



Reto diagnóstico de las lesiones del tronco del encéfalo. Claves radiológicas para un diagnóstico adecuado.

Inés Bonnín Liñares, Apolonia Moll , M^a Jose Picado, Mónica Orozco, Antonio Mas, Mainer Gómez de Segura, Francisco Ramón Company
Hospital Universitario Son Espases,
Palma de Mallorca.



Guía creación póster electrónico:

Consultar la guía de creación del póster electrónico en la Web del Congreso www.seram2022.com en apartado GUIAS Y NORMAS.

Recuerde que muchas imágenes que se suelen usar en presentaciones no son de uso libre y no se pueden incluir en un póster de un congreso científico si no se tiene el permiso correspondiente. Solo se pueden incluir imágenes de uso libre, o aquellas en las que se pueda acreditar el permiso para su uso. En algunas imágenes puede ser necesario incluir una referencia.

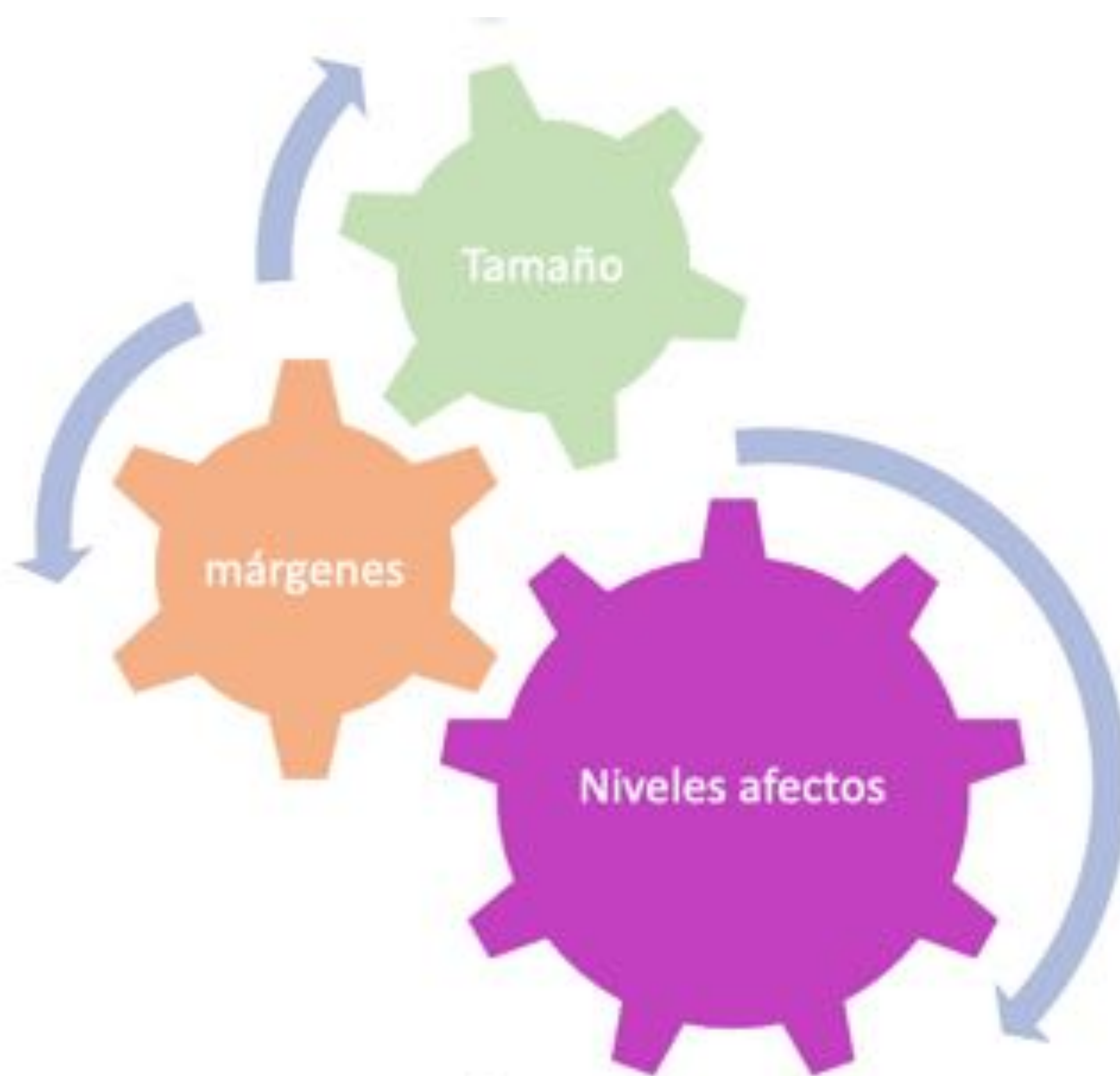


INTRODUCCIÓN:

El tronco encefálico es una estructura anatómica clave, sobre la que asientan una amplia variedad de patologías. La RM es una herramienta esencial, junto con los datos clínicos, analíticos y del LCR, esencial que para llegar a un diagnóstico adecuado.

A la hora de enfrentarnos a una lesión en el tronco cerebral mediante RM, lo primero que debemos tener claro es si nos encontramos ante una **lesión focal o difusa**.

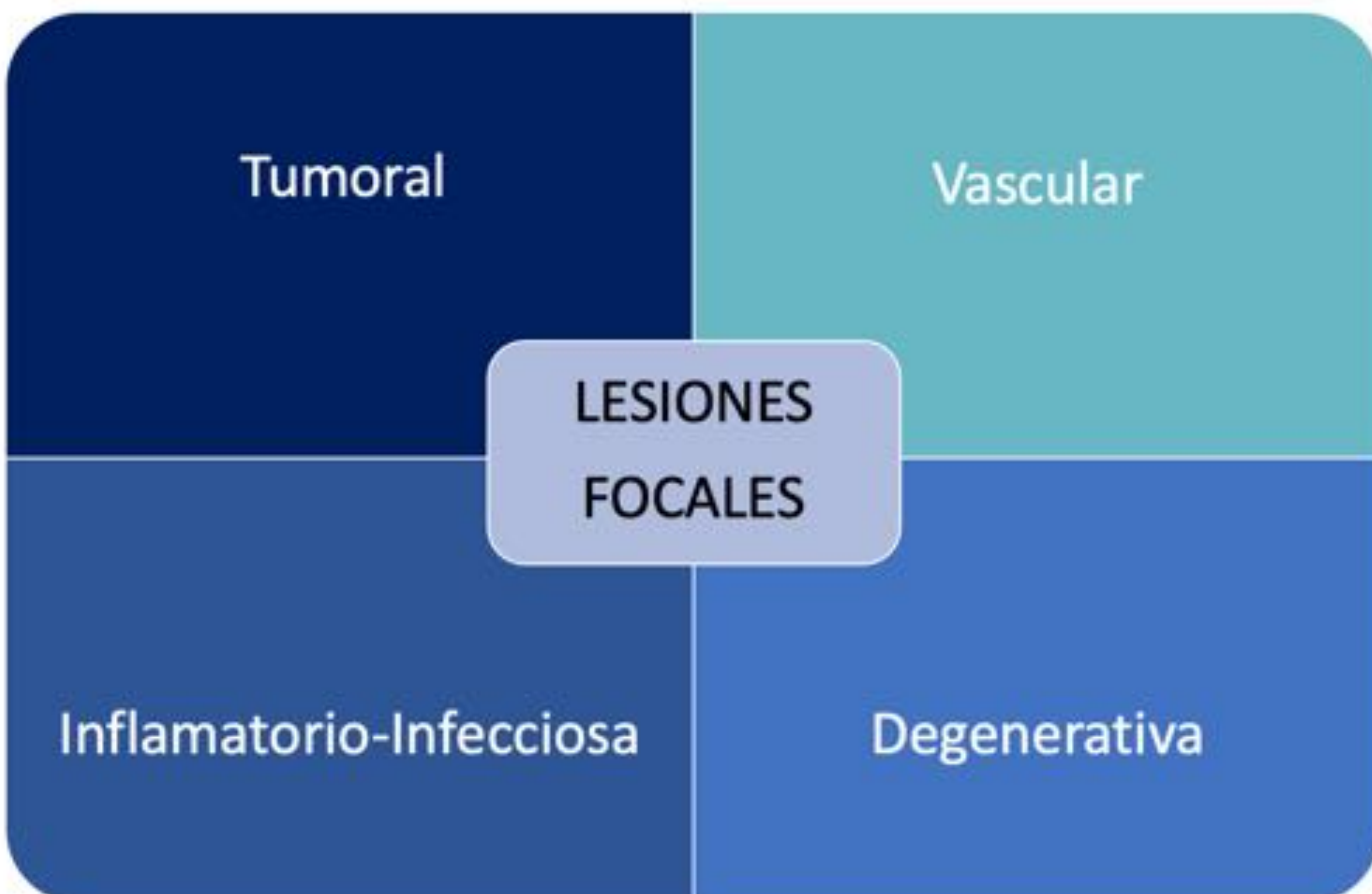
Para ellos nos fijaremos principalmente en el *tamaño*, los *márgenes* que presenta y los *niveles* de tronco que afecta.



1-LESIONES FOCALES



Etiológicamente abarcan una amplia variedad de patologías:





1.1.1-LESIONES FOCALES. Tumoraes

Inicialmente nos fijaremos en la **edad** del paciente.

NIÑOS:

En este caso partimos de la base de que el 90% de los tumores del tronco cerebral en niños, son **Gliomas**.

- 90% de los tumores del TE.
- 5-10 años
- NO REALZAN > en anillo, moteado...
- Tectales, cervicomedulares...

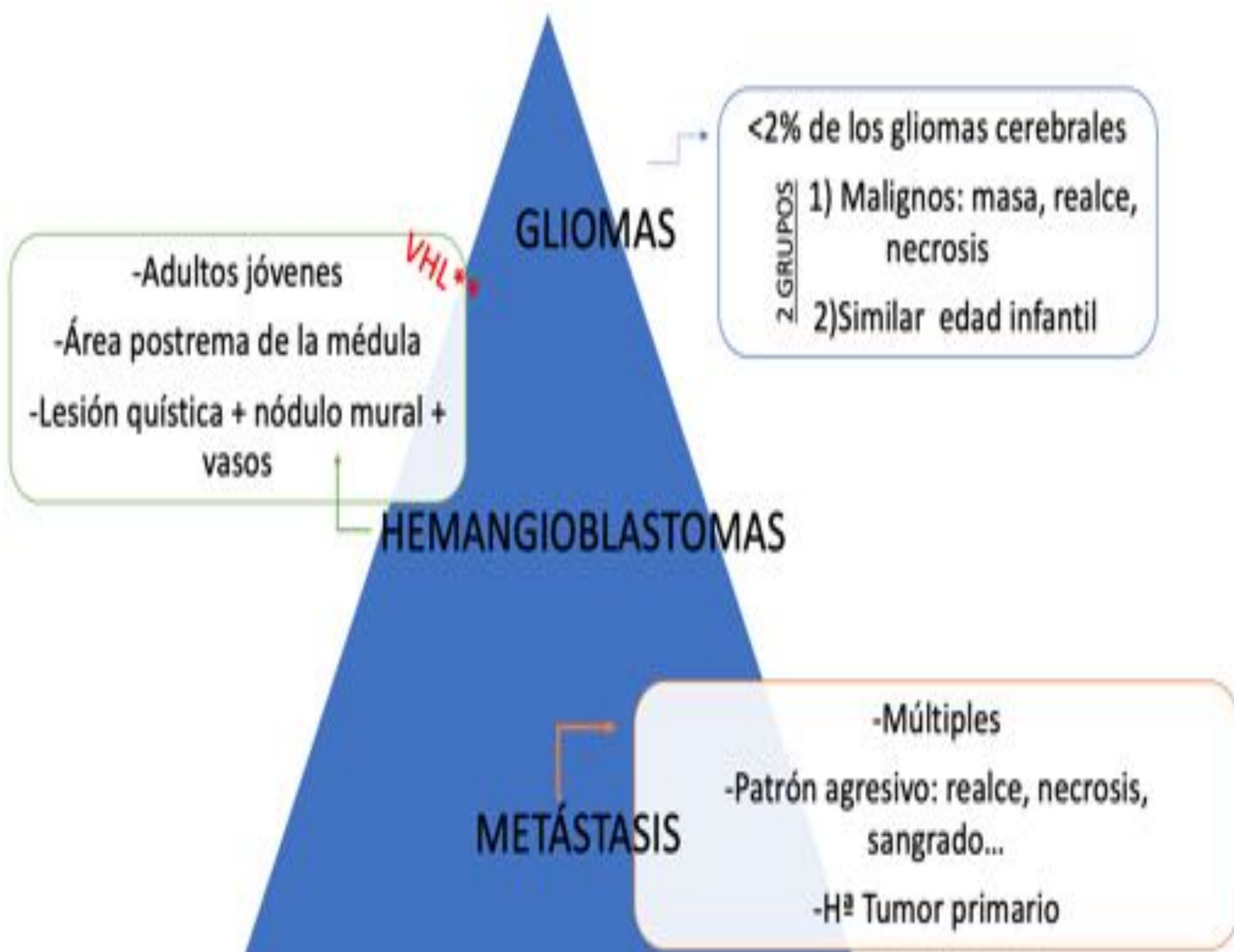




1.1.2 LESIONES FOCALES. Tumorales

ADULTOS:

La patología más frecuente en pacientes adultos son las **metástasis**. También hay que valorar los **hemangioblastomas**, sobretudo en pacientes con VHL, y los **gliomas**, aunque en esta localización son mucho menos frecuentes que en la infancia.



**Dentro de las lesiones vasculares podemos encontrar las de causa isquémica o las malformaciones vasculares propiamente dichas.*

1.2 .1 LESIONES FOCALES. Vasculares -Isquémicas

Son las lesiones más prevalentes del TE (10 % de los infartos cerebrales).

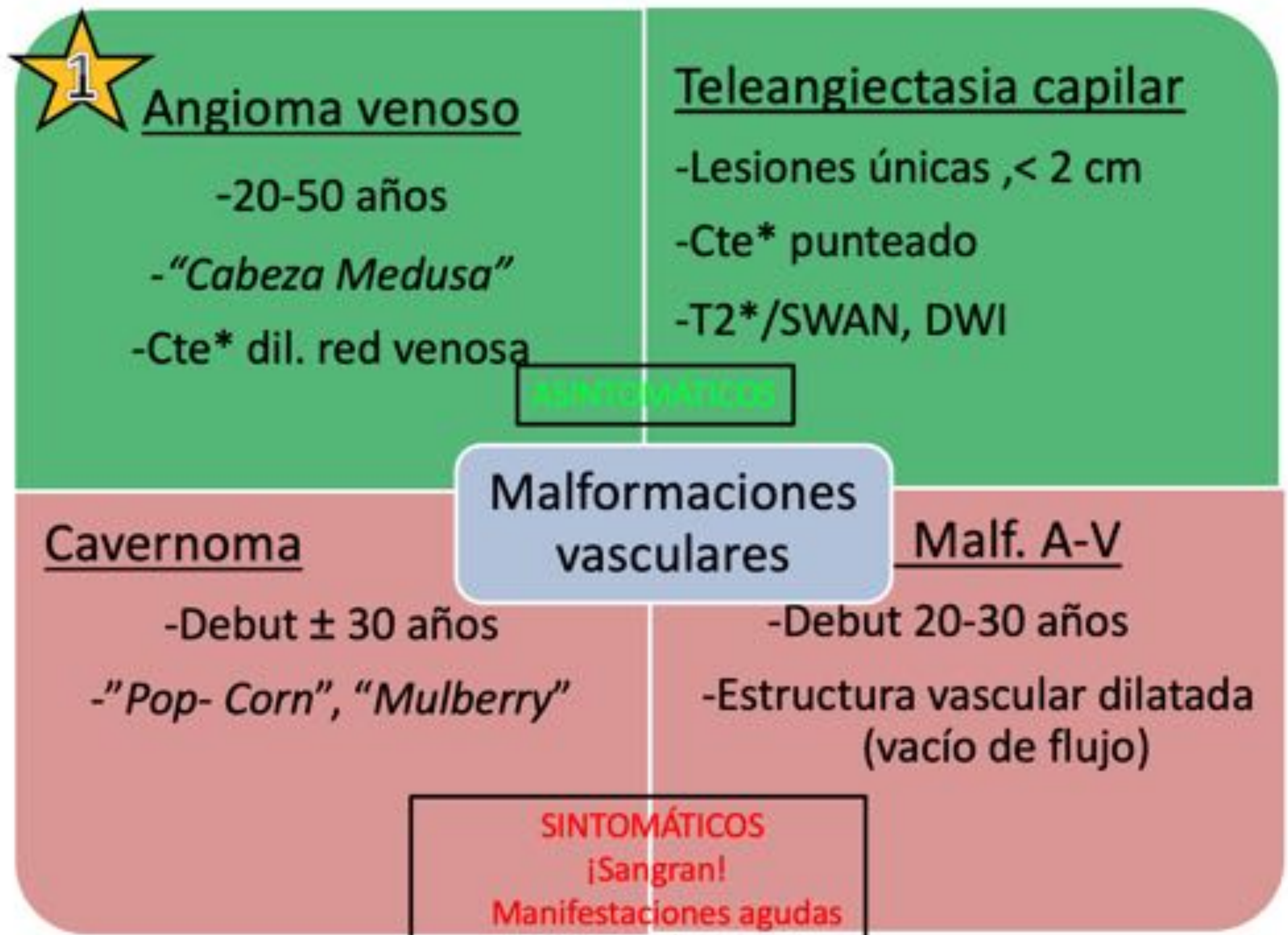
Para valorar estas lesiones por RM es muy importante realizar un Estudio de Difusión (DWI y ADC) y una secuencia FLAIR/T2.





