

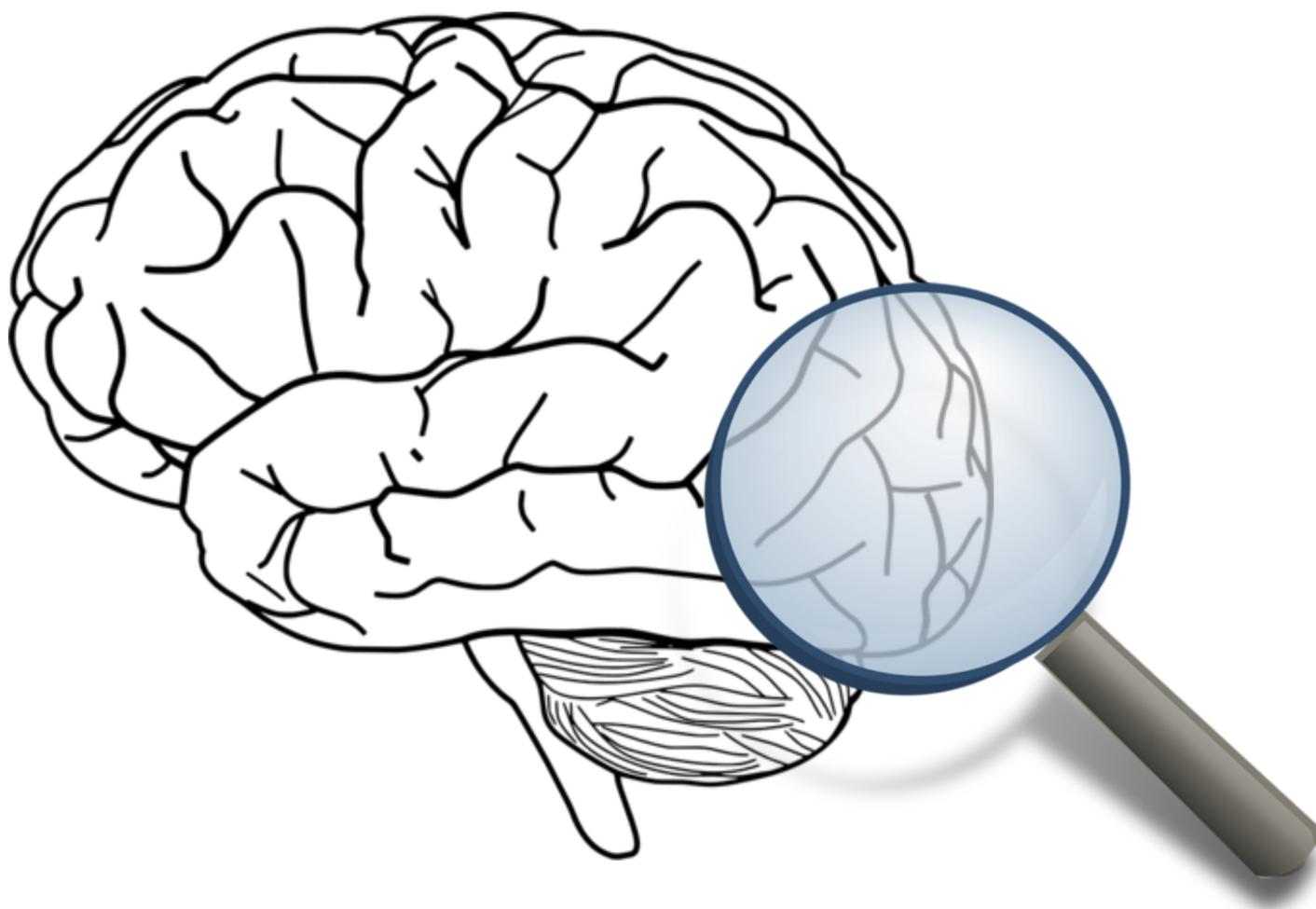
CLAVES EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA HIPODENSIDAD DEL LÓBULO OCCIPITAL

Elena María Molina Terrón, Manuel Ángel Martín
Pérez, Miguel Gonzalo Domínguez, Susana
Gallego García, Isabel Alonso Diego, José
Martín Marín Balbín

Complejo Asistencial de Zamora

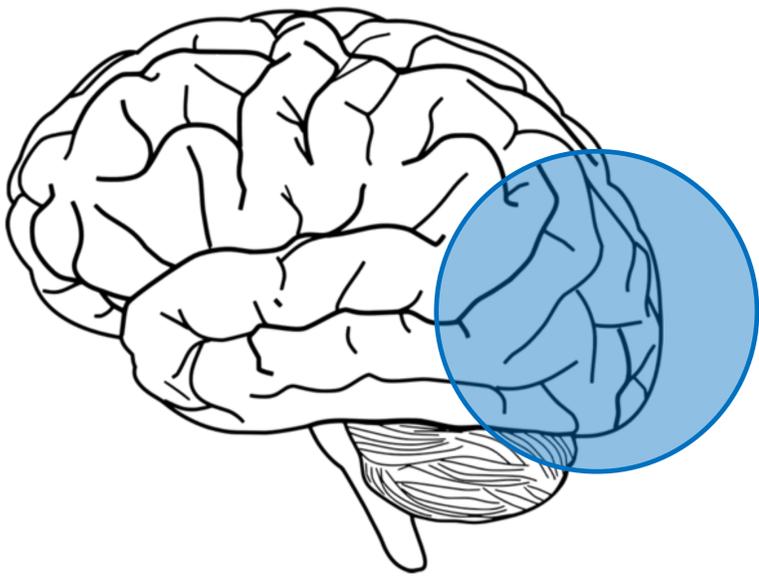
OBJETIVOS

- 1. Describir las principales patologías que pueden manifestarse radiológicamente como una hipodensidad en el lóbulo occipital en tomografía computarizada (TC).**
- 2. Correlacionar dichas lesiones empleando imágenes de resonancia magnética (RM), mediante la presentación de casos de nuestro Centro Hospitalario.**



Revisión del tema

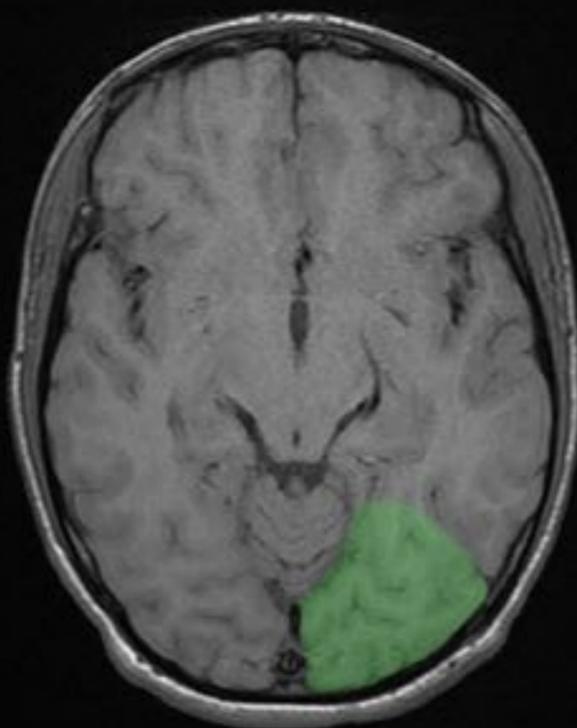
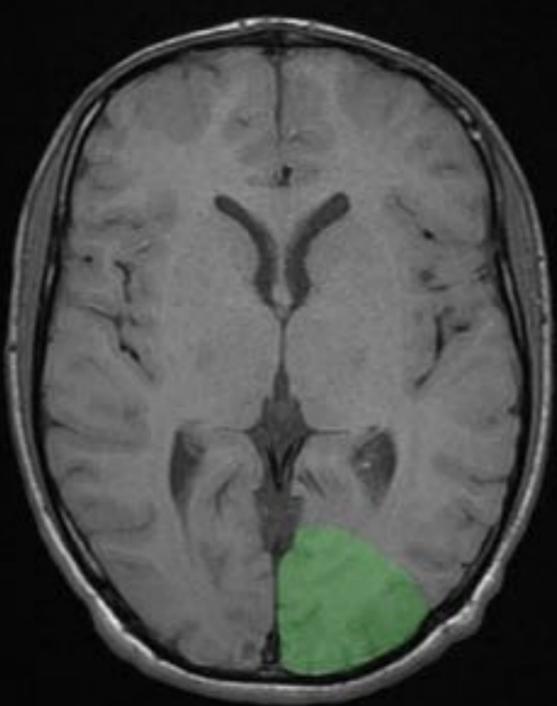
LÓBULO OCCIPITAL^{1,2}



Lóbulo más pequeño del cerebro

Forma triangular o piramidal

SUPERFICIES	LÍMITES
MEDIAL	Parte medial de la cisura parieto-occipital
LATERAL	Parte lateral de la cisura parieto-occipital
TENTORIAL	Línea transversal imaginaria a través de la incisura preoccipital



