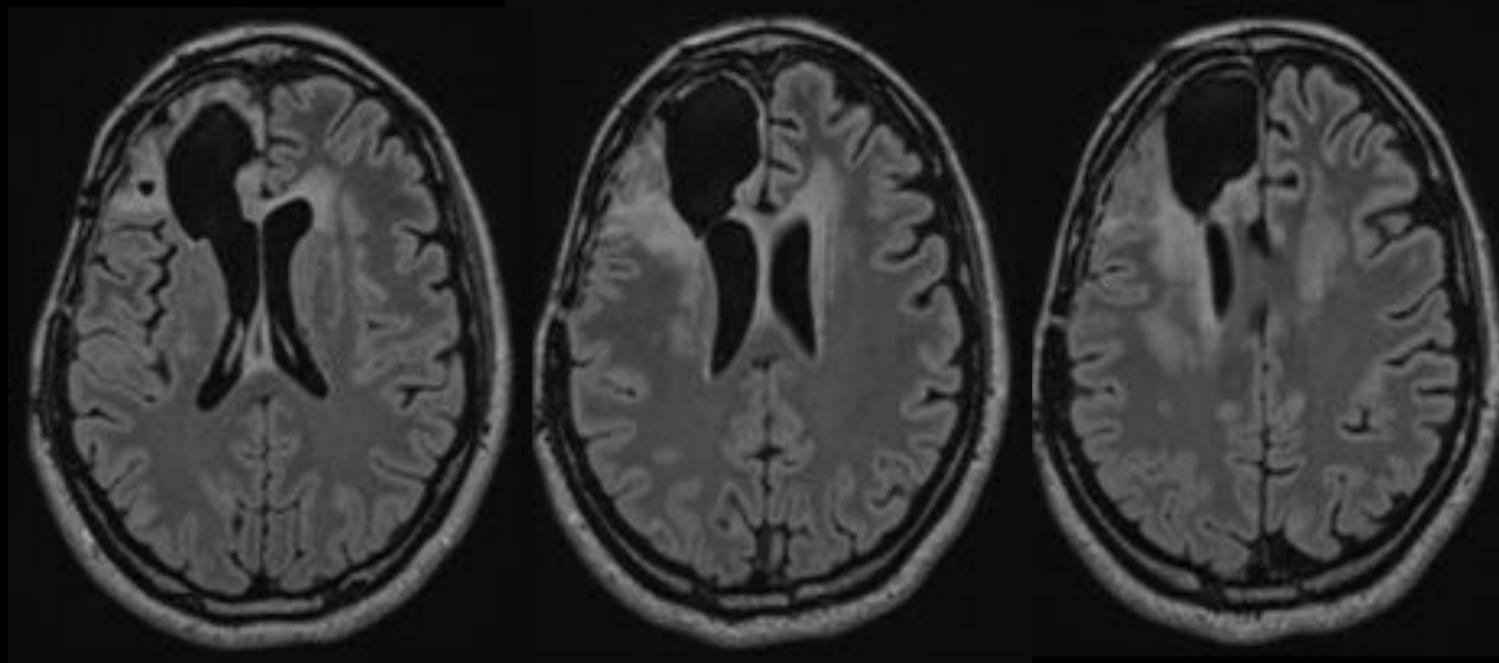
Higroma subdural y extradural
Sustancia blanca sin anomalías

RM cráneo: FLAIR sin CIV.
Controles tras QT-RT.

2,5 años desde el diagnóstico.

Cavidad quirúrgica frontal derecha sin signos de recidiva.

Lesiones en sustancia blanca no visualizadas en primeros controles: periventriculares, coronas radiatas, centros semiovais y CC



REVISIÓN DEL TEMA: Traumática-tóxico-metabólica

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Varón de 85 años que sufre TCE

AP: Tratamiento con anticoagulantes orales



TC cráneo al ingreso:

Múltiples hematomas intraparenquimatosos difusos, HIV y sangrado en espacio extraaxial subdural y leptomeningeo

Hematoma de partes blandas fronto-temporal D



TC cráneo a las 24 h.