1.2.2 LESIONES FOCALES. Vasculares- Malformaciones

Dentro del SNC encontramos principalmente *cuatro tipos de malformaciones vasculares*: anomalías del **desarrollo venoso**, la **teleangiectasia capilar**, las **malformaciones arteriovenosas** y el **cavernoma**, siendo estas dos últimas las que tienen mayor tendencia a sangrar. Afortunadamente la RM es muy útil en el diagnóstico diferencial de estas patologías.



1.2.3 LESIONES FOCALES. Vasculares- Espacios de Virchow

Robin

Los espacios de “Virchow Robin” son los espacios que hay alrededor de la pared de los vasos que entran en el parénquima cerebral desde el espacio subaracnoideo.



TIPO 1- Ganglios basales

TIPO 2- Córtex/SB subcortical

TIPO 3- Tronco encefálico

TIPO 4-temporales, insulares**

HIPO T1 Y FLAIR, HIPER T2

NO REALCE

NO RESTRICCIÓN

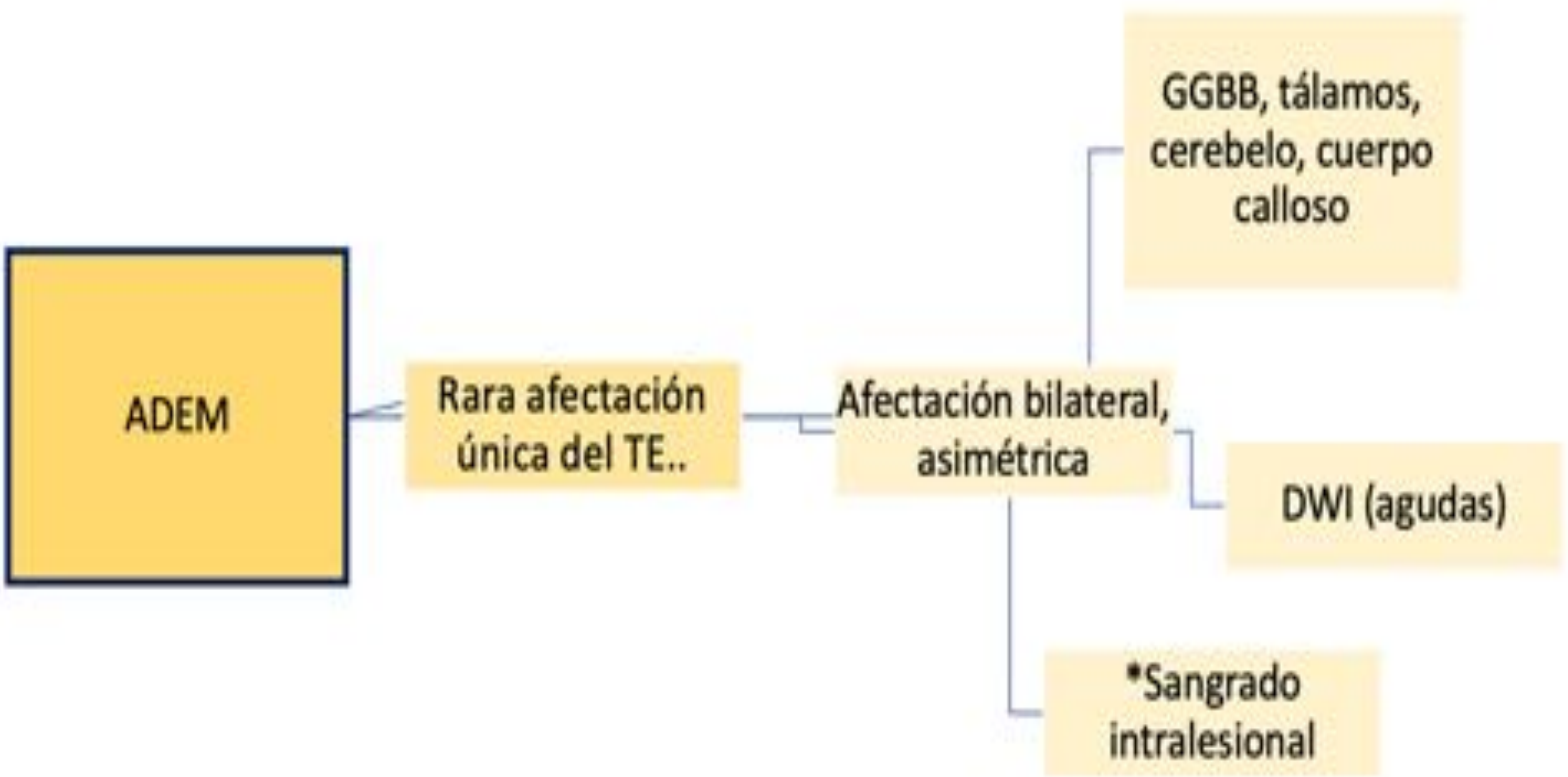
Pueden ser Hiper en T2 y FLAIR

1.3.1 LESIONES FOCALES. Inflammatorio- infecciosas .

En este apartado nos encontramos con la Esclerosis Múltiple y la Encefalitis aguda diseminada.



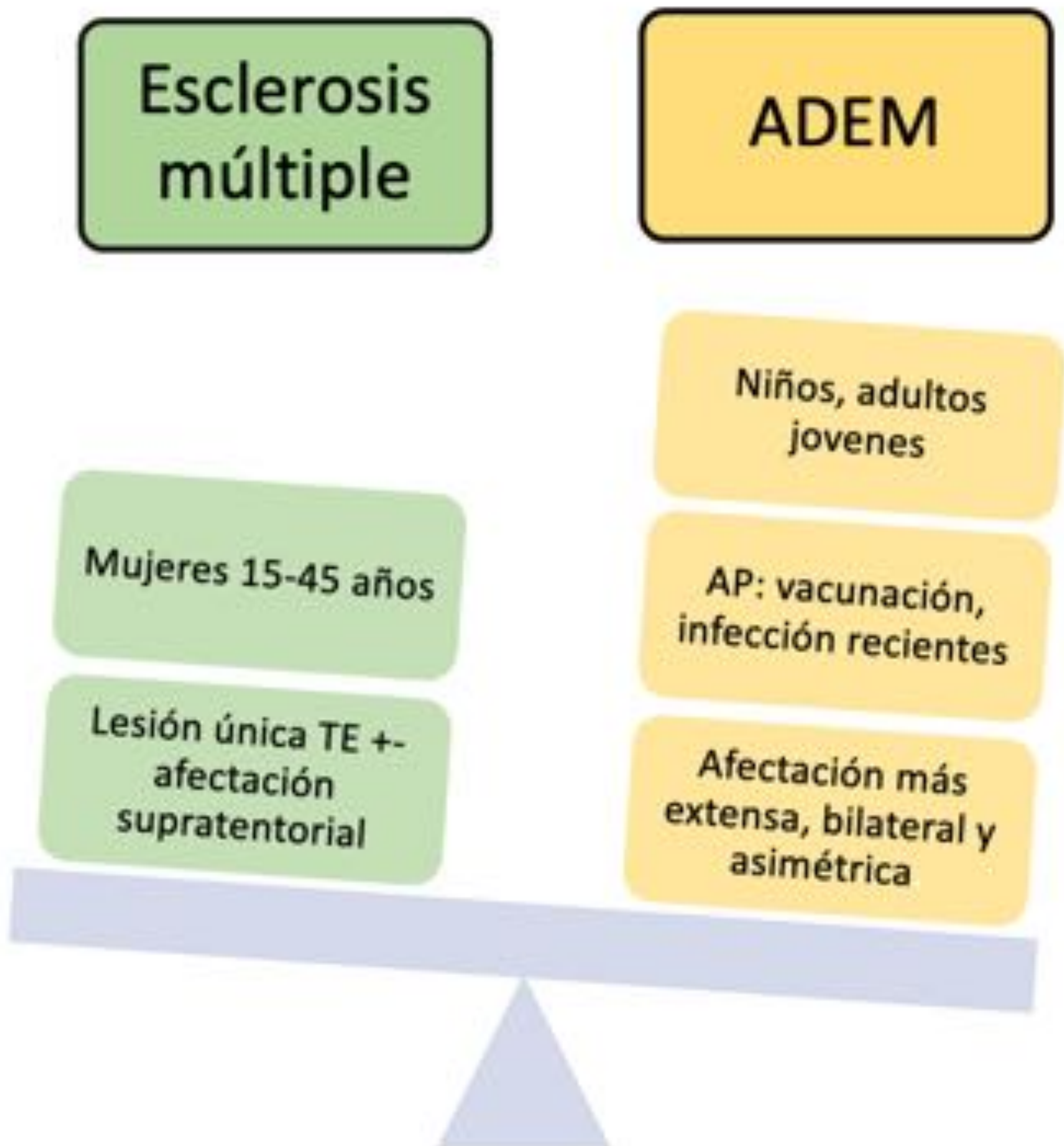
*El síndrome de Devic no presenta lesiones a nivel supratentorial.





1.3.1 LESIONES FOCALES. Inflamatorio- infecciosas

Estas dos entidades suponen muchas veces un reto diagnóstico, llegando a ser a veces indistinguibles clínica, analítica y radiológicamente.

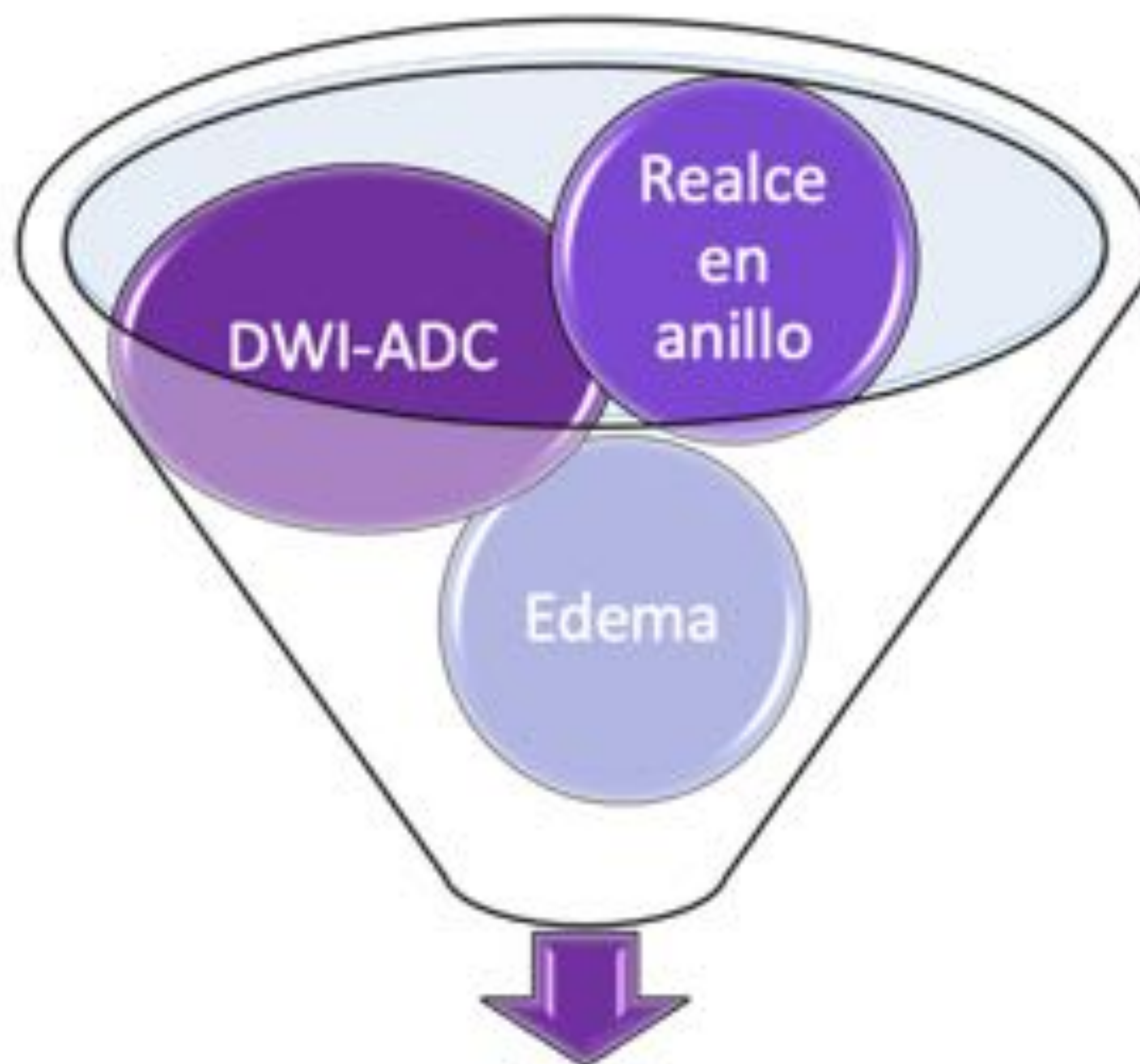




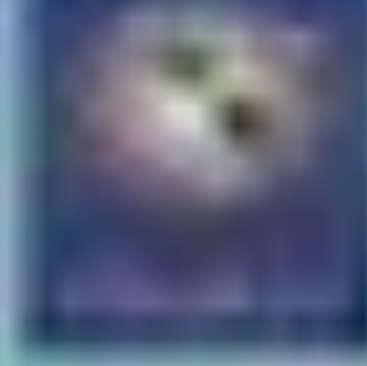
1.3.2 LESIONES FOCALES. Infecciosas. Absceso TE

Los abscesos en el TE son muy poco frecuentes, suponen <1% de los abscesos cerebrales.

Los pacientes no siempre presentaran clínica infecciosa. Es por ello que la RM juega un papel esencial en este caso.