Revisión del tema

LÓBULO OCCIPITAL

FUNCIÓN

Corteza visual primaria

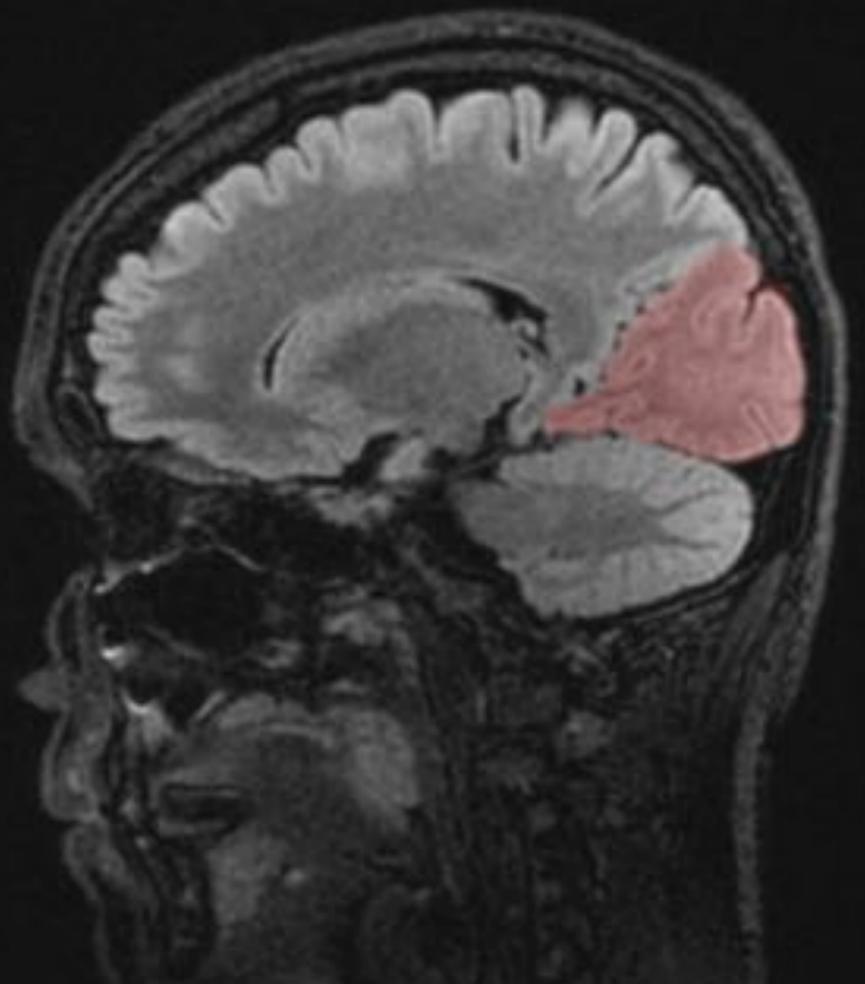
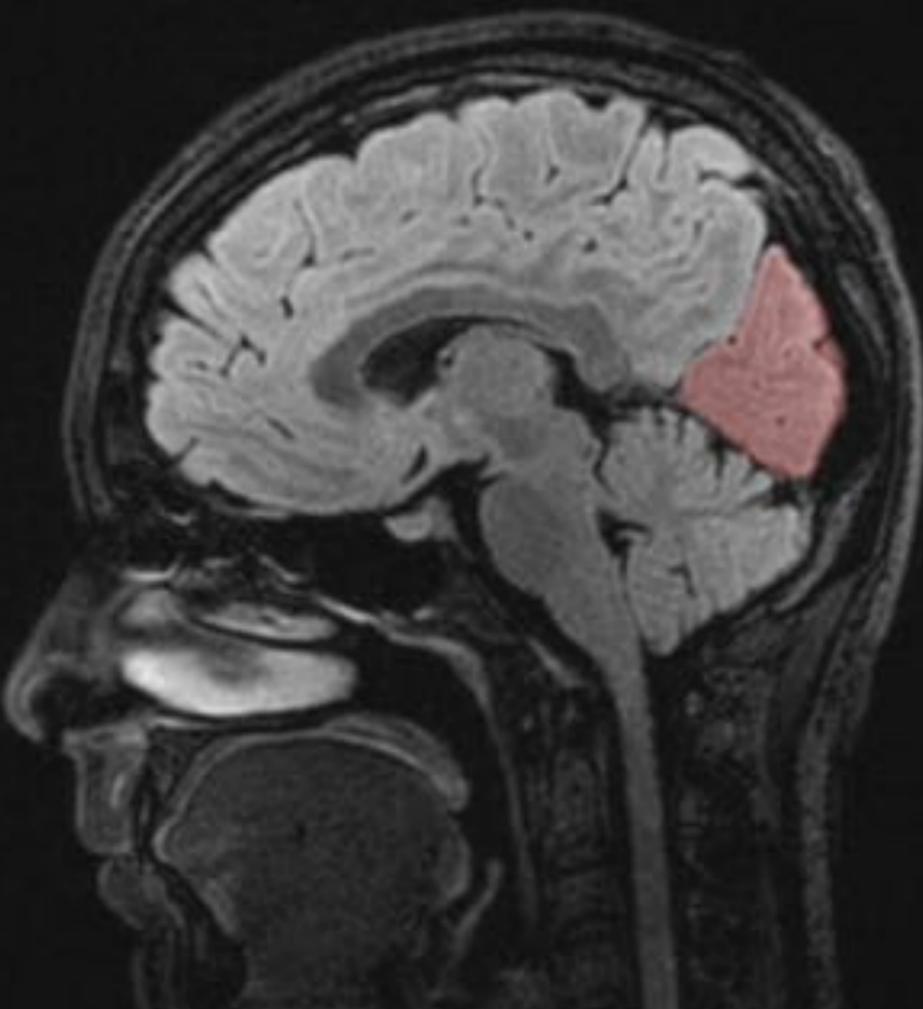
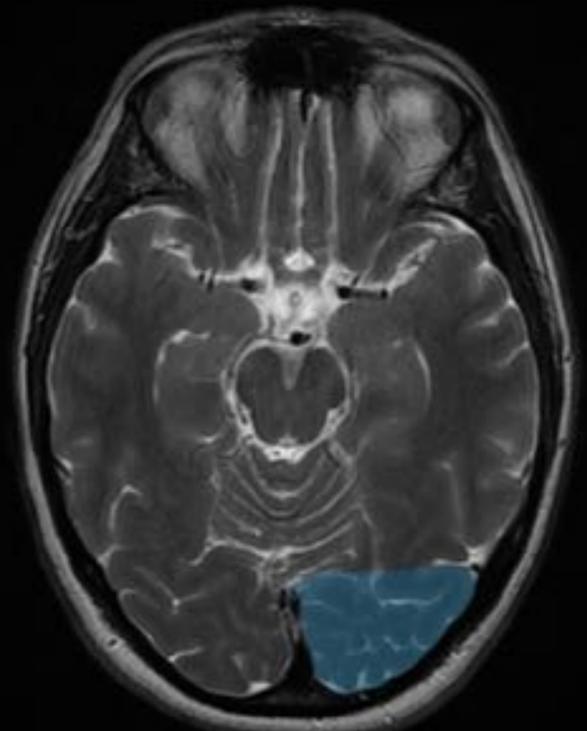
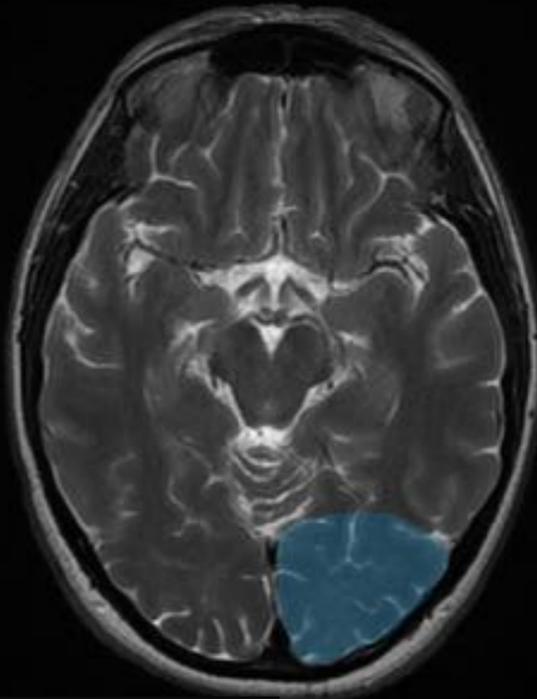
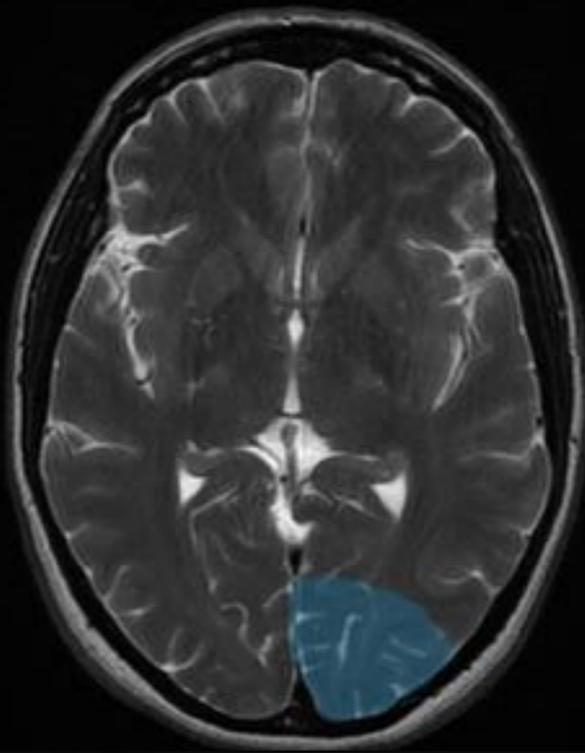


Área 17 de Brodmann

Corteza visual secundaria
(asociación)