Significativo empeoramiento con reesangrado en casi todas las lesiones intra y extraaxiales y aparición de gran hematoma en rodilla-cuerpo del CC



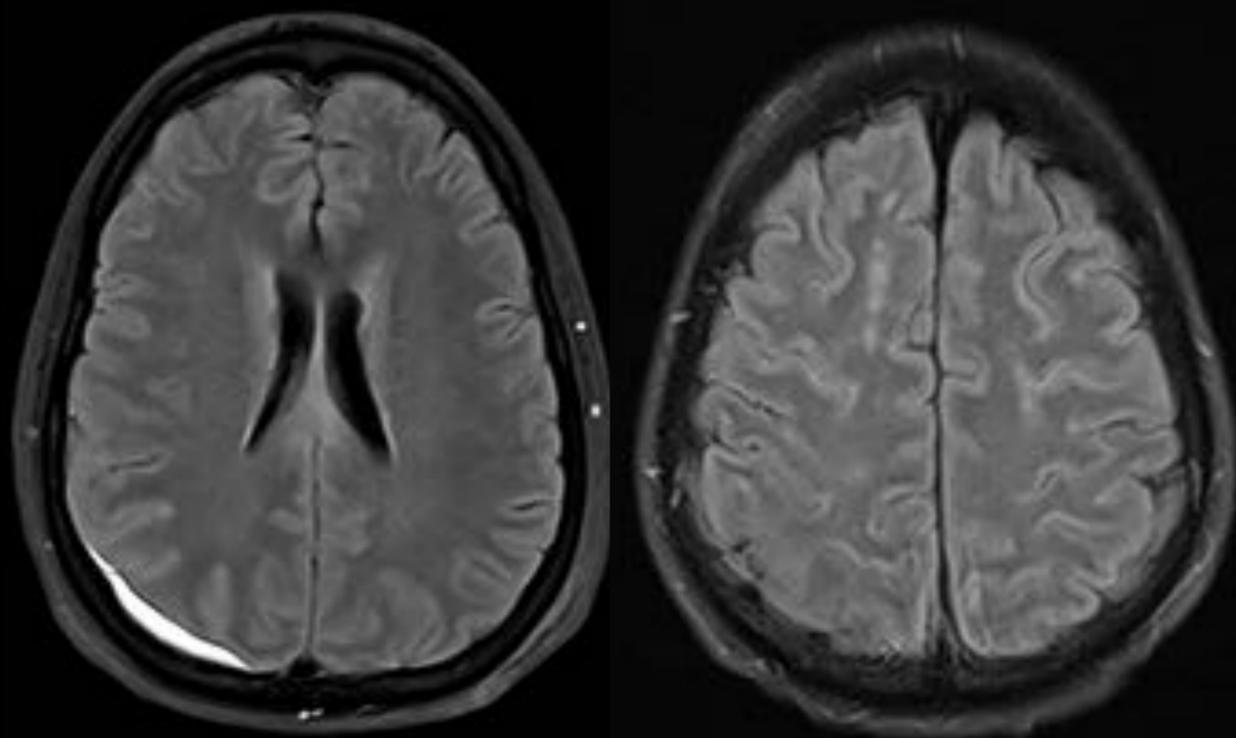
REVISIÓN DEL TEMA: Traumática-tóxico-metabólica

Lesión axonal difusa

Secundaria a desaceleraciones bruscas que originan fuerzas de cizallamiento en los axones, siendo las regiones más susceptibles, y de menor a mayor gravedad: unión sustancia blanca – sustancia gris (tipo I); cuerpo calloso (tipo II); región dorso-lateral del troncoencéfalo (tipo III).

Estudio de TC: poco sensible, y la apariencia dependerá de si origina lesiones hemorrágicas o no. Las lesiones hemorrágicas se verán hiperdensas con tamaños desde pocos milímetros hasta algunos centímetros. Las no hemorrágicas se verán hipodensas. Desarrollo de edema alrededor de las mismas.

En estudio de RM: es la prueba de imagen de elección, especialmente secuencias sensibles a los productos paramagnéticos de la sangre (T2*EGR, SWI). Tanto las lesiones hemorrágicas como no hemorrágicas se verán hiperatenuantes en secuencia FLAIR.



Secuencia FLAIR (ARRIBA)