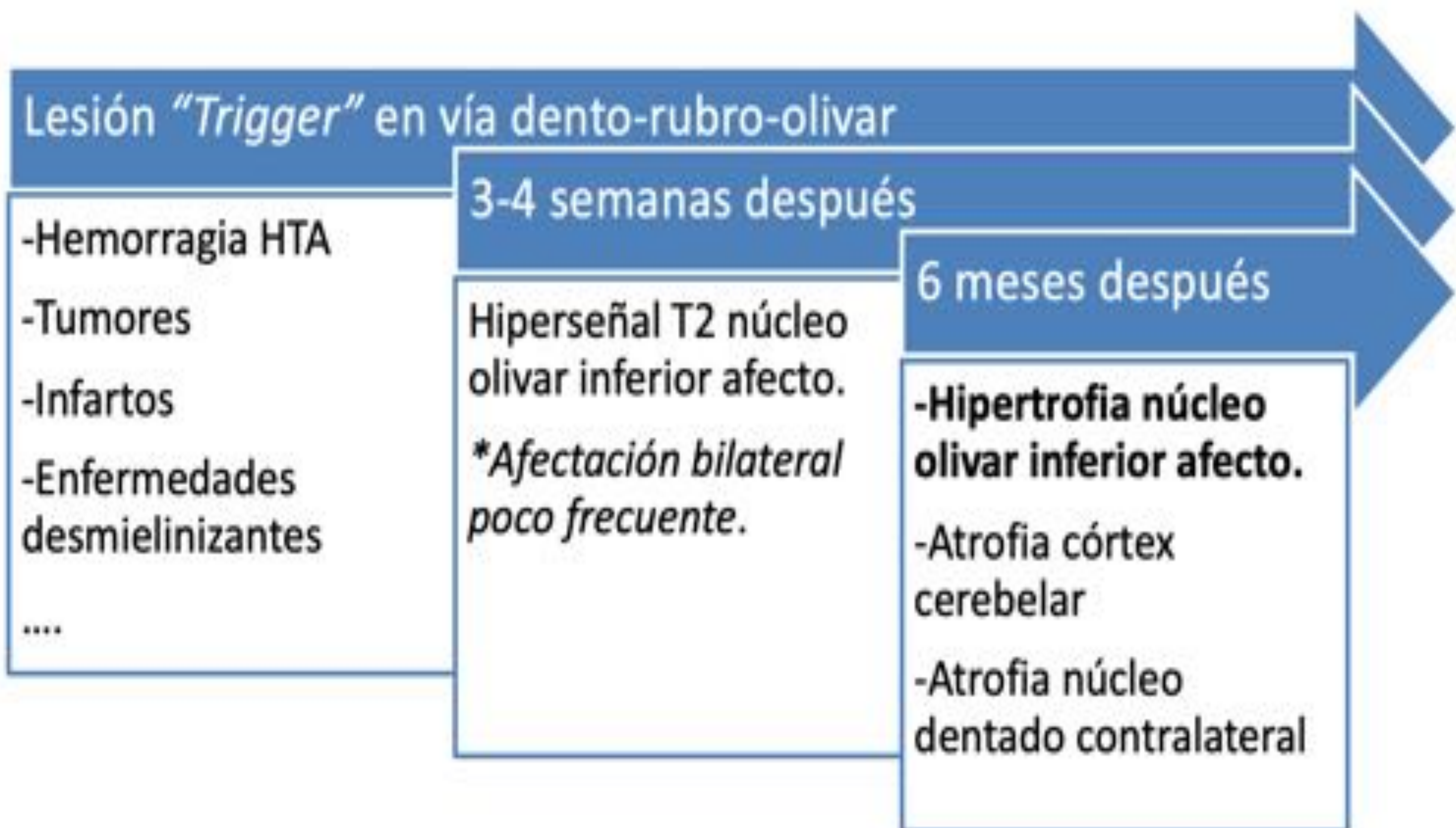
Absceso cerebral



1.4 LESIONES FOCALES. Degenerativas. Hipertrofia Olivar degenerativa.

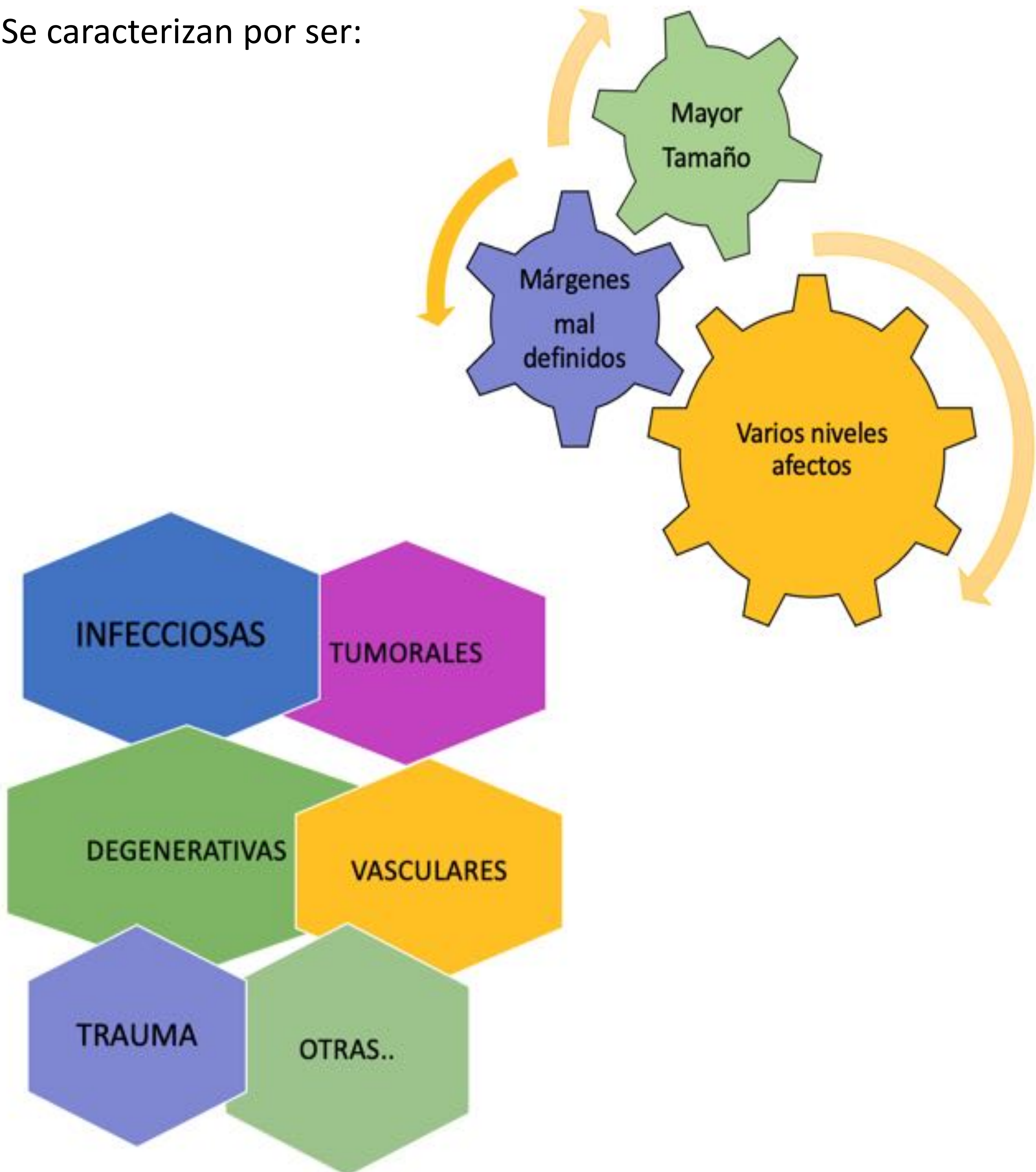
Enfermedad degenerativa secundaria a un daño en la vía dento-rubro-olivar que condiciona una hipertrofia de los núcleos olivares inferiores.

La clave es la presencia de una lesión desencadenante que afecte a esta vía.



2-LESIONES DIFUSAS

Se caracterizan por ser:



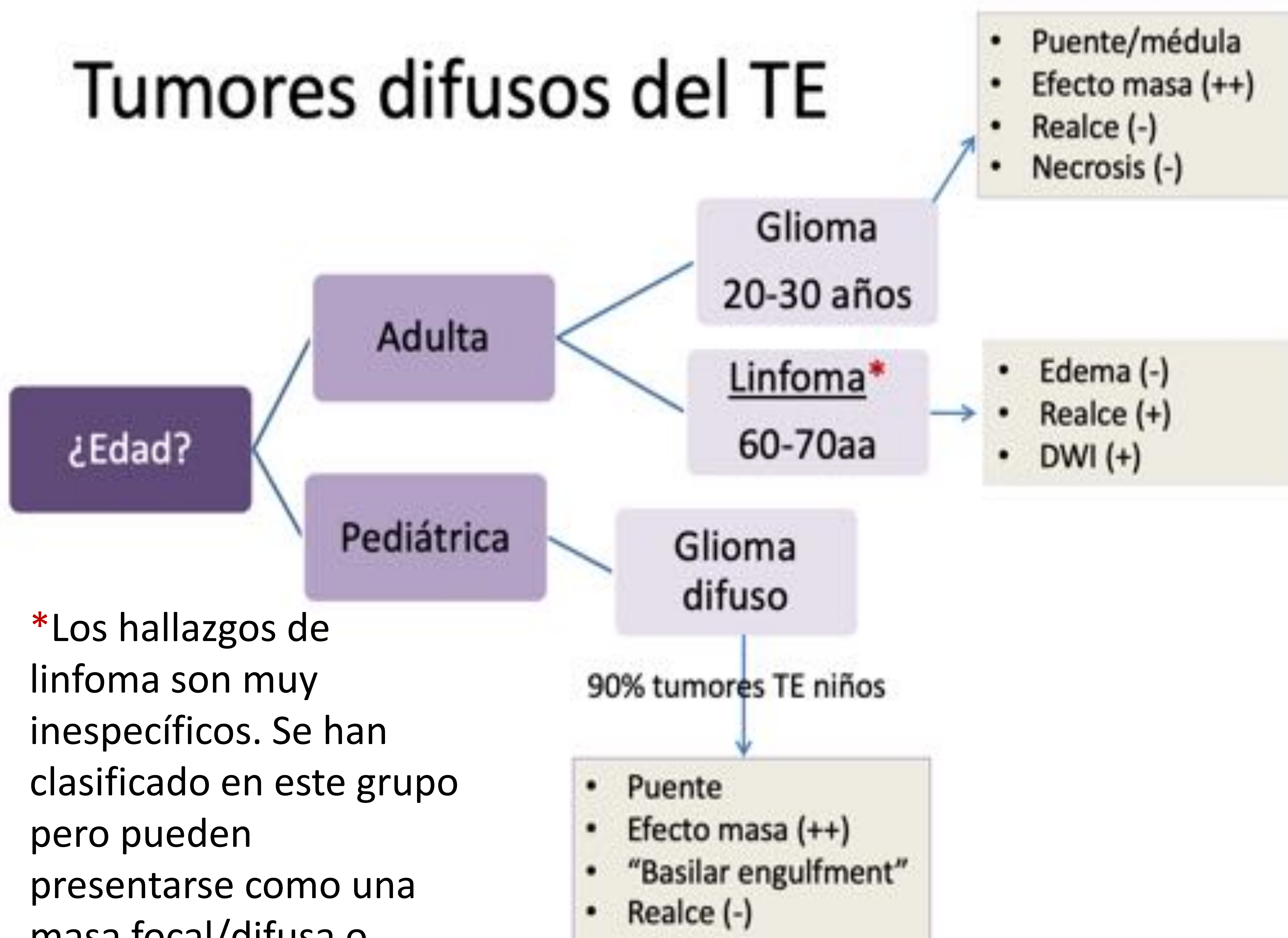


2.1 LESIONES DIFUSAS. TUMORALES

De nuevo, ante la sospecha de un tumor en el TE, lo primero que debemos tener en cuenta es la **edad** del paciente, ya que en edad pediátrica el 90% son gliomas.

En los **adultos jóvenes** también sospecharemos un glioma, sin embargo en **pacientes mas añosos** entra en juego el linfoma. El linfoma supone todo un reto diagnóstico, ya que radiológicamente es muy inespecífico.

Tumores difusos del TE



* Los hallazgos de linfoma son muy inespecíficos. Se han clasificado en este grupo pero pueden presentarse como una masa focal/difusa o ambas concomitantes.

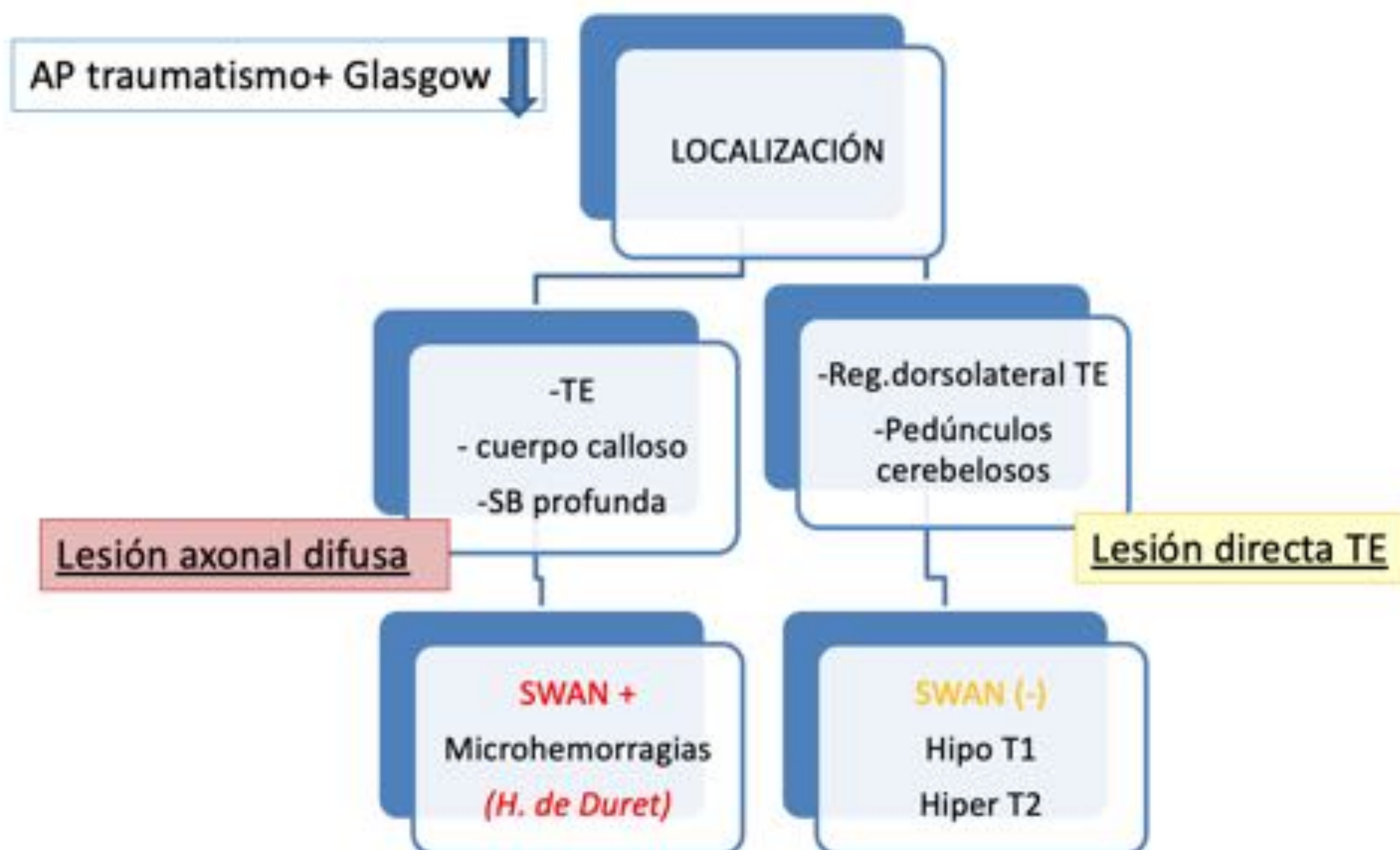


2.2 LESIONES DIFUSAS. TRAUMÁTICAS

Si nos encontramos a un paciente con una lesión en el TE, tras un **antecedente traumático** y un **Glasgow muy bajo**, lo primero que debemos pensar es que la lesión de tronco sea la causa.