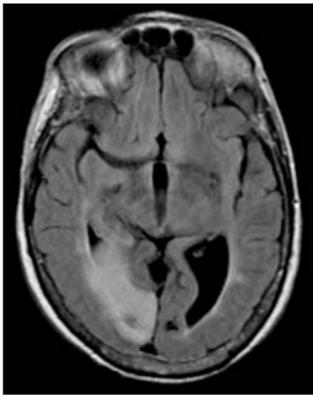
Áreas 18 y 19 Brodmann



Revisión del tema

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

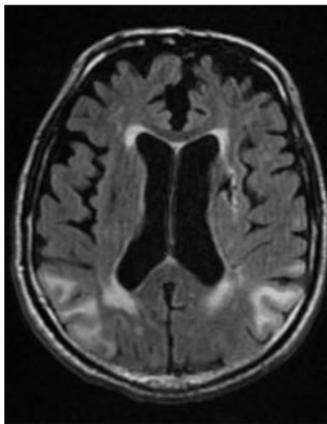
**ISQUEMIA CEREBRAL
AGUDA**



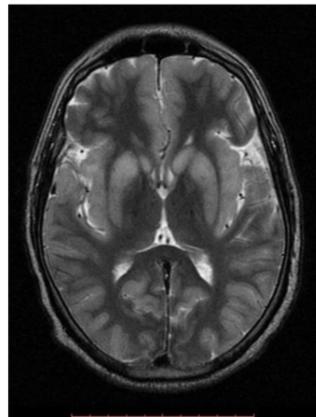
**ISQUEMIA CEREBRAL
CRÓNICA**



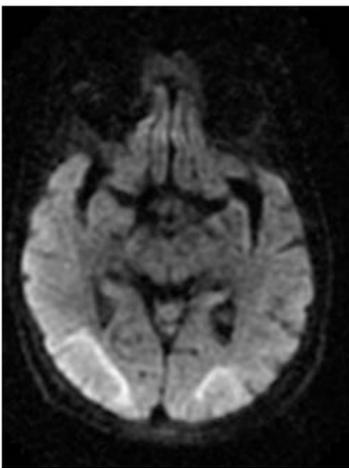
**ESTATUS
EPILEPTICO**



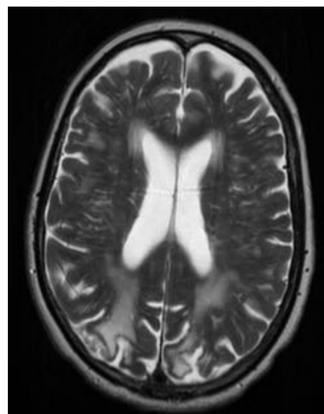
ENCEF. HIPOGLUCÉMICA



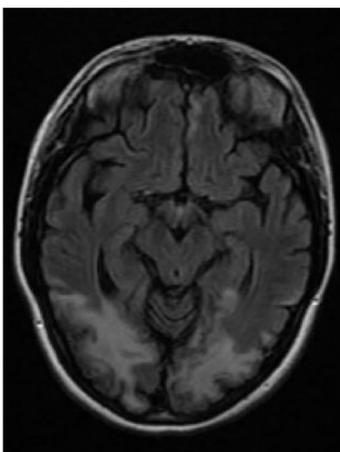
LMP



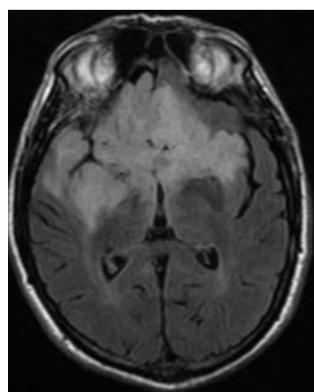
PRES



MELAS



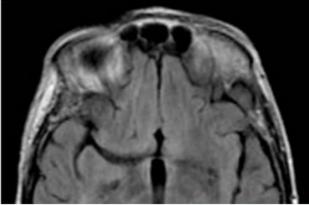
**GLIOMATOSIS
CEREBRAL**



Revisión del tema

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

ISQUEMIA CEREBRAL AGUDA

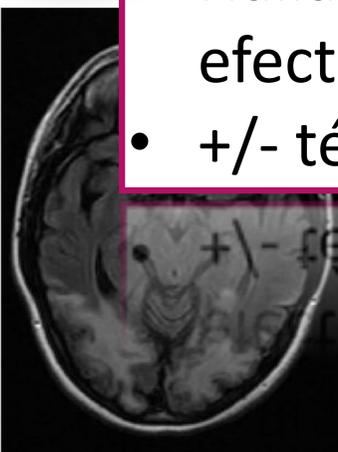
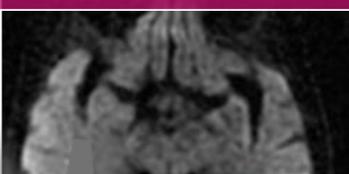


Áreas de aumento de la intensidad de señal en secuencias potenciadas en T2 / FLAIR

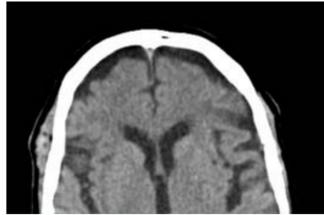
+/- Baja intensidad de señal en secuencias potenciadas en T1 y baja atenuación en TC

Predominio en regiones posteriores

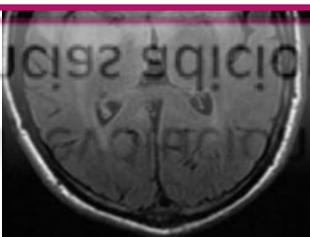
Realce variable tras la administración de contraste intravenoso



ISQUEMIA CEREBRAL CRÓNICA



ENCEF. HIPOGLUCÉMICA



- Edad del paciente
- Clínica y antecedentes personales
- Hallazgos diferenciales por imagen (localización, efecto de masa, DWI, evolución...)
- +/- técnicas o secuencias adicionales

Revisión del tema

ISQUEMIA / INFARTO CEREBRAL^{3,4} (AGUDO-SUABGUDO)

Déficit neurológico focal
(según el territorio afectado)

arteria cerebral posterior (ACP)

Adultos con FRCV > niños y jóvenes



Buscar causa subyacente

Alteraciones visuales
Agnosia visual
Ceguera cortical

- ✓ Lóbulo occipital y temporal inferior
- ✓ Tálamo, hipotálamo, brazo posterior CI, plexo coroideo, mesencéfalo

TC

- Pérdida de la diferenciación corticosubcortical
- Hipodensidad parenquimatosa
- Vaso hiperdenso
- Oscurecimiento de los núcleos grises profundos

RM

- **T1**: hipointensidad con pérdida de la diferenciación Sg-Sb
- **T2/FLAIR**: hiperintensidad
- **DWI**: restricción (edema citotóxico)
- **T1 + C**: realce meníngeo por colateralidad pial
- **Perfusión**: alargamiento del TTM,
disminución del FSV y del VSC

Revisión del tema

ISQUEMIA / INFARTO CEREBRAL^{3,4} (CRÓNICO)

Déficit neurológico focal
(según el territorio afectado)

arteria cerebral posterior (ACP)

Adultos con FRCV > niños y jóvenes



↓
Buscar causa subyacente

Alteraciones visuales
Agnosia visual
Ceguera cortical

- ✓ Lóbulo occipital y temporal inferior
- ✓ Tálamo, hipotálamo, brazo posterior CI, plexo coroideo, mesencéfalo

TC

- Hipodensidad en el territorio afectado (encefalomalacia)
- Pérdida de volumen

RM

- **T1**: isointensa con el LCR, pérdida de volumen
- **T2/FLAIR**: isointensa con el LCR, gliosis circundante
- **DWI**: ausencia de restricción
- **T1 + C**: ausencia de realce