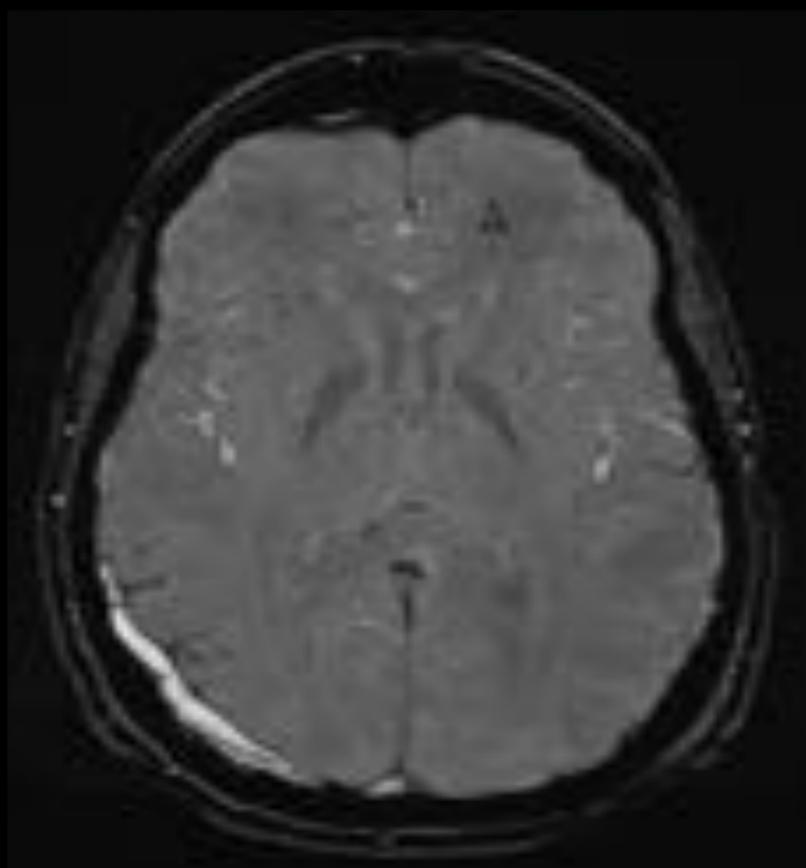
Lesiones hiperintensas en cuerpo y esplenio del CC, zonas de unión de sustancia blanca-gris y centros semiovais. Hematoma subdural parietal derecho

Secuencia T1 MPR (ABAJO DERECHA)

Lesiones hipointensas en cuerpo y esplenio del CC

Secuencia SWI (ABAJO IZQUIERDA)

Zonas milimétricas de ausencia de señal en relación con microsangrados en las localizaciones descritas



REVISIÓN DEL TEMA: Miscelaneas

Embolia grasa

Secundaria a fractura de huesos largos, que origina el paso de múltiples émbolos grasos desde la médula ósea al torrente sanguíneo, produciendo fallo multiorgánico.

Se caracteriza por la triada: distrés respiratorio, alteración cerebral, rash petequial.

TC: normal o edema.

RM: focos de edema vasogénico hiperintenso de T2WI/FLAIR de distribución aleatoria, generalmente bilateral. En imágenes DWI, en fase aguda (1-4 días) se puede identificar focos puntiformes de restricción a la difusión, dando lugar a áreas confluentes de edema citotóxico (5-14 días). En secuencia SWI, múltiples focos hemorrágicos milimétricos en la sustancia blanca.

Adelgazamiento del CC secundario a distintas patologías

Encefalomalacia, esclerosis múltiple, hidrocefalia obstructiva, trastornos metabólicos etc.



Asociado a hidrocefalia crónica

RM CRÁNEO T1 MPR SIN CIV:

AP: Intervenido para VPME por LOVA
Adelgazamiento y elevación del cuerpo calloso secundario a hidrocefalia crónica.

Asociado a esclerosis múltiple

RM CRÁNEO FLAIR SIN CIV

Lesiones múltiples en sustancia blanca periventricular, coronas radiatas y yuxtacorticales.
Cuerpo calloso con atrofia irregular

CONCLUSIONES

- El conocimiento de aquellas patologías que afectan al cuerpo calloso permite acotar el diagnóstico diferencial de procesos que sospechemos en nuestra práctica clínica habitual.
- El estudio mediante RM permite mejor visualización y caracterización de los hallazgos resultando en un diagnóstico más preciso.

BIBLIOGRAFIA

1. Yang Y, Fischbein N, Chukus A. Differential Diagnosis of Corpus Callosum Lesions: Beyond the Typical Butterfly Pattern. *Radiographics*. 2021 May-Jun;41(3):E79-E80. doi: 10.1148/rg.2021200146. PMID: 33939546.
2. Valls Masot T, Blasco Solà G, Puig Alcántara J, Remollo Friedemann S, Pedraza Gutierrez S. Lesiones del cuerpo calloso: diagnóstico diferencial mediante técnicas convencionales y avanzadas de resonancia magnética. En: Congreso SERAM. Granada. 2012. S-0433. DOI: 10.1594/seram2012/S-0433.
3. 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;179 (1): 251-7.
4. Toh CH, Wei KC, Chang CN et-al. Differentiation of pyogenic brain abscesses from necrotic glioblastomas with use of susceptibility-weighted imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012;33 (8): 1534-8
5. Weerakkody Y, Botz B. Susac syndrome. Artículo de referencia, Radiopaedia.org. (Acceso el 24 de febrero de 2022). <https://doi.org/10.53347/rID-10736>.
6. Sambhaji, C., Luong, D. Marchiafava-Bignami disease. Artículo de referencia, Radiopaedia.org. (Acceso el 24 de febrero de 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-7232>.
7. Gaillard, F., Chmiel-Nowak, M. Diffuse axonal injury. Artículo de referencia, Radiopaedia.org. (Acceso el 24 de febrero de 2022). <https://doi.org/10.53347/rID-13562>