Las lesiones se pueden producir por *mecanismo directo*, donde veremos más afectación de la región dorsal del tronco (a diferencia de las lesiones isquémicas) o una *lesión indirecta* secundaria a un mecanismo de tracción , en el caso de la LAD, en el que veremos microhemorragias que se pueden extender a nivel supratentorial.

Lesiones traumáticas TE

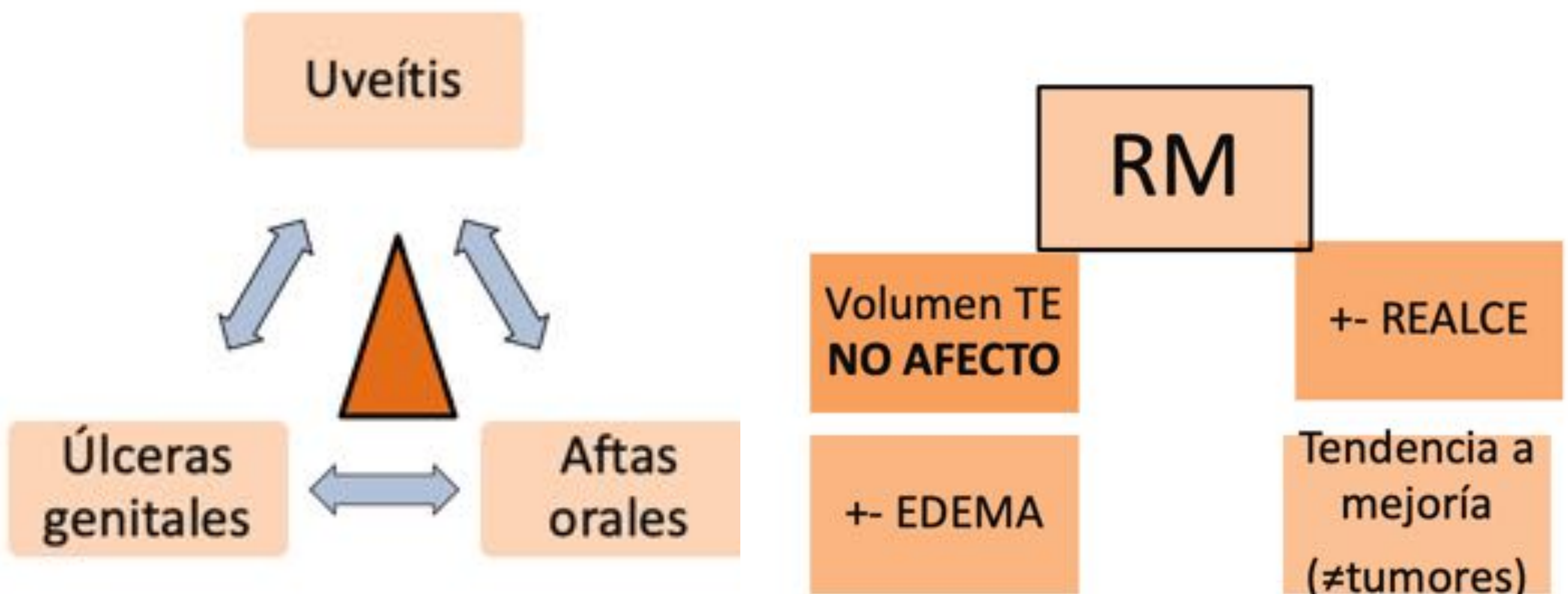
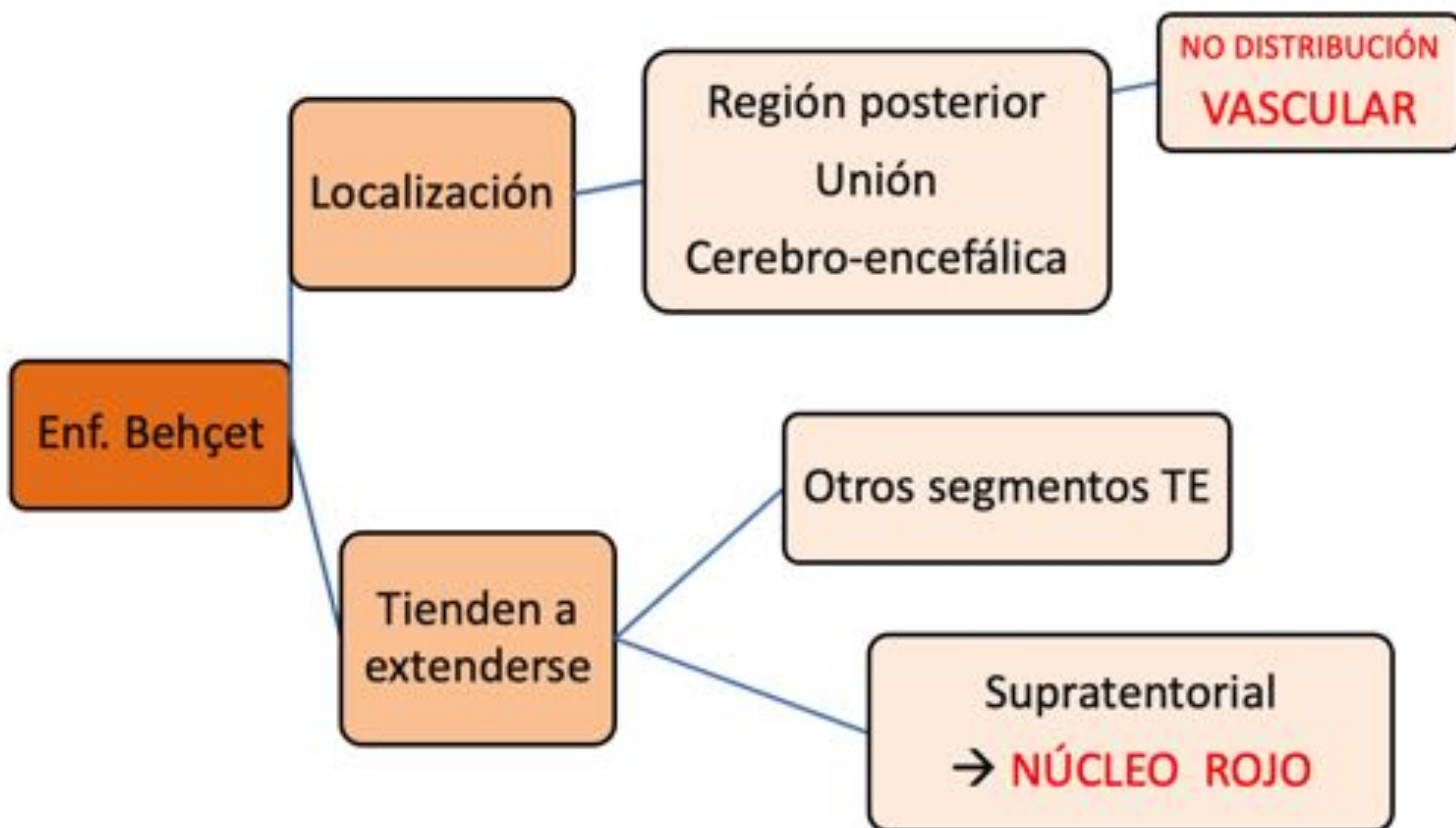


2.3 LESIONES DIFUSAS. ENFERMEDAD DE BEHÇET

La **triada clínica** ya nos tiene que hacer sospechar esta enfermedad. Además en un % considerable de estos pacientes veremos hallazgos sugestivos por RM, a pesar de ser pacientes asintomáticos.

Cuando vemos afectación supratentorial, la afectación de los **núcleos rojos** es muy característica.

Enfermedad de Behçet





2.4 LESIONES DIFUSAS. ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA EN TE

La encefalopatía HTA en el Tronco encefálico es una entidad que se presenta con **un cuadro clínico muy concreto**. Tras una crisis HTA, donde podremos encontrar una amplia variedad de síntomas, realizamos una RM en la que aparece una extensa lesión que abarca prácticamente todo el TE, en relación con edema.

Encefalopatía HTA en el TE

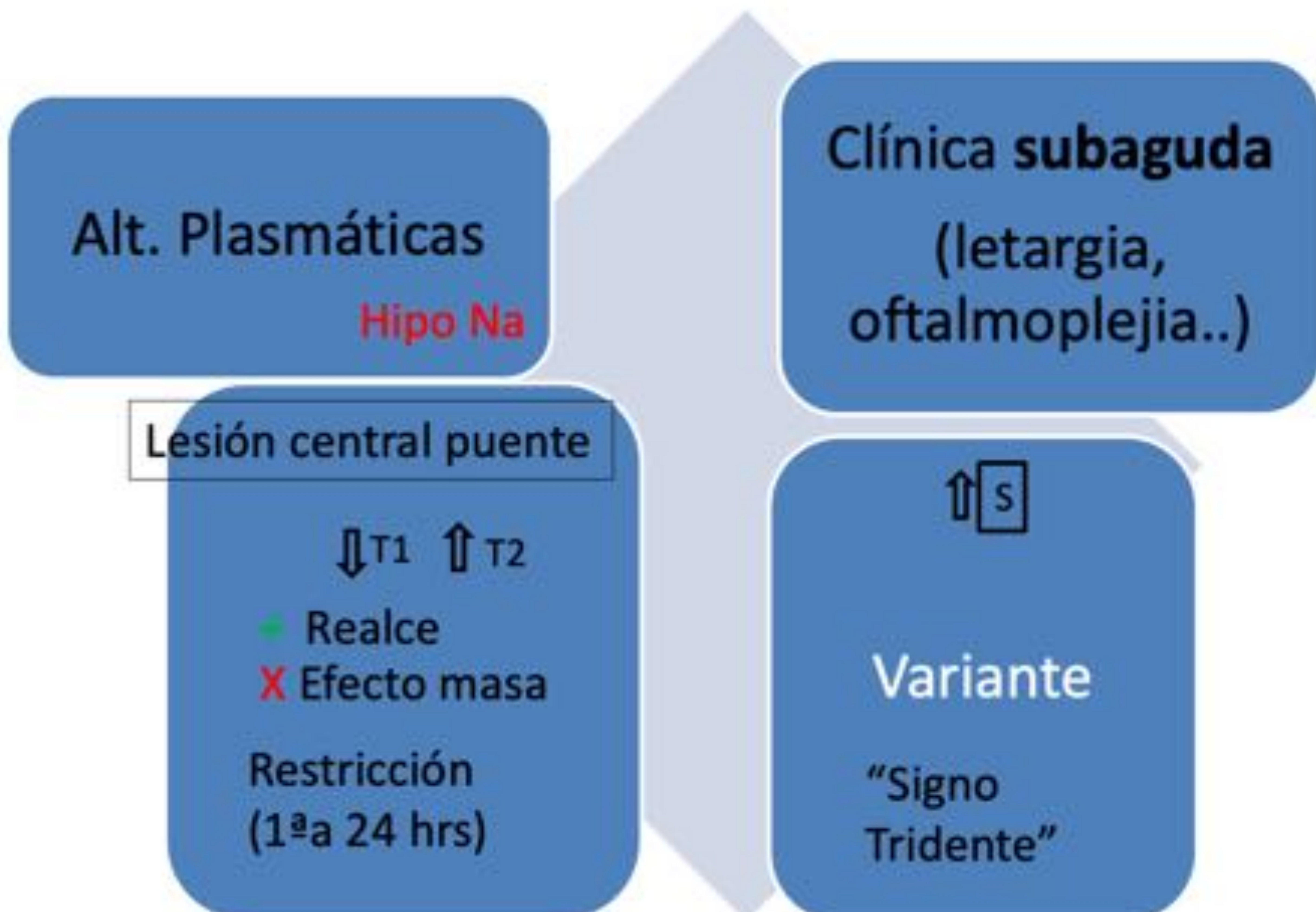




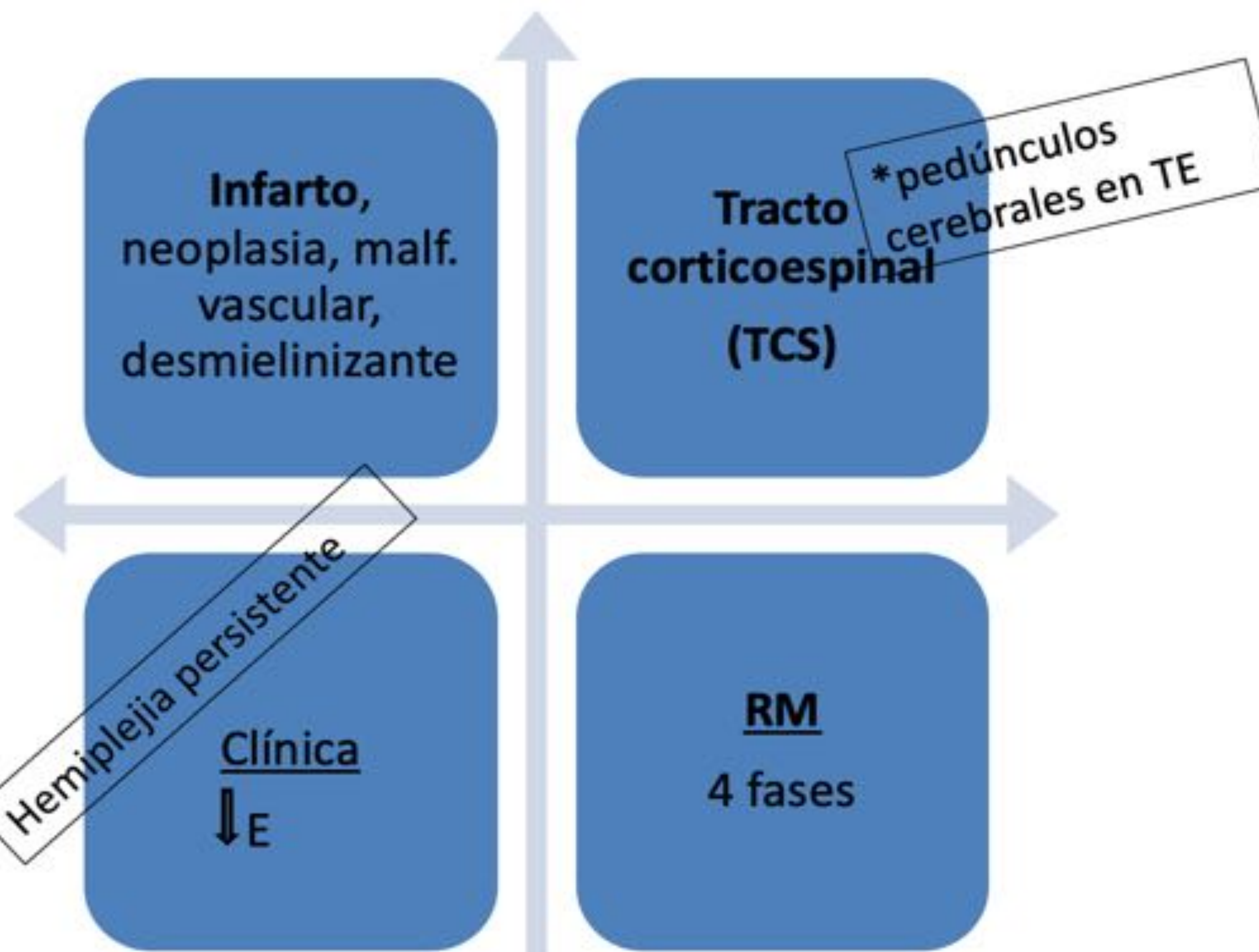
2.5 LESIONES DIFUSAS. SÍNDROME DE DESMIELINIZACIÓN OSMÓTICA (SDO)

El SDO suele (no siempre) relacionarse con alteraciones plasmáticas. También hay ciertos factores predisponentes como el alcoholismo, pacientes trasplantados.