Revisión del tema

ISQUEMIA / INFARTO CEREBRAL

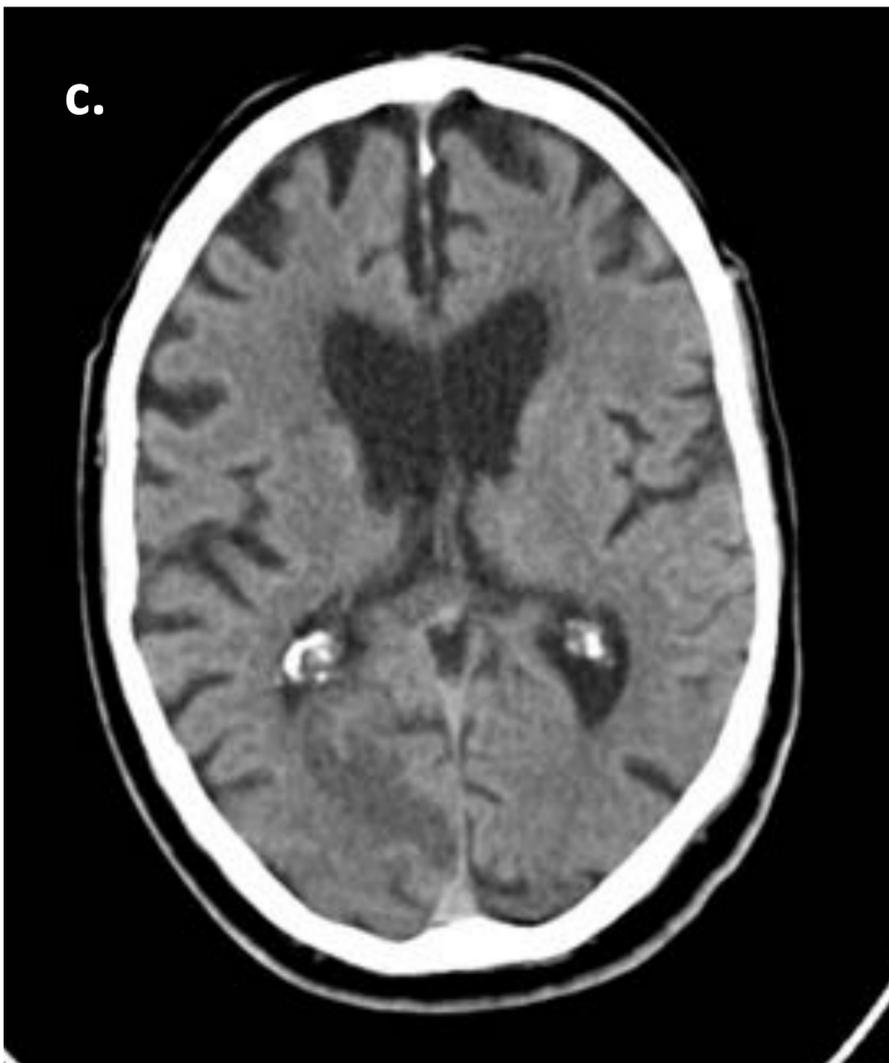
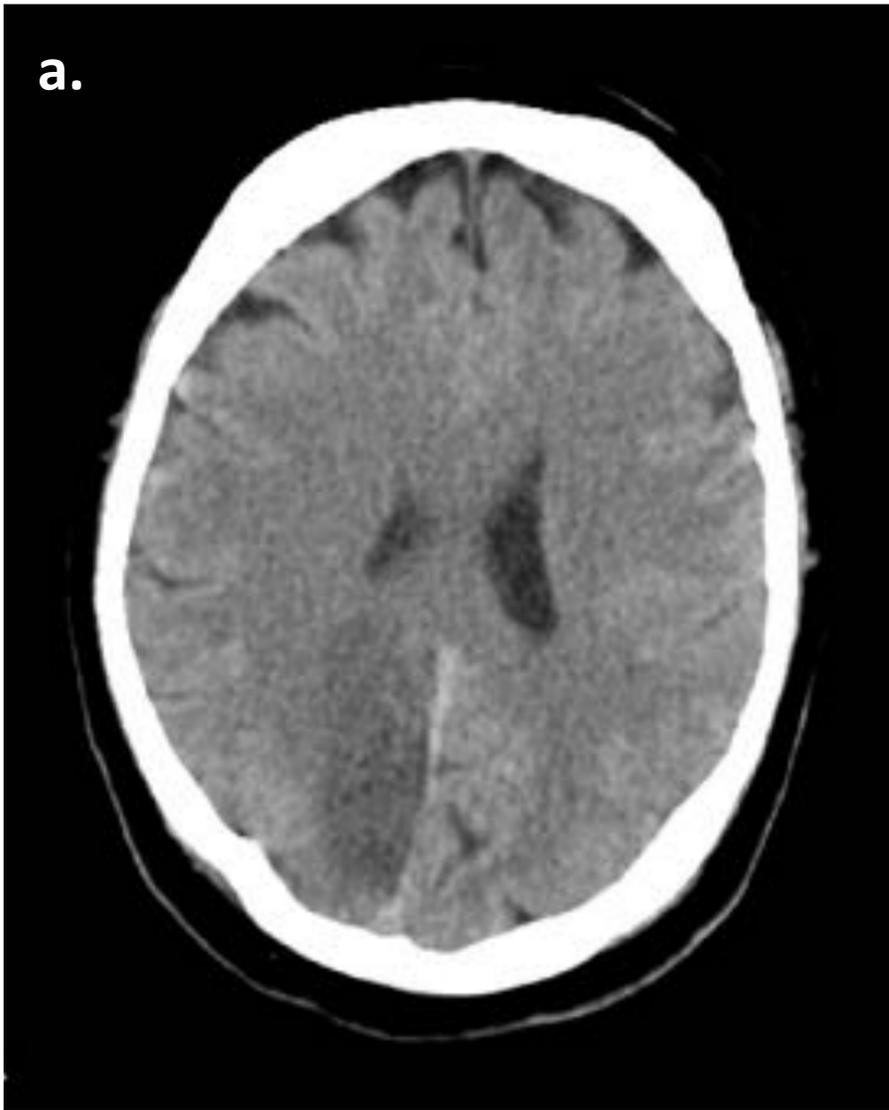


Figura 1. TAC craneal donde se observa un área moderadamente hipodensa lcoalizada en el lóbulo occipital derecho, compatible con infarto isquémico subagudo (a, b, c). Hipodensidad más marcada en relación con infarto isquémico de evolución crónica (d).

Revisión del tema

ISQUEMIA / INFARTO CEREBRAL

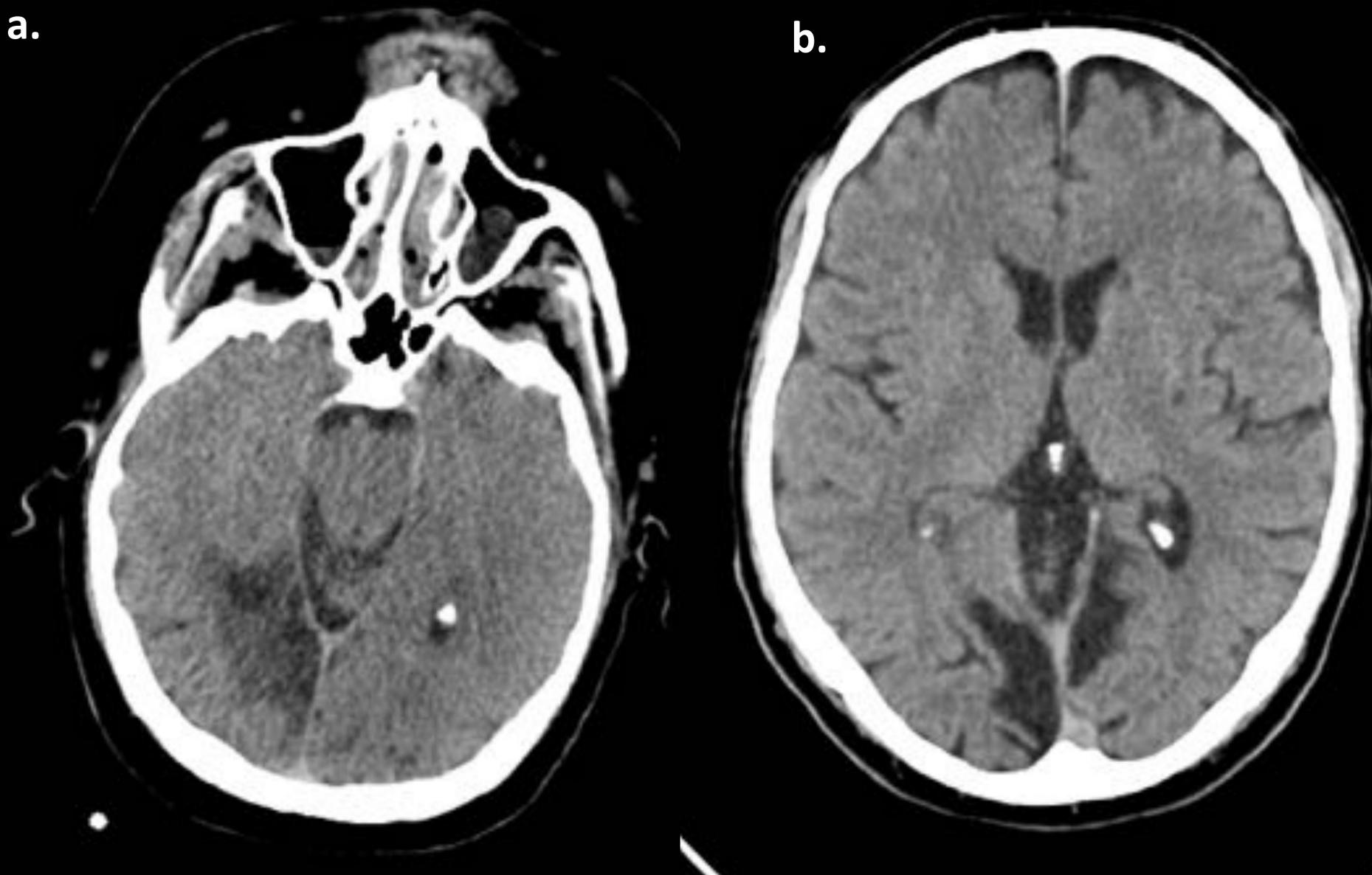


Figura 2. infartos isquémicos crónicos en el territorio de la arteria cerebral posterior derecha (a) y afectando a ambos territorios cerebrales posteriores (b).

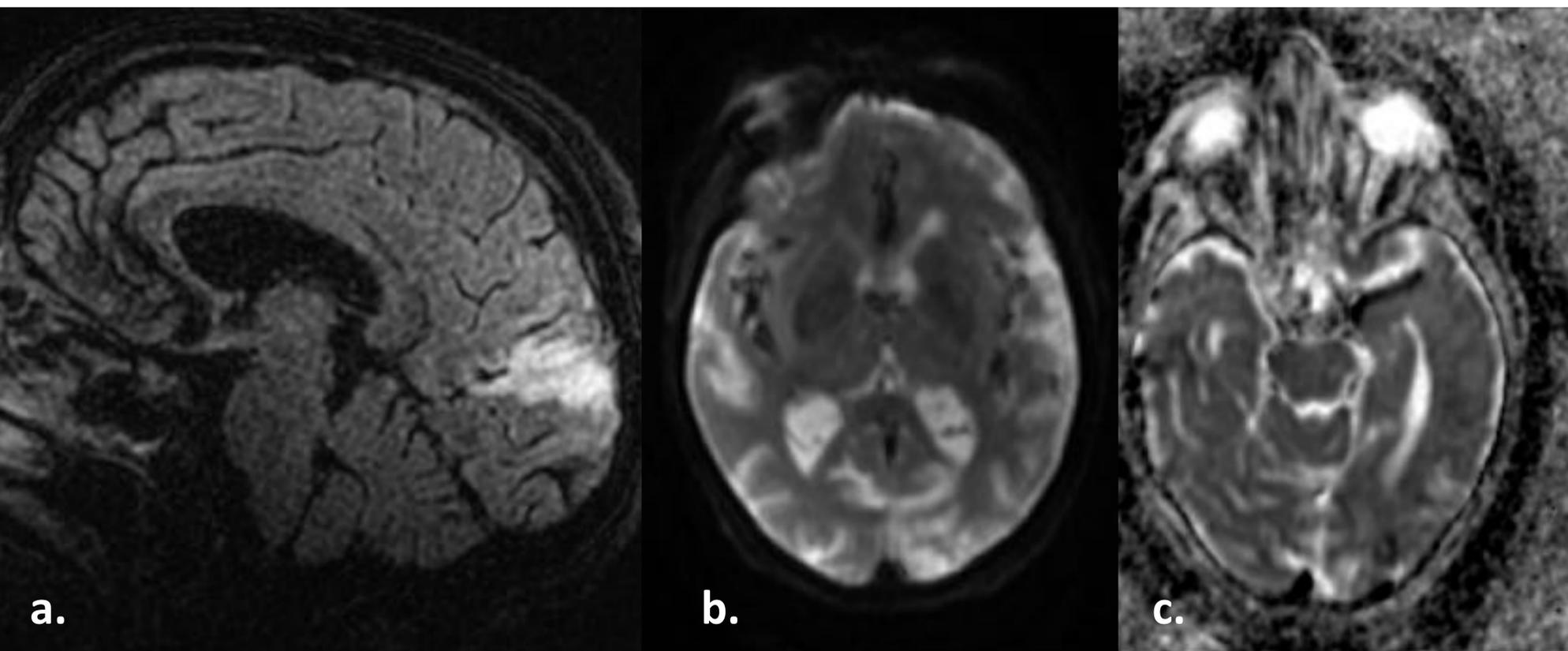


Figura 3. RM cerebral donde se visualiza un área de aumento de la intensidad de señal en FLAIR (a) de localización corticosubcortical occipital izquierda, que presenta restricción en la secuencia de difusión (b, c), compatible con infarto isquémico agudo-subagudo.

Revisión del tema

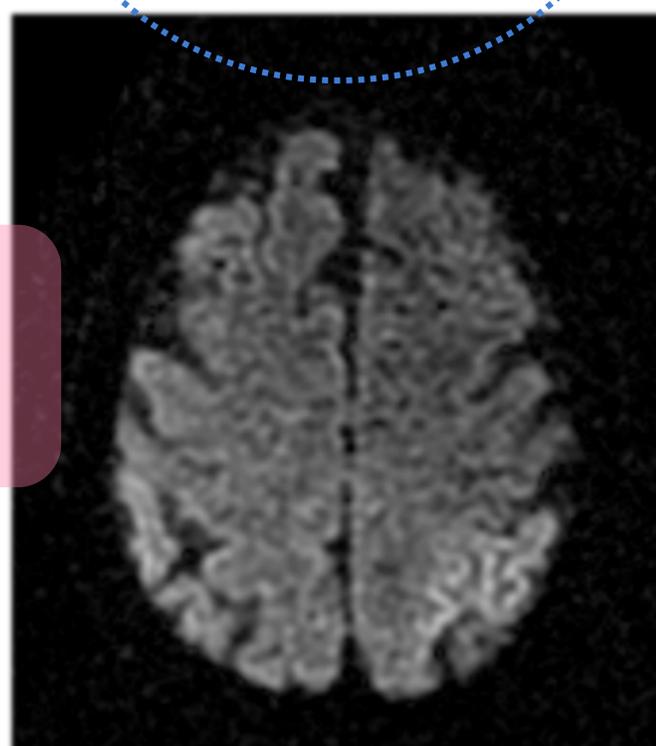
ESTATUS EPILEPTICO ^{5,6}

> 30' de crisis comiciales continuas
o ≥ 2 crisis sin recuperación completa entre ellas

Corteza
Sb subcortical
+/- hipocampo
+/- esplenio del CC
+/- cerebelo

Cambios visibles por EDEMA CEREBRAL TRANSITORIO

EDEMA CITOTÓXICO



TC

- Hipodensidad en la corteza y en la Sb subcortical
- Borrosidad de la unión corticosubcortical
- **CIV**: realce variable

RM

- **T1**:
 - Hipointensidad de la corteza y en la Sb subcortical
 - Tumefacción y aumento de volumen de las circunvoluciones afectadas
 - Borramiento de la unión corticosubcortical
- **T2/FLAIR**: hiperintensidad
- **DWI**: difusión restringida
- **T1 + C**: realce variable

Revisión del tema

ESTATUS EPILEPTICO

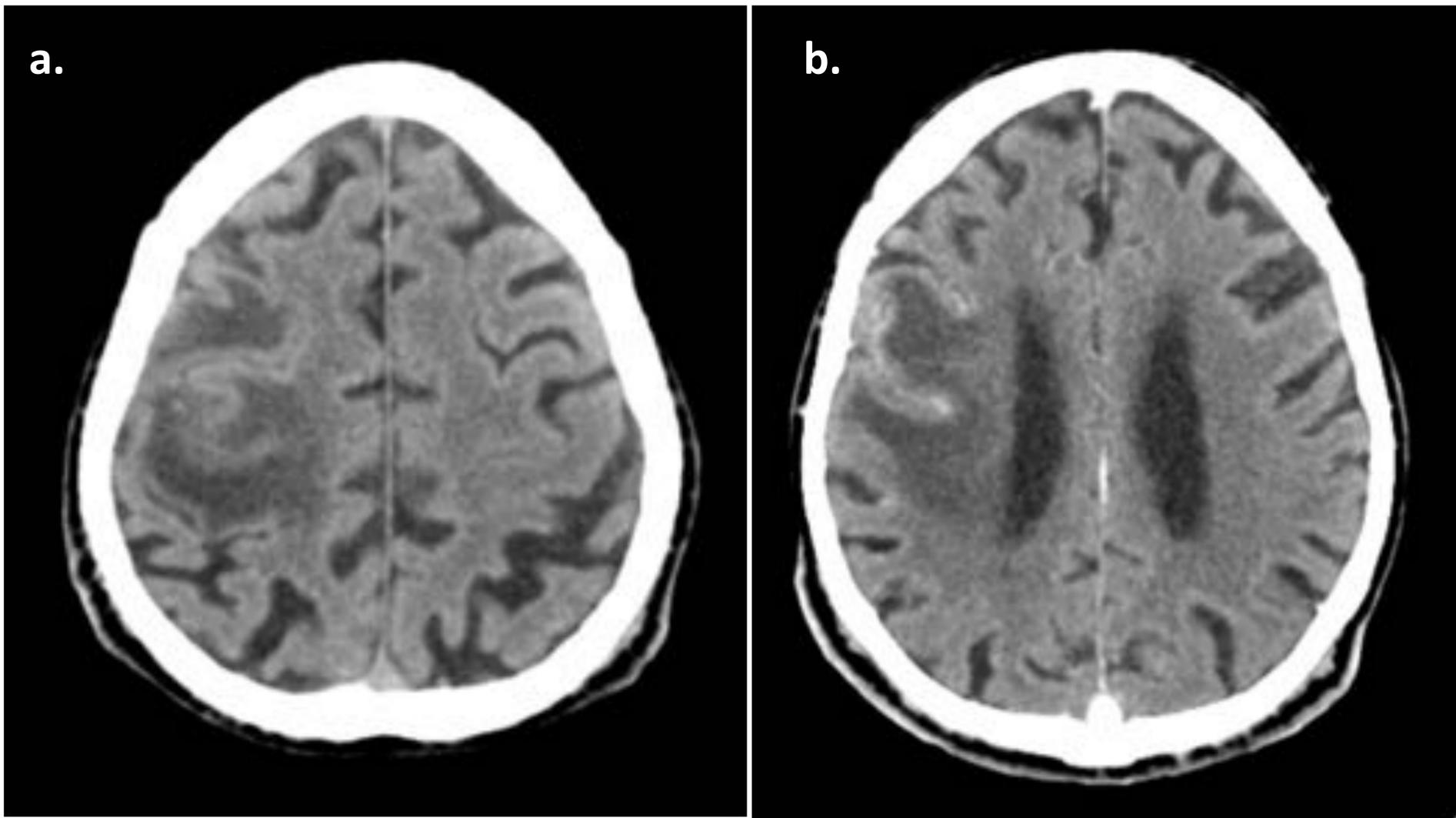


Figura 4. TAC craneal donde se observa un área de predominio corticosubcortical de disminución de la atenuación afectando al lóbulo frontal y parietal derechos (a), que no presente captación de contraste (b), compatible con edema cerebral.