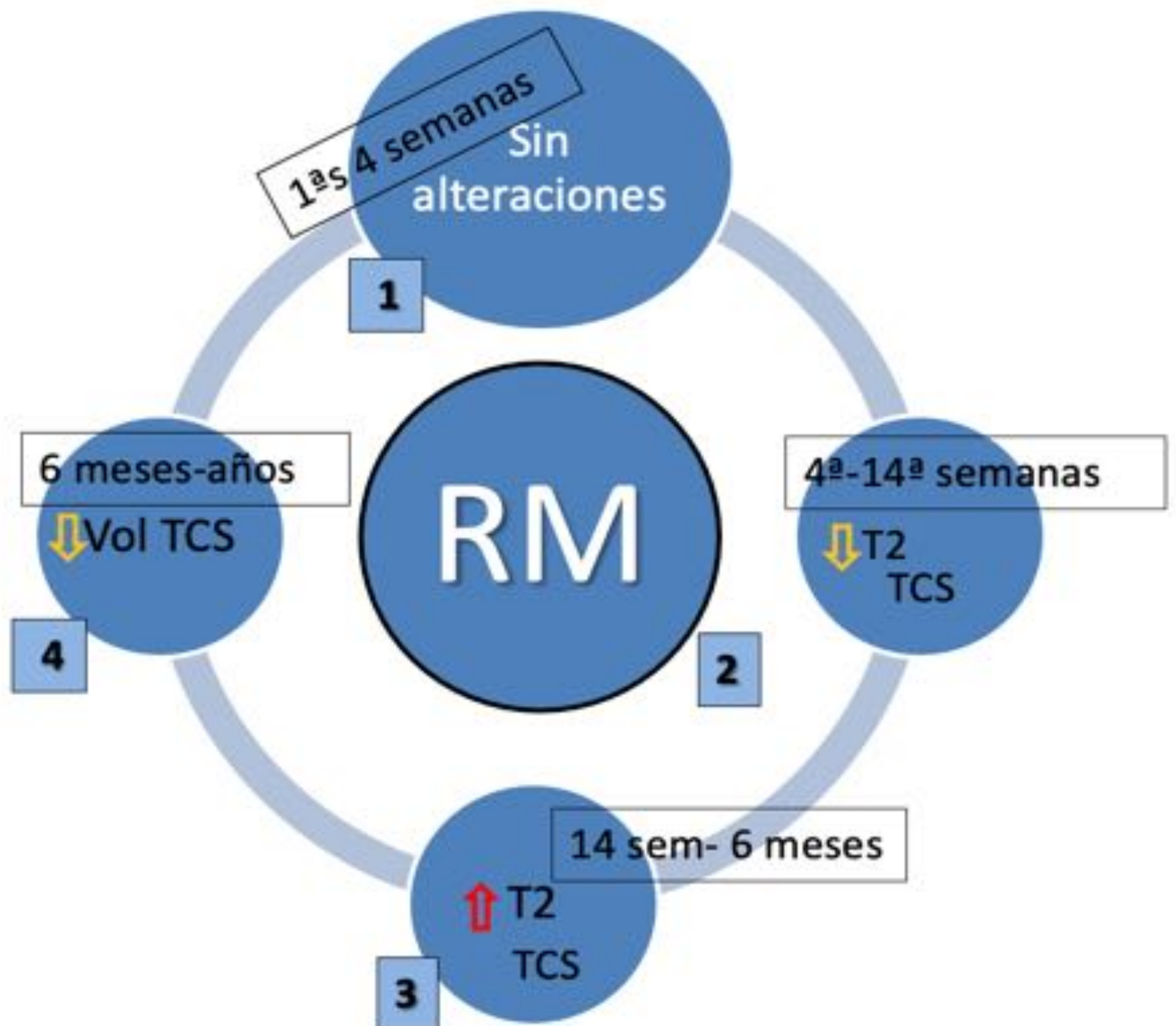
Síndrome de Desmielinización Osmótica (SDO)



2.6 LESIONES DIFUSAS. DEGENERACIÓN WALLERIANA



Degeneración axonal anterógrada secundaria a un daño cerebral, siendo las isquemias la causa mas frecuente y el **tracto corticoespinal** el área afecta más característica.



Por RM diferenciamos 4 estadios.

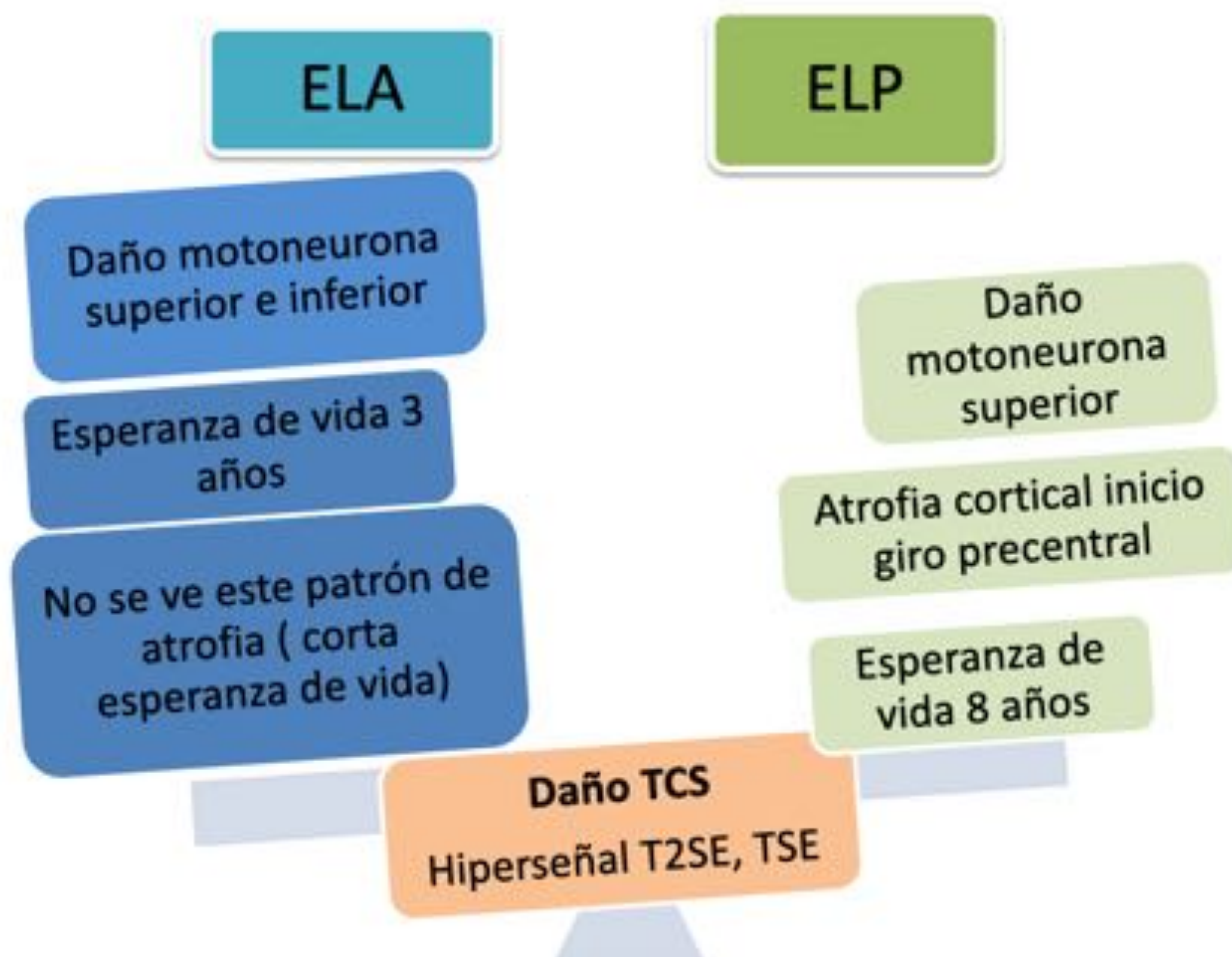


2.7 LESIONES DIFUSAS. ESCLEROSIS LATERAL PRIMARIA Y AMIOTRÓFICA

Son dos formas de Degeneración Walleriana, donde encontramos unos criterios diagnósticos bien establecidos.

La diferencia entre estas dos entidades es la extensión del daño; en ELP hay daño en la neurona motora superior, mientras que en el ELA están dañadas tanto la motoneurona superior como la inferior

Esclerosis lateral primaria (ELP) y Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)

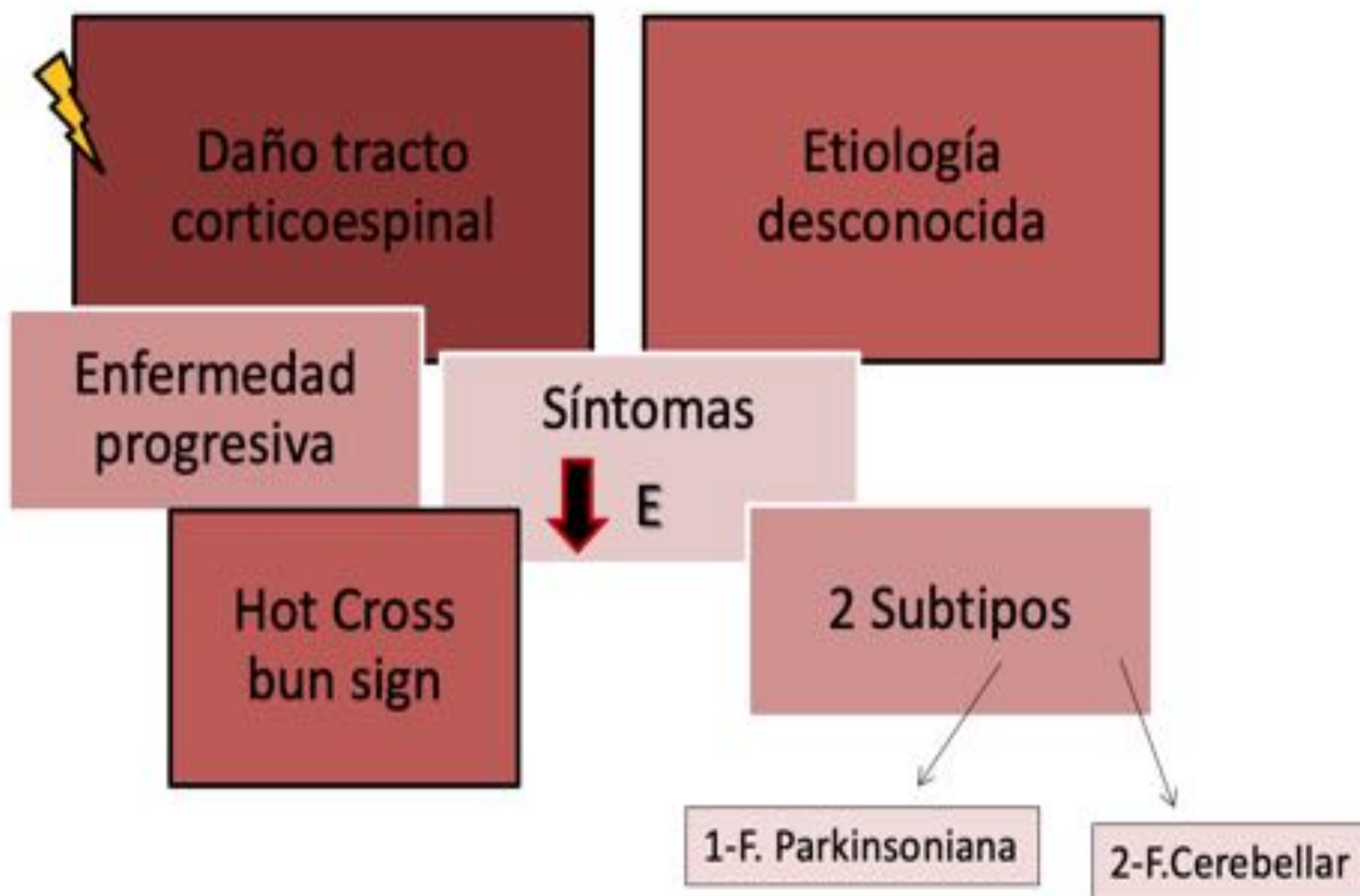




2.8 LESIONES DIFUSAS. ATROFIA MÚLTIPLE SISTÉMICA

La atrofia múltiple sistémica es una enfermedad de etiología desconocida, donde también se daña el tracto cortico espinal. Radiológicamente tenemos un signo por RM que es altamente sugestivo, que es el “*Hot Cross bun sign*”.

Atrofia múltiple sistémica

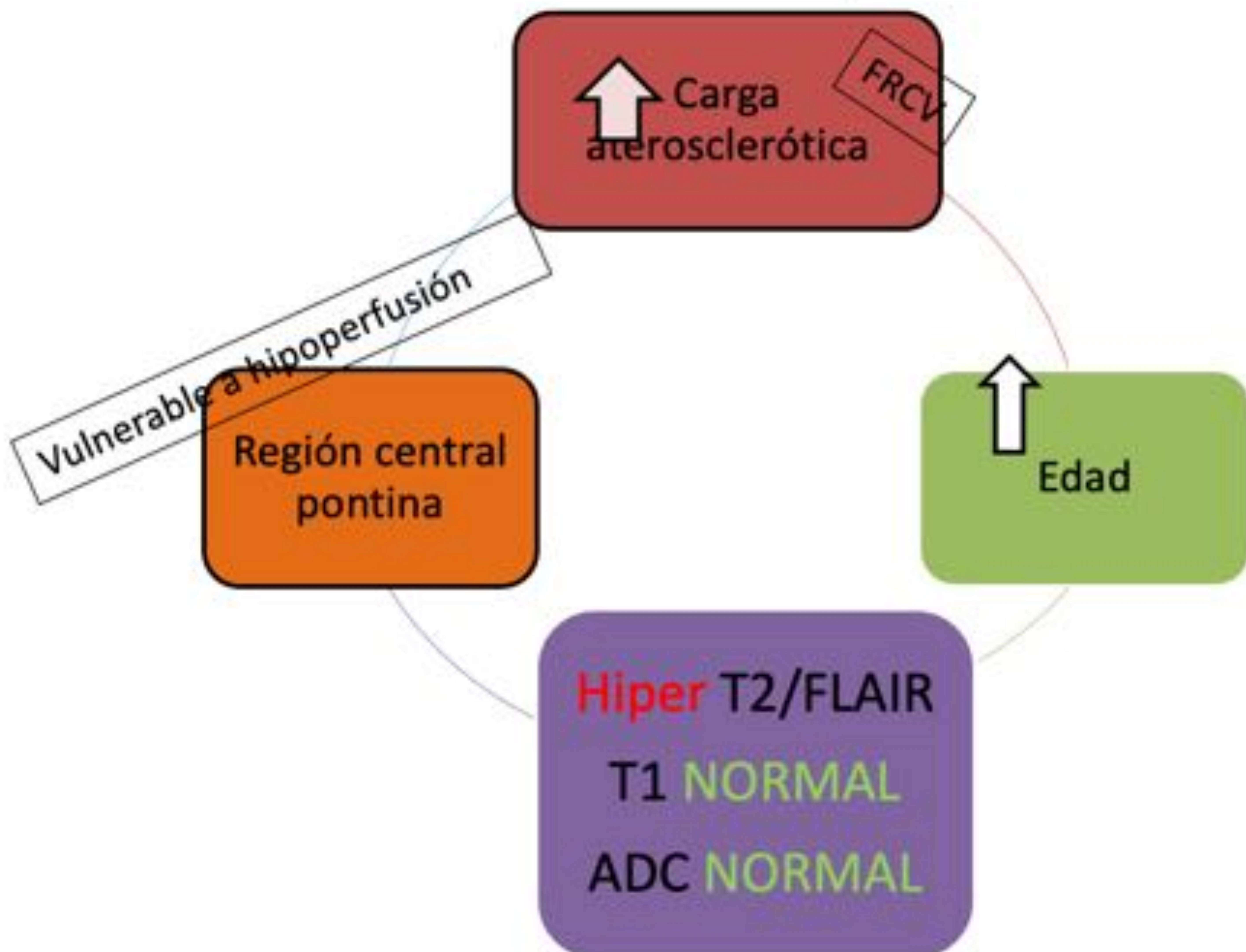


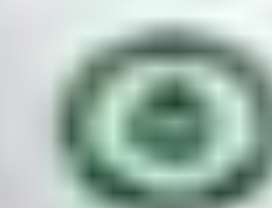


2.9 LESIONES DIFUSAS. LEUKOARAIOSIS PONTINA

Esta entidad se suele dar en pacientes con antecedentes de infartos lacunares e infartos isquémicos previos
Es raro verlo como una patología aislada.