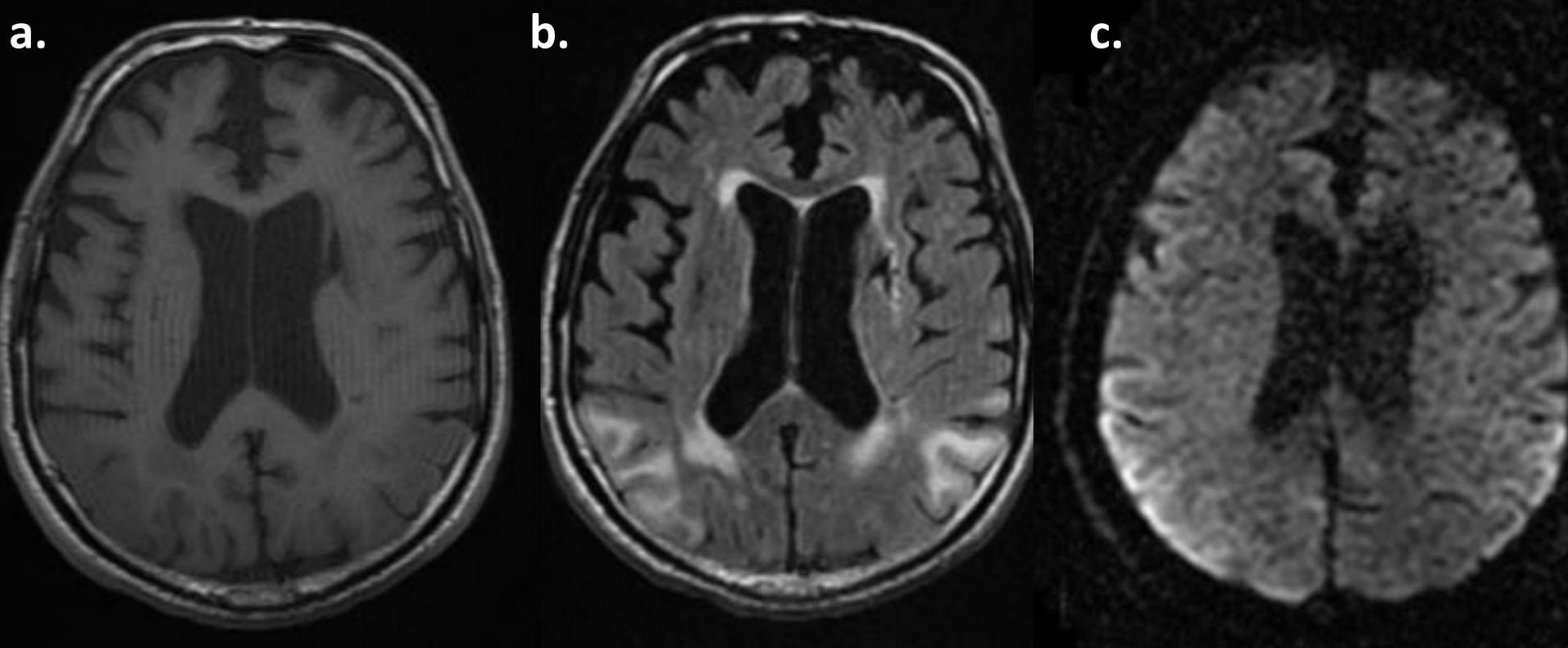


Figura 5. Alteración de la intensidad de señal corticosubcortical bilateral en ambos lóbulos parietales, mostrando hipointensidad en la secuencia potenciada en T1 (a), hiperintensidad en FLAIR (b) y restricción en la secuencia de difusión (c), lo que traduce la presencia de edema citotóxico.

Revisión del tema

ESTATUS EPILEPTICO

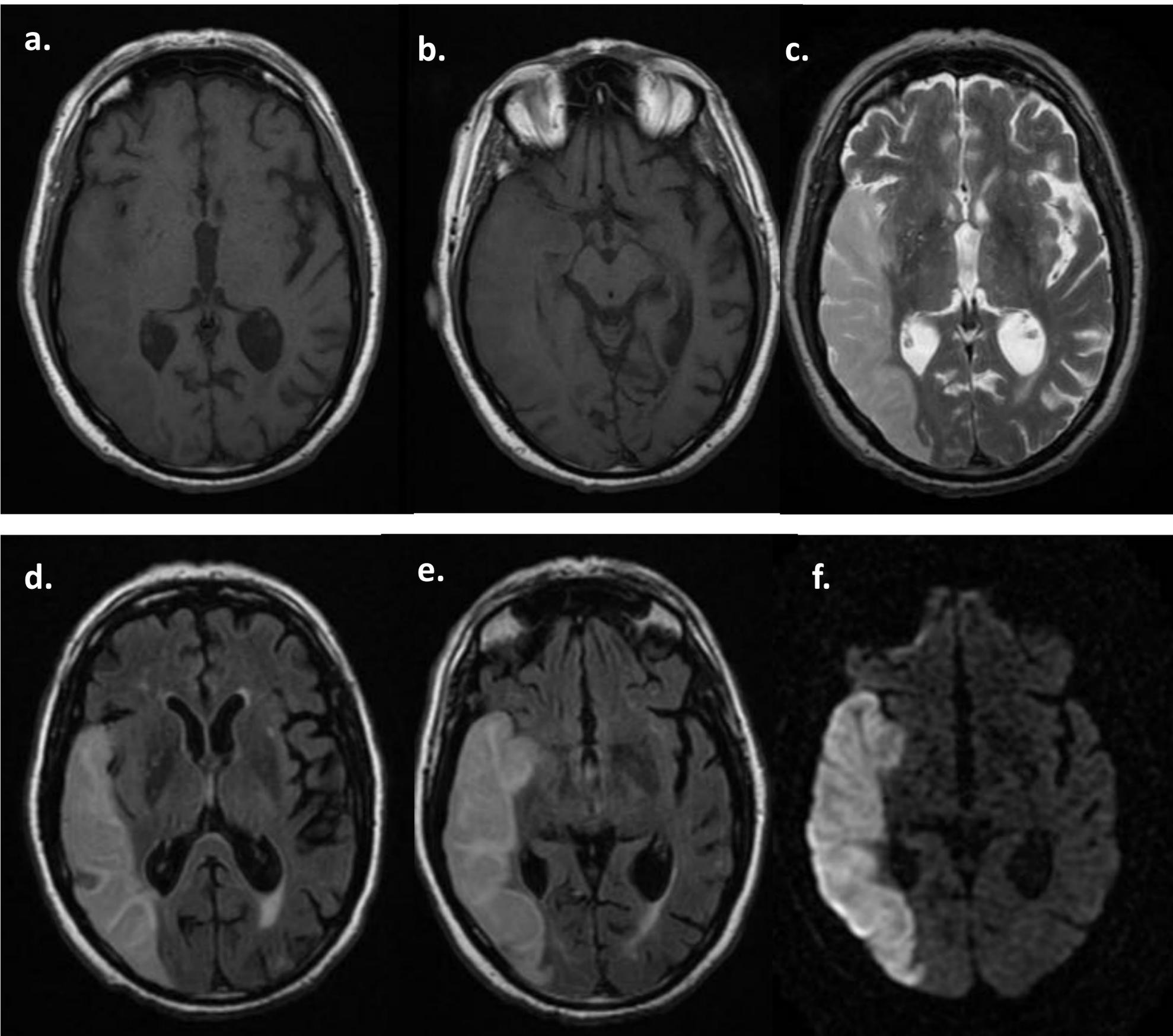


Figura 6. Extensa área cortisubcortical temporoparietal derecha hipointensa en secuencias potenciadas en T1 (a, b), con pérdida de la diferenciación sustancia gris-sustancia blanca, e hiperintensa en secuencias potenciadas en T2 (c) y FLAIR (d, e). Aumento de la intensidad de señal en la secuencia de difusión (f), con disminución del CDA, debido al edema citotóxico.

Revisión del tema

SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES)^{7,8,9}

ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA AGUDA



- ✓ HTA severa
- ✓ LES, SHU, PTT
- ✓ Fármacos
- ✓ Sepsis
- ✓ Hiperaminoemia
- ✓ Trasplantes

Incapacidad de la circulación posterior de autorregularse en respuesta a cambios agudos en la PA

EDEMA VASOGÉNICO

Sg y Sb subcortical
> Circulación posterior
Zonas limítrofes vasculares
Bilateral +/- asimétrica

- Cefalea
- Crisis comiciales
- Disminución del nivel de conciencia
- Síntomas visuales

TC

- Normal / anomalías sutiles
- Áreas hipodensas bilaterales

RM

- **T1:** lesiones hipointensas
- **T2/FLAIR:** lesiones hiperintensas
- **DWI:** no restricción
- **T1 + C:** realce parcheado variable

Revisión del tema

SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES)

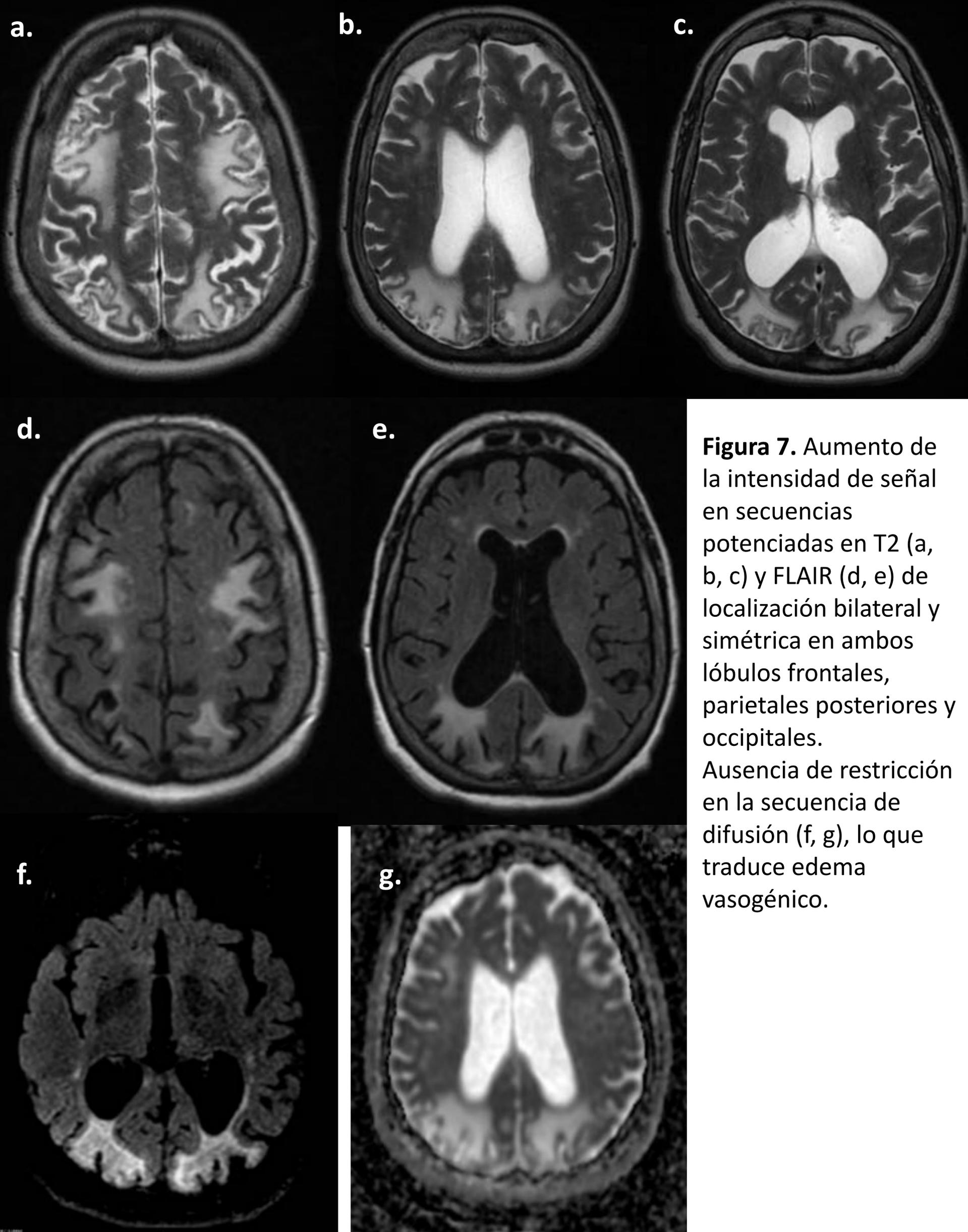


Figura 7. Aumento de la intensidad de señal en secuencias potenciadas en T2 (a, b, c) y FLAIR (d, e) de localización bilateral y simétrica en ambos lóbulos frontales, parietales posteriores y occipitales. Ausencia de restricción en la secuencia de difusión (f, g), lo que traduce edema vasogénico.

Revisión del tema

SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES)

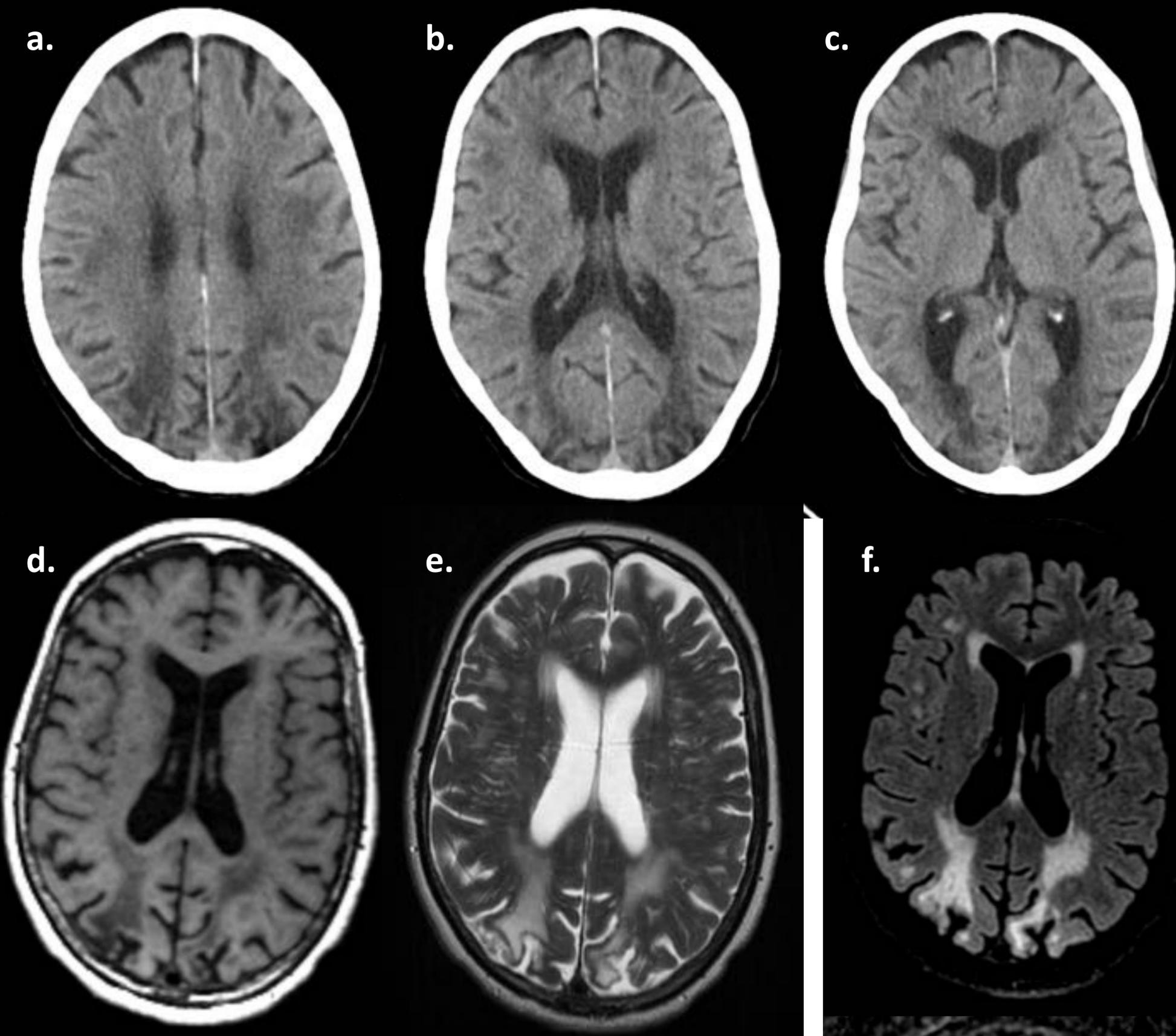


Figura 8. TAC craneal sin contraste que muestra áreas bilaterales de localización parietal posterior y occipital de disminución de la atenuación (a, b, c). En la RM cerebral realizada muestran hipointensidad en secuencias potenciadas en T1 (d), hiperintensidad en secuencias potenciadas en T2 y FLAIR (e, f) y aumento del CDA (g).

Revisión del tema

ENCEFALOPATÍA HIPOGLUCÉMICA^{10,11,12}

Daño cerebral causado por una hipoglucemia severa y/o mantenida

- ✓ **Diabético conocido**
- ✓ **Insulinoma**

Disminución del nivel de conciencia
Coma
+/- Precedido por crisis comiciales

Lóbulos parietales – temporales – occipitales
+/- hipocampos y amígdalas
Preservación de tálamos
Preservación de Sb

TC

- Áreas de disminución de la atenuación
- > Lóbulos parietales y occipitales
- **CIV:** ausencia de realce

RM

- **T1:** tumefacción de las circunvoluciones, borramiento de los surcos
- **T2/FLAIR:** hiperintensidad cortical
- **DWI:** restricción

Revisión del tema

ENCEFALOPATÍA HIPOGLUCÉMICA

Sood S, Gupta R and Sharma J MJ: MRI spectrum in acute toxic and metabolic encephalopathies. ECR, 2014.

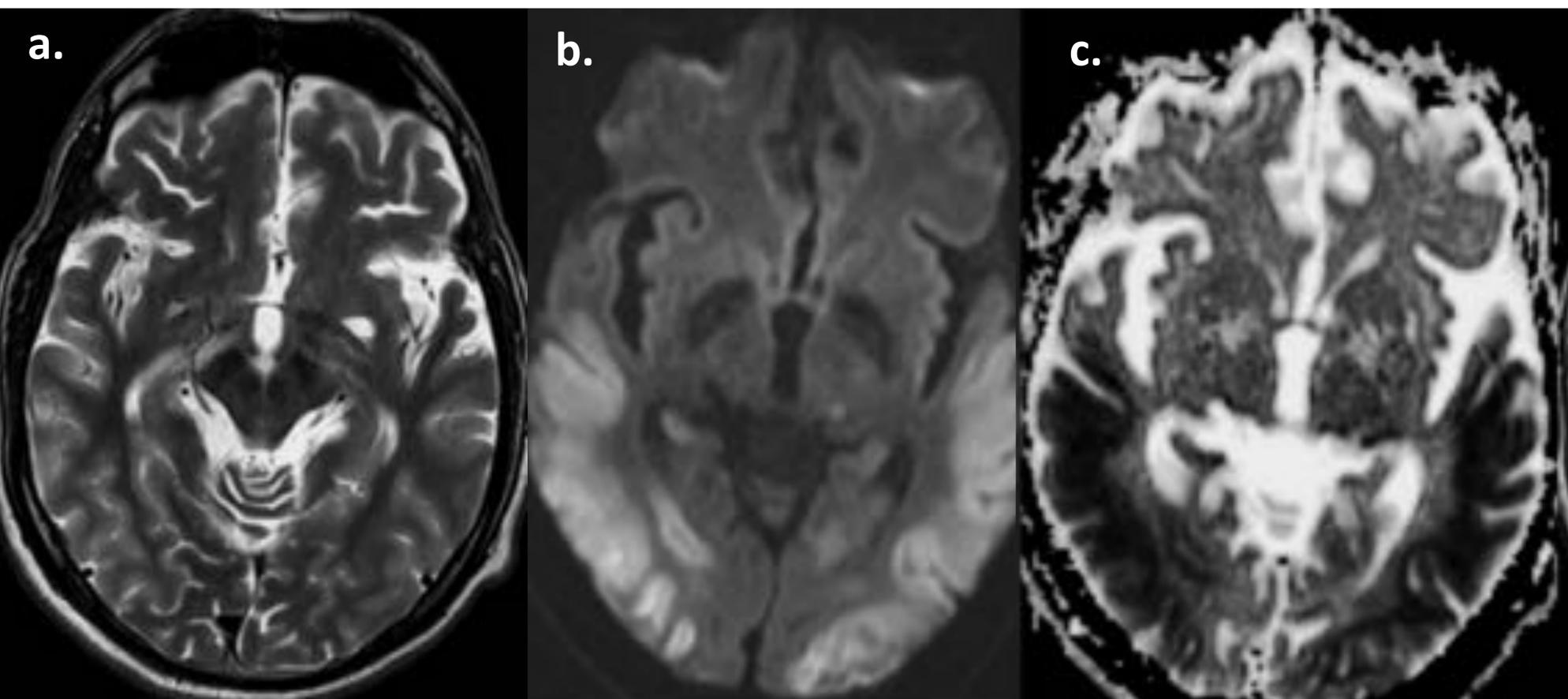


Figura 9. Aumento de la intensidad de señal en secuencias potenciadas en T2 y FLAIR (a, b) bilateral de predominio en ambos lóbulos parietales, temporales y lóbulo occipital en menor medida, con marcada restricción a la difusión (c).