Leukoaraiosis pontina

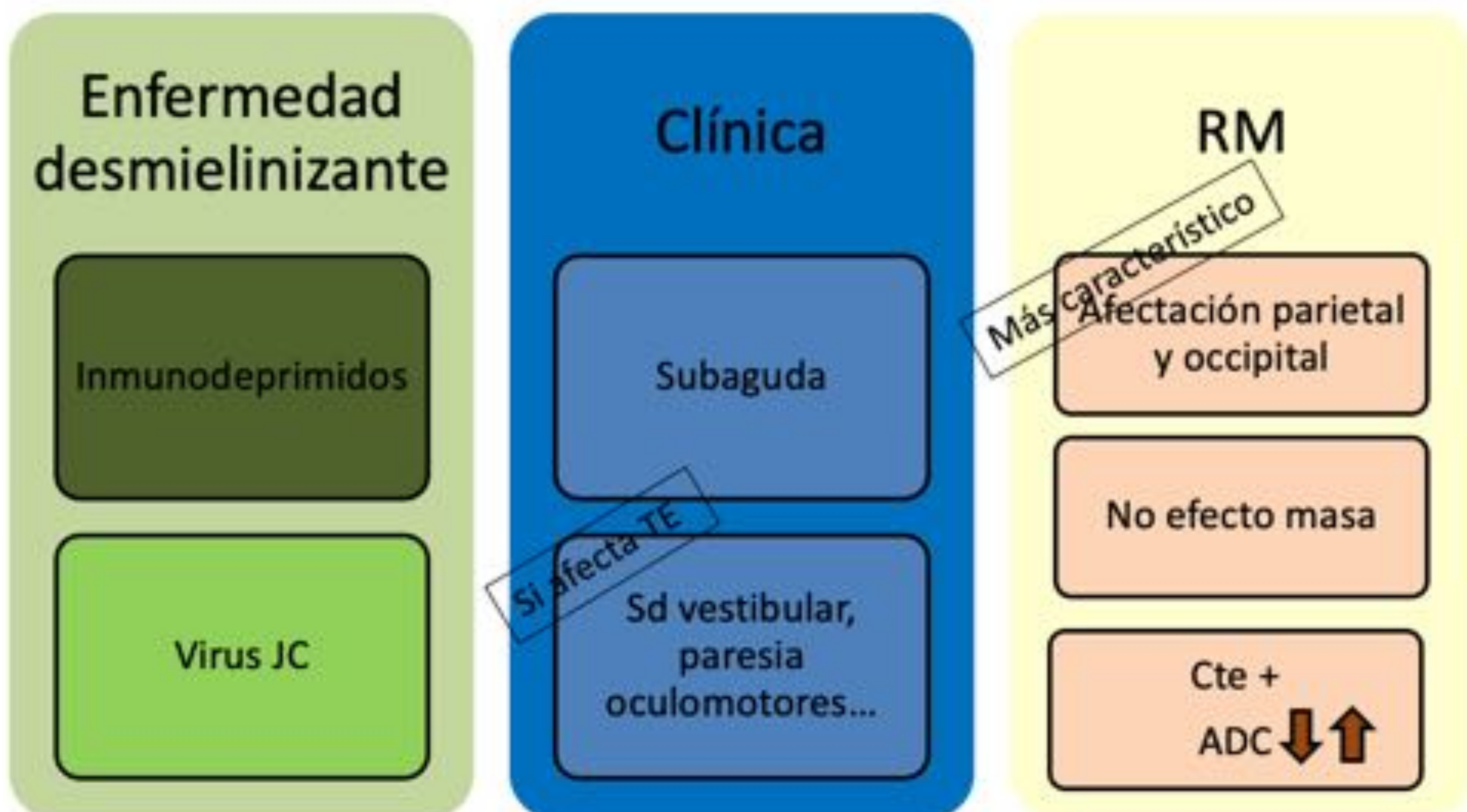




2-10 LESIONES DIFUSAS. LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA.

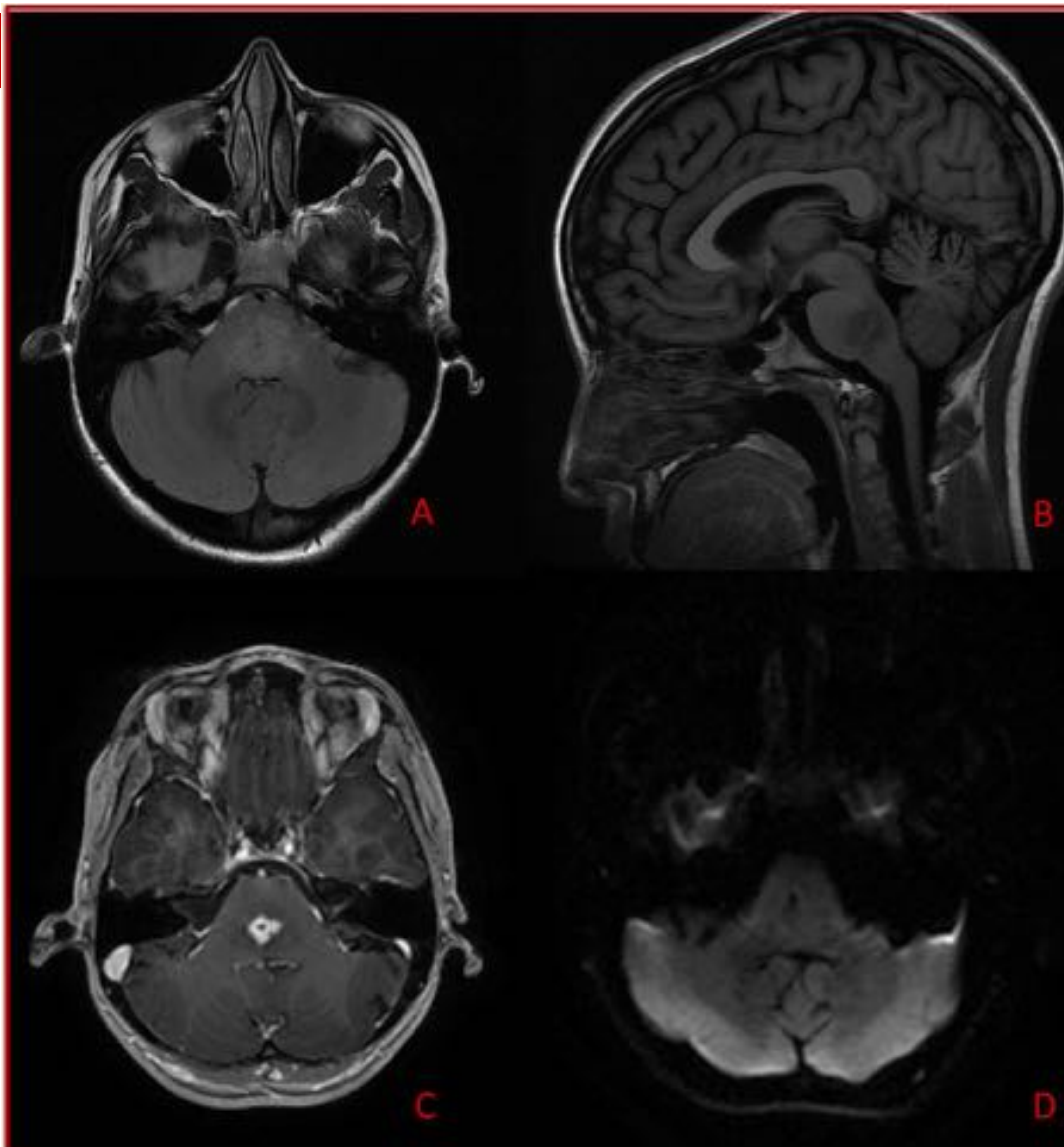
Enfermedad desmielinizante descrita en pacientes inmunocomprometidos (VIH + con <200 CD4, trasplantados, en tto con anticuerpos monoclonales...) por una reactivación del Virus JC.

Leucoencefalopatía multifocal progresiva



3-CASOS CLÍNICOS

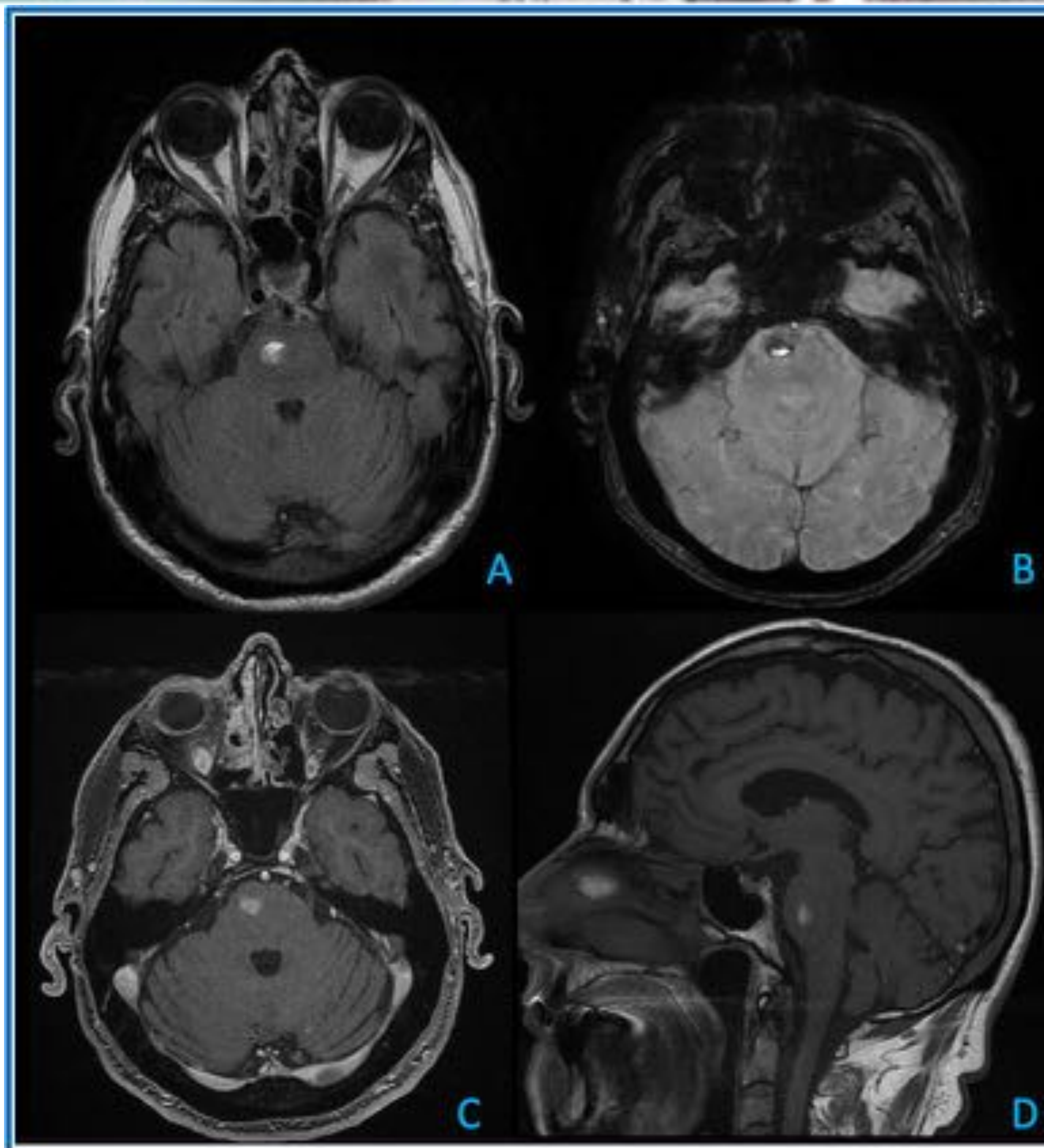
1



- Se observa una lesión tronco encefálica a nivel protuberancial con una morfología en “ racimo ” . Es predominantemente hipointensa en T1 (B), hiperintensa en FLAIR (A) y realza tras la administración de contraste (C). No presenta restricción en difusión (DWI; D). Esta lesión correspondía con un **absceso** intracraneal en un paciente afecto de actinomicosis . En el resto del estudio se observaron más lesiones , correspondientes a abscesos, a nivel supratentorial. Es importante recordar que los abscesos a nivel tronco encefálico no suelen presentar restricción en la Difusión.

LESION FOCAL + CLÍNICA INFECCIOSA

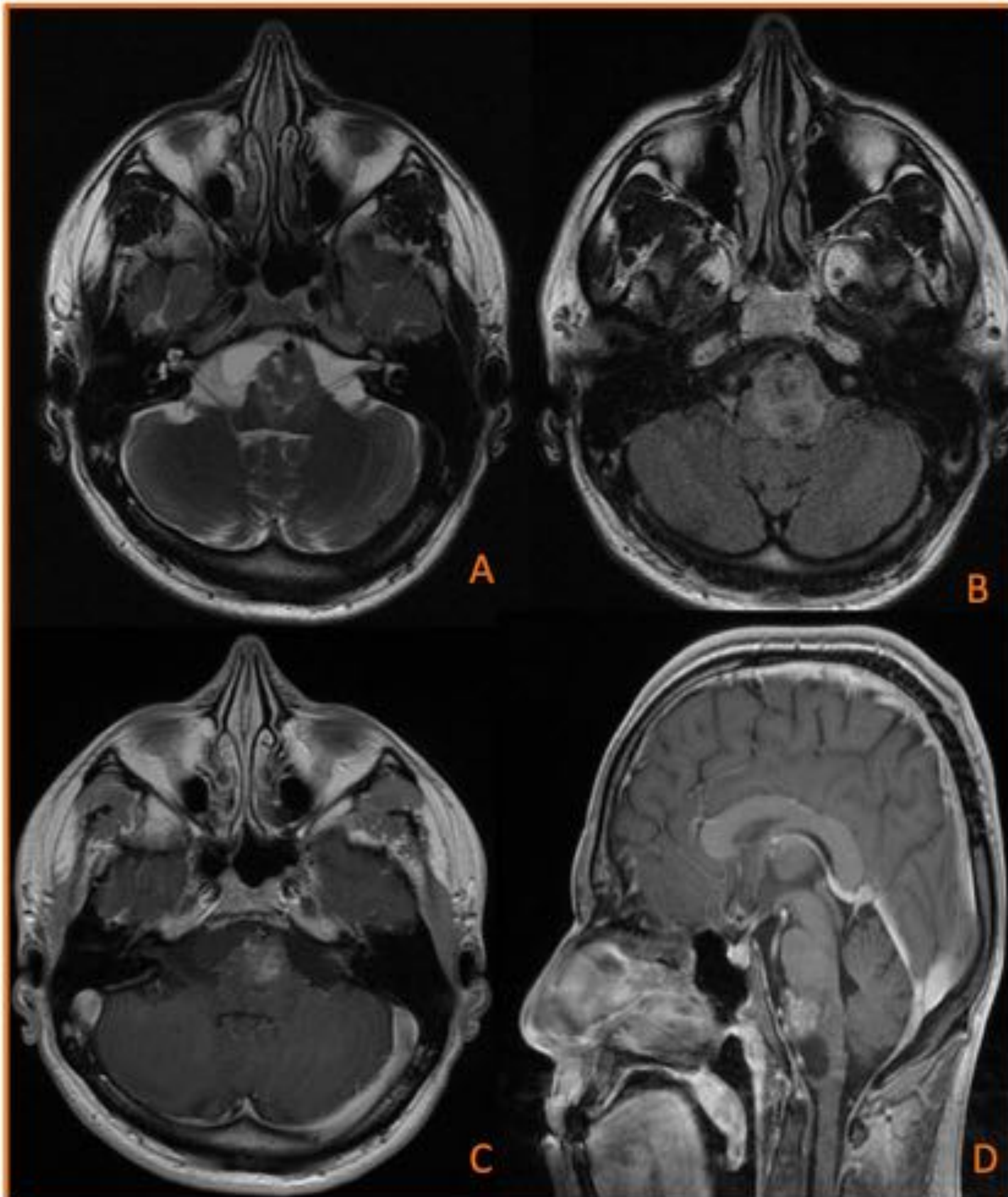
2



- Se observa una lesión hiperintensa en T1(D), T2 y FLAIR (A) localizada a nivel hemiprotuberancial derecho. En SWAN (B) presenta artefactos de susceptibilidad magnética y en las secuencias con contraste (c) asocia imágenes tubulares serpinginosas. Se trata de una lesión compatible con un **cavernoma protuberancial** con signos de sangrado subagudo y **telangiectasias capilares +/- anomalías de drenaje venoso** asociadas.