Lee CY, Liou KC, Chen LA. Serial magnetic resonance imaging changes in hypoglycemic encephalopathy. Acta Neurol Taiwan. 2013; 22 (1): 22-5.

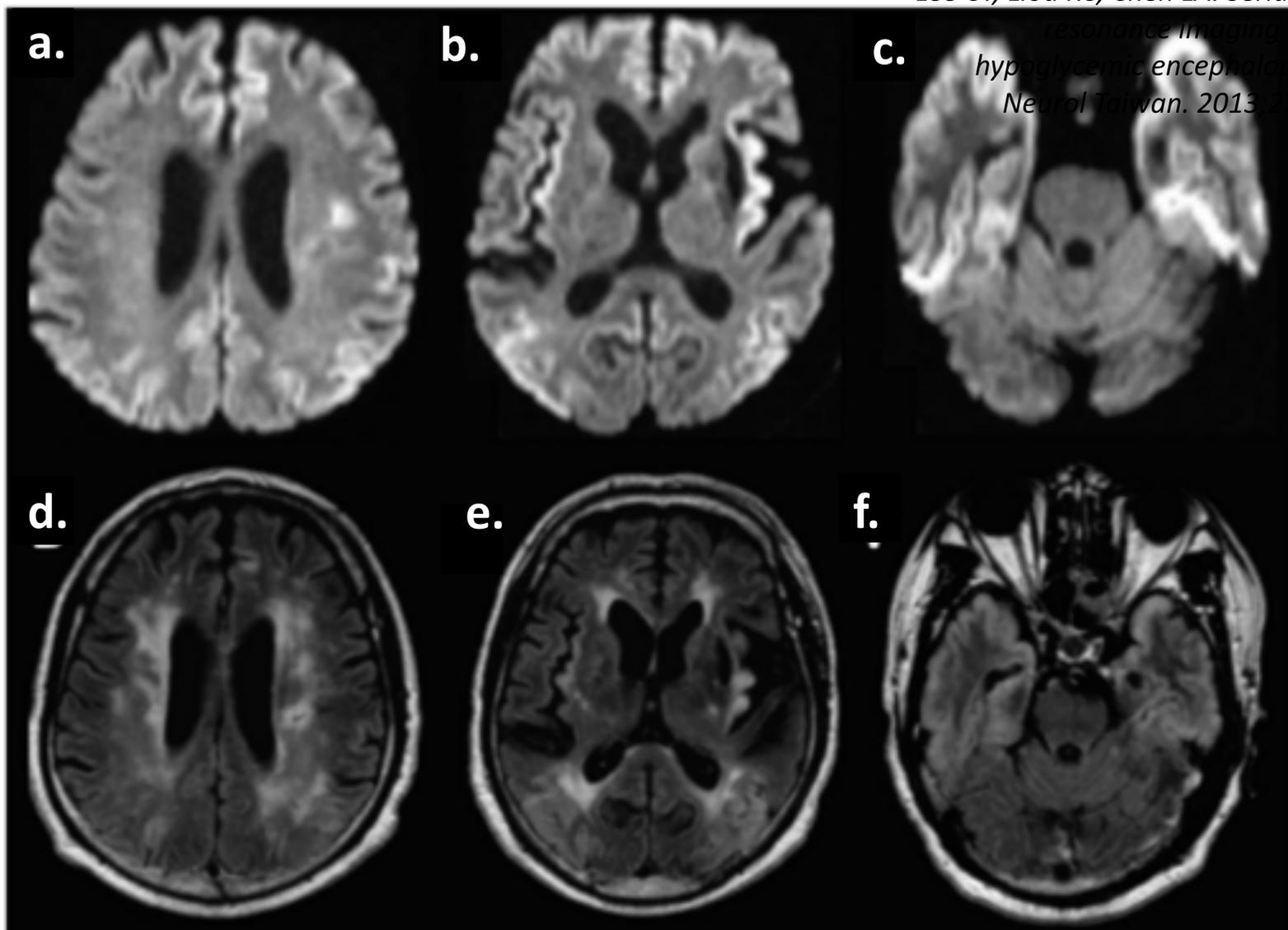


Figura 10. Secuencia de difusión que muestra hiperintensidad bilateral de predominio cortical frontal y temporoparietal (a, b, c). En la secuencia FLAIR se ponen de manifiesta además áreas hiperintensas afectando a la sustancia blanca periventricular y corteza bitemporal (d, e, f).

Revisión del tema

LEUCOENCEPALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA (LMP)

Trastorno desmielinizante causado por una infección viral: reactivación del poliomavirus JC en el SNC

Sb periventricular
Sb subcortical (Fibras U)
Parietooccipital
Tálamos y ggb
Bilateral asimétrico

Alteración del estado mental

Cefalea

Letargia

Ataxia

Déficits motores

Síntomas visuales

✓ Poliomavirus JC

✓ **Estados de inmunosupresión**

✓ **Esclerosis múltiple en tratamiento**

TC

- Zonas focales asimétricas de baja atenuación
- Sb periventricular y subcortical
- No efecto de masa
- **CIV:** ausencia de realce

RM

- **T1:** lesiones hipointensas
- **T2/FLAIR:** hiperintensidad en la Sb subcortical y periventricular. Afectación de las fibras U subcorticales
- **DWI:** difusión ligeramente restringida
- **T1 + C:** ausencia de realce
- ” **ERM:** disminución del NAA

aumento del lactato, lípidos y colina

Revisión del tema

LEUCOENCEPALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA (LMP)^{13,14,15}

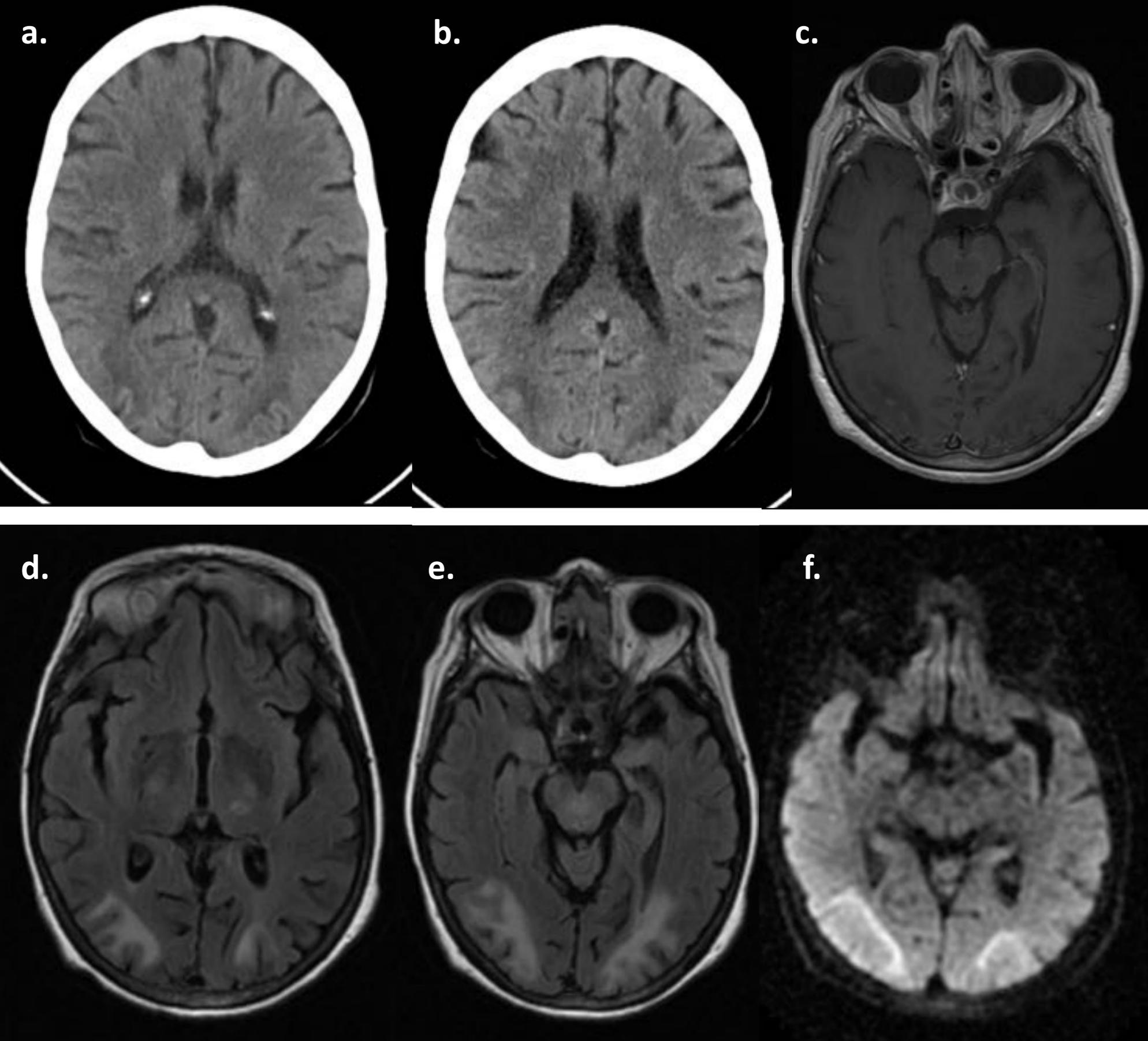


Figura 11. TAC craneal donde se objetivan tenues áreas de disminución