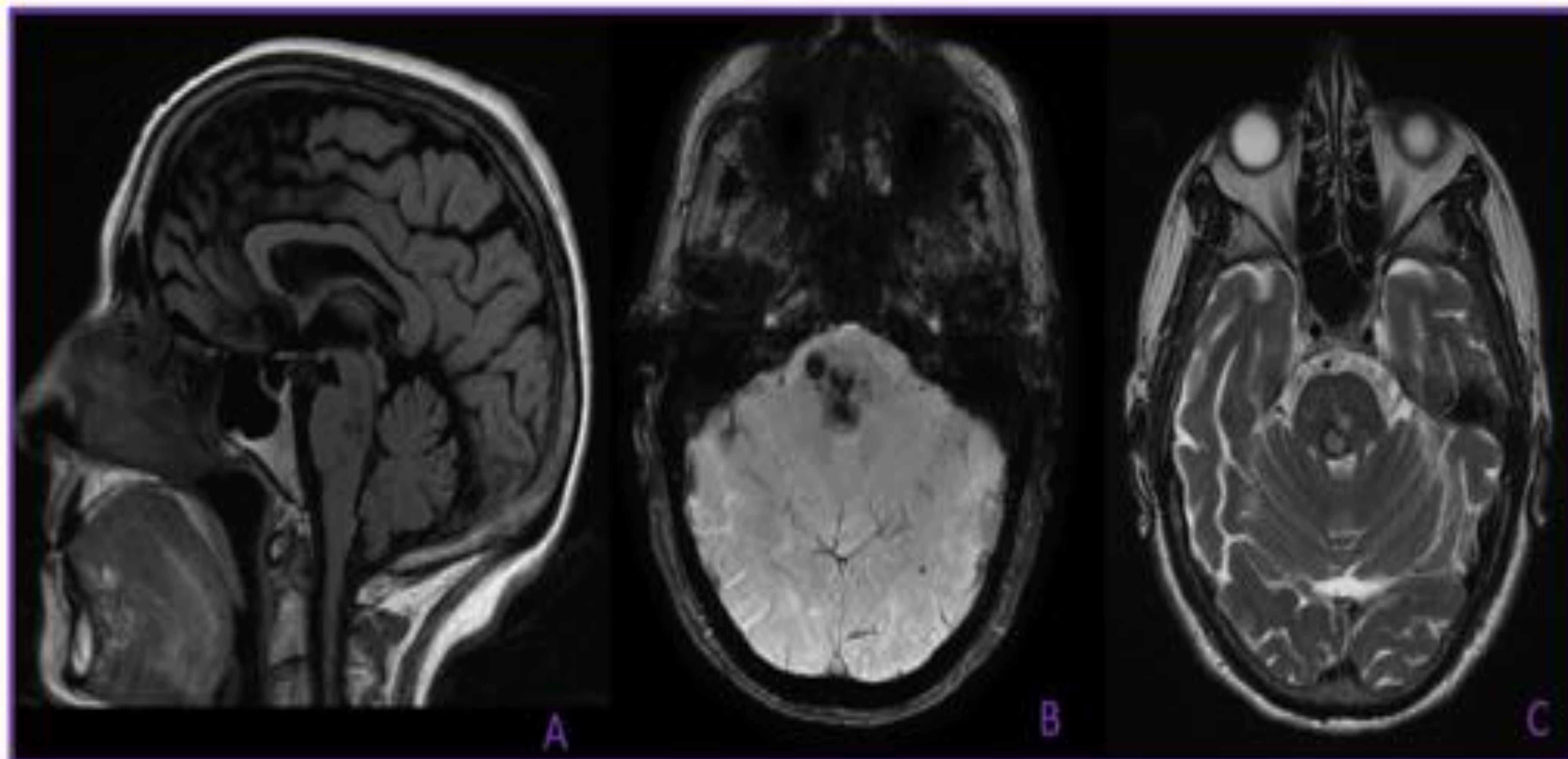


3



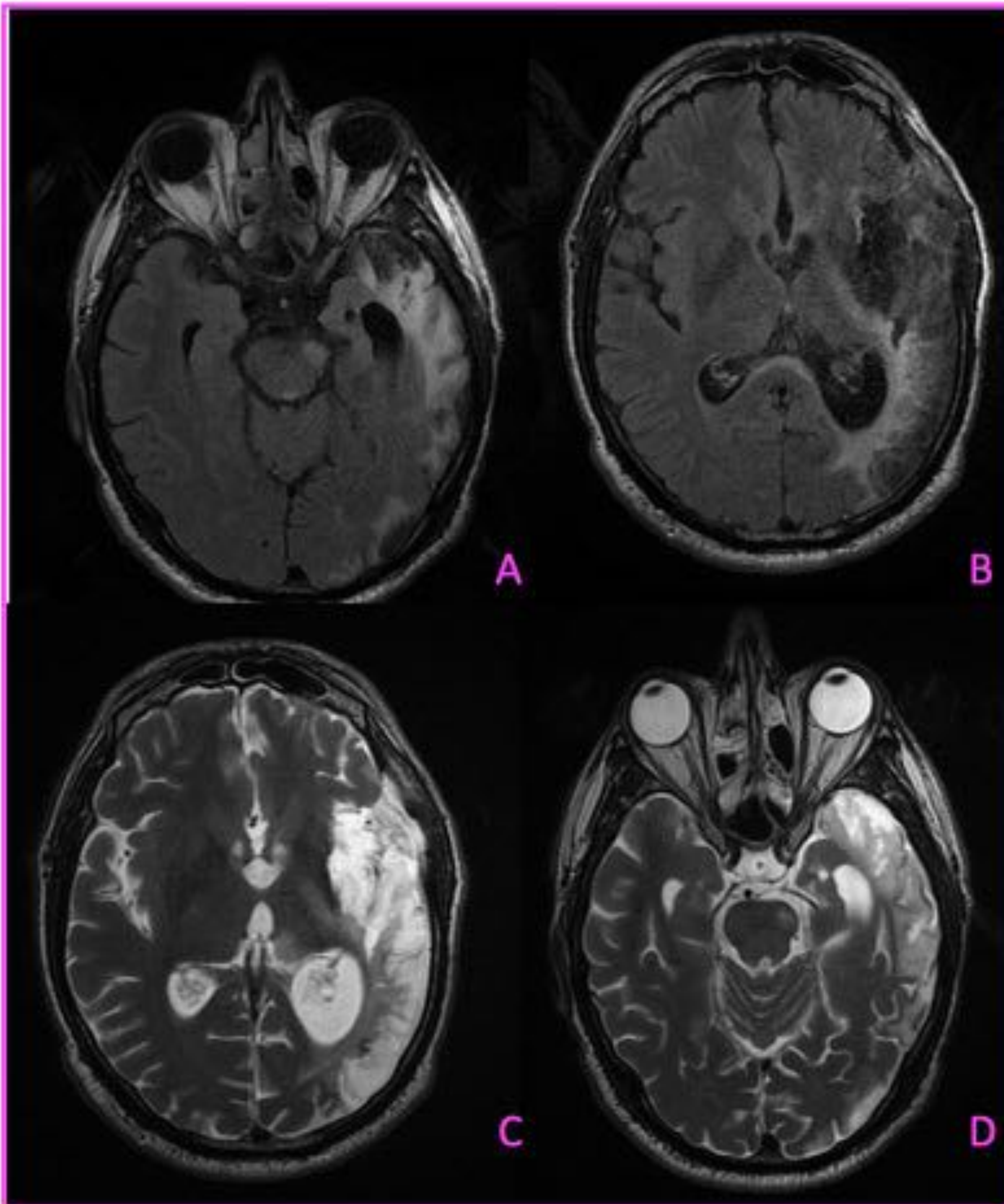
- En estas imágenes se observa una masa mal delimitada a nivel bulbo-medular. Es heterogénea en T2 (A) y FLAIR (B) y presenta áreas quísticas a nivel del tronco y cisterna pre pontina. Tras la administración de contraste (C y D) el componente sólido realza de forma intensa y el componente quístico presenta un fino realce a nivel periférico. Esta lesión corresponde con un **astrocitoma pilocítico**.

4



Se identifican varias lesiones protuberanciales con áreas de Hiperseñal en T2, con un halo hipointenso periférico en T2 y zonas periféricas de hiposeñal en Eco de Gradiente(B). Estas lesiones correspondían con **cavernomas troncoencefálicos**. Es importante recordar la coexistencia frecuente de los cavernomas y los angiomas venosos. (A) Sag T1 FLAIR, (B) Ax T2* GRE, (C) Ax T2.

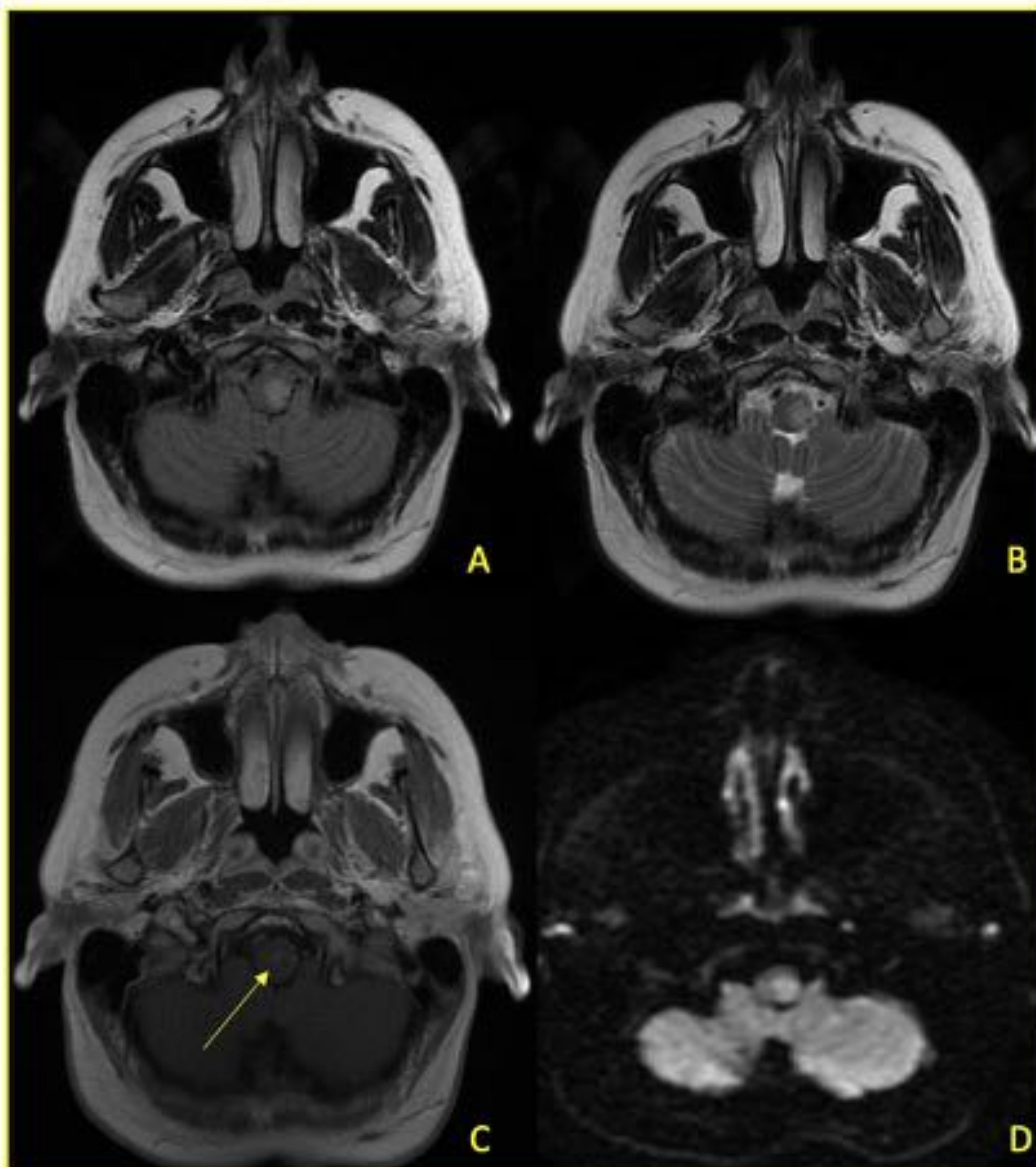
5



En estas imágenes se observa una extensa área encefalomalácica en el territorio de la ACMI con gliosis periférica. Además se observa una Hiperseñal en T2 y FLAIR que se extiende desde la cápsula interna izquierda, por el TE y hasta nivel medular. Estas lesiones están en relación a un **infarto antiguo** en el territorio de la **ACMI** y **Degeneración Walleriana** en el **tracto piramidal izquierdo**.

(A y B- Ax FLAIR, C y D- Ax T2)

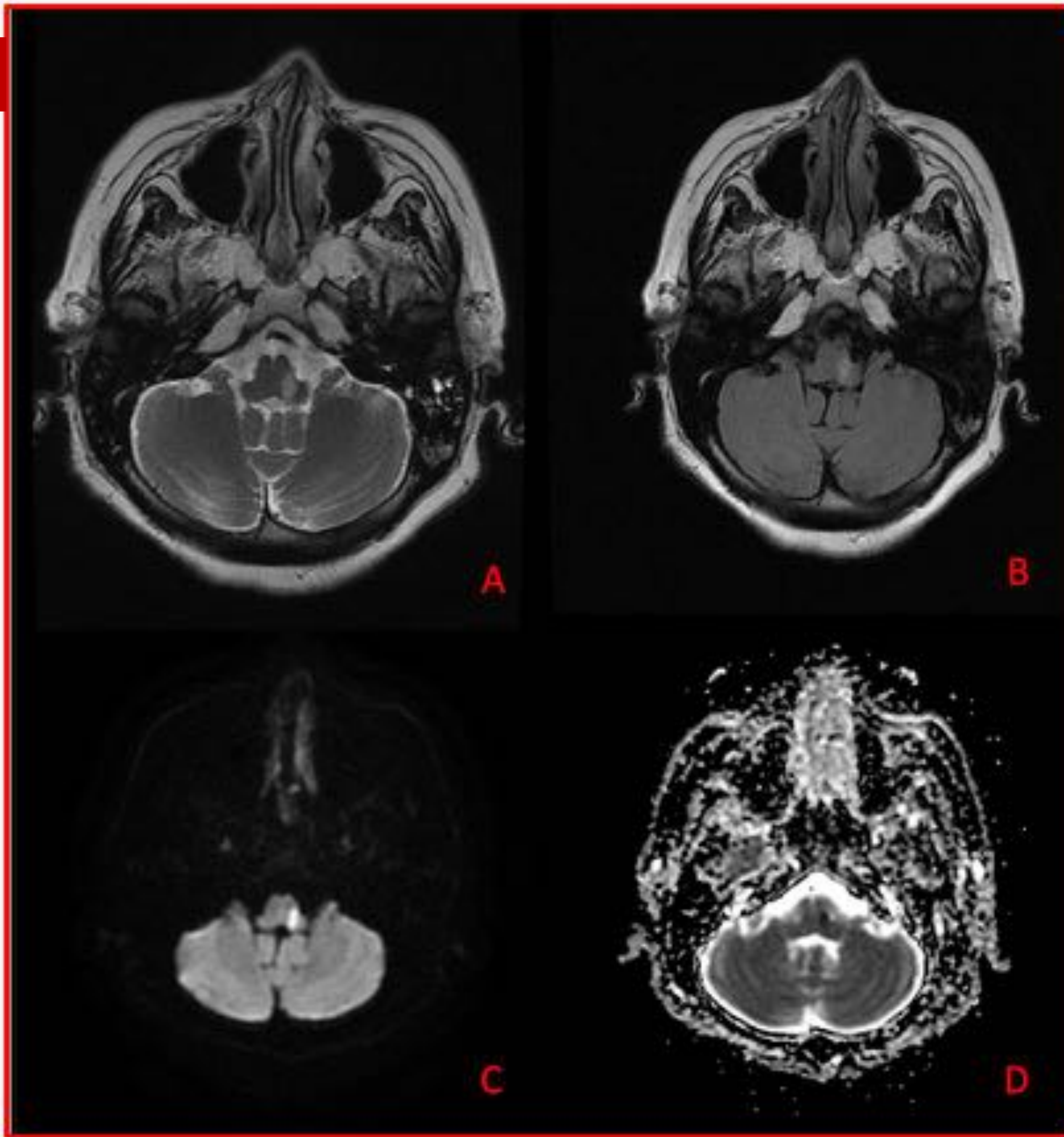
6



- A nivel de la unión bulbo medular se identifica un hiperseñal focal en secuencia T2 y FLAIR que afecta a parte de la región centromedular y la hemimédula izda. Tras la administración de contraste se observa un discreto realce intralesional. En estudio de difusión presenta cierto grado de restricción de la difusión. Esta lesión corresponde a una lesión de **etiología desmielinizante**. (A- Ax FLAIR, B- Ax T2, C-AX T1 SE cte, D-DWI).

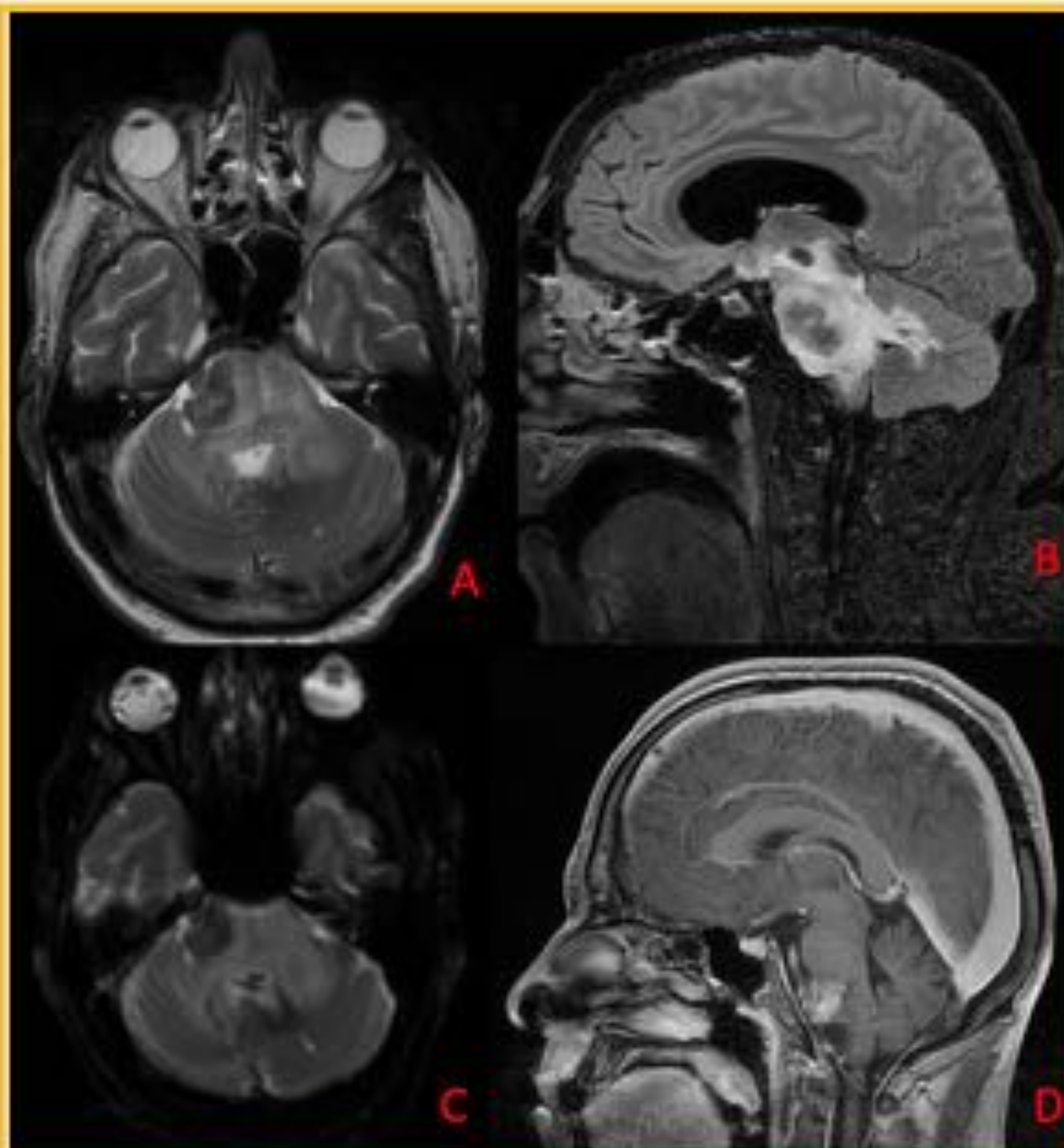


7

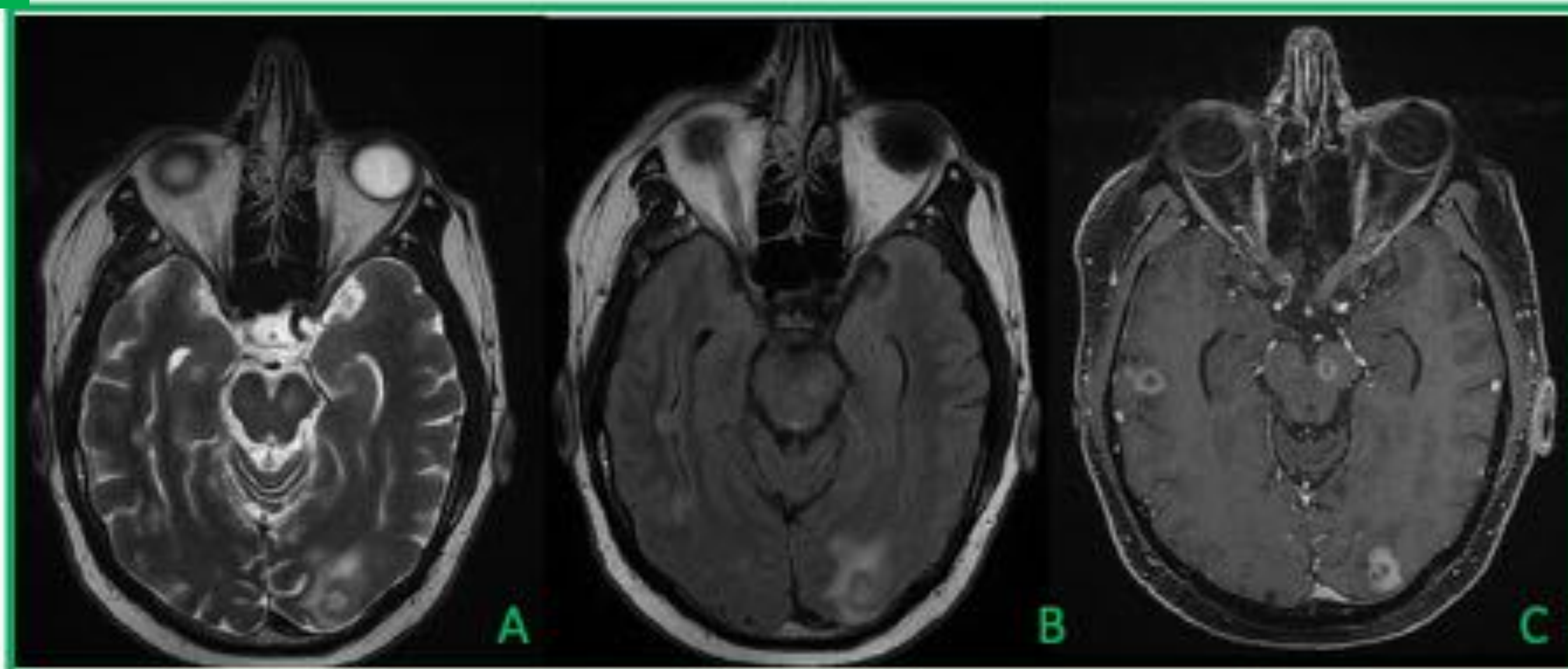


Lesión en hemiprotubernal izquierda hiperintensa en T2 (A), FLAIR (B) y DWI (C) con disminución de los valores de ADC (D) en relación con lesión isquémica aguda en territorio de arterias perforantes posteriores. Hallazgos en relación con una **lesión isquémica aguda** en hemiprotuberancia izquierda. Es importante recordar que las lesiones isquémicas no sobrepasan la línea media salvo que sean bilaterales.

8

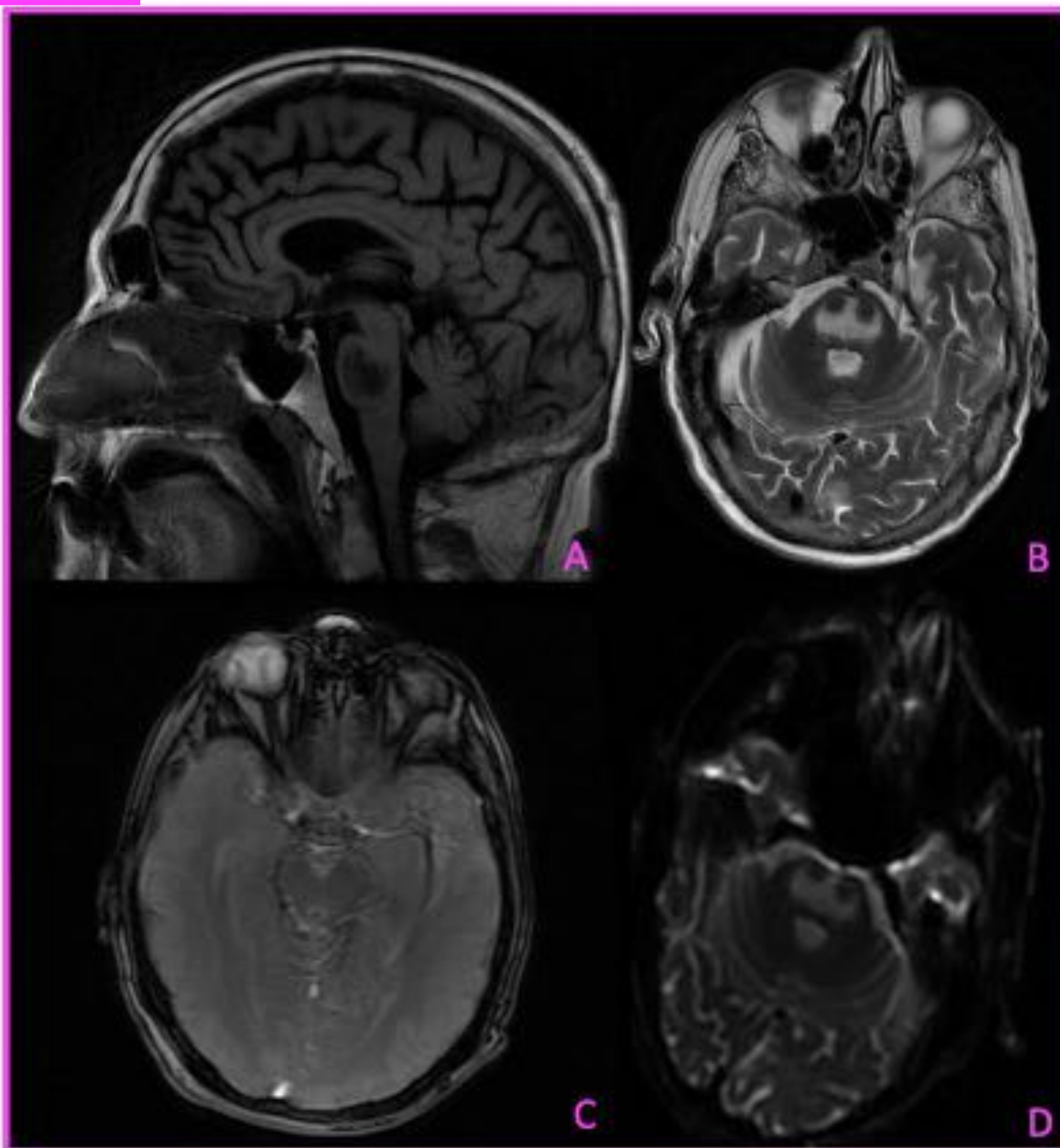


- Lesión en el margen derecho de la protuberancia ligeramente hiperintensa en T1 (A) y predominantemente hipotensa en T2 y FLAIR (B-T2 FLAIR). No restringía en difusión (C—DWI) y realzaba tras la administración de cte (D). En la perfusión no se observaba un aumento del CVB. La espectroscopia RM mostró un pico Cho. El resultado de AP tras la biopsia fue de **linfoma**. Este caso nos recuerda la versatilidad de presentación del linfoma cerebral, a pesar de no presentar una Difusión, Espectroscopia ni perfusión típicas.



- Lesión hemimesencefálica izquierda así como otras lesiones, de las mismas características, a nivel supra e infratentorial. Estas lesiones presentaban una señal predominantemente hiperintensa en T2 (A), hiperseñal periférica en FLAIR (en relación con edema) (B) y realzaban en anillo tras la administración de contraste (C). No restringían en difusión. Estos hallazgos estaban en relación con **M1 cerebrales**. Ante un contexto clínico de un adulto en el que no se sospecha clínica infecciosa, es el primer diagnóstico que deberíamos barajar.

10



Paciente en UCI con shock séptico y hemorrágico. Tetraparesia, desviación oculocefálica izq

- Lesión hipointensa en T1 FLAIR (A) e hiperintensa en T2 (B) a nivel de la protuberancia que afecta a la región central y se extiende hacia la periferia de forma simétrica. No realza tras la administración de contraste y presenta hiperseñal en ADC. En estas imágenes se observa un signo radiológico conocido como el “Signo del Tridente”, típico de la **mielolisis central pontina**.

Conclusiones

- Las lesiones del tronco abarcan una amplia variedad de patologías, por ello es vital conocer aquellas características radiológicas típicas que nos ayuden en el diagnóstico diferencial.

Referencias bibliográficas

- Ruchalski K, Hathout GM. Amedley of midbrain maladies: a brief review of midbrain anatomy and syndromology for radiologists. Radiol Res Pract 2012;2012:258524.
- Juan A. Guzmán-De-Villoria, MD,* Pilar Fernández-García, MD,† and Concepción Ferreiro-Argüelles, MD Differential Diagnosis of T2 Hyperintense Brainstem Lesions: Part 1. Focal Lesions . Elsevier 31:246-259
- Juan A. Guzmán-De-Villoria, MD,* Pilar Fernández-García, MD,† and Concepción Ferreiro-Argüelles, MD Differential Diagnosis of T2 Hyperintense Brainstem Lesions: Part 2. Diffuse Lesions . Elsevier 31:246-259 .
- Ortiz de Mendivil A, Alcalá-Galiano A, Ochoa M, Salvador E, Millán JM. Brainstem stroke: anatomy, clinical and radiological findings. Semin Ultrasound CT MR 2013;34(2):131–141.
- Ruzek KA, Campeau NG, Miller GM. Early diagnosis of central pontine myelinolysis with diffusion-weighted imaging. AJNR Am J Neuroradiol 2004;25(2):210–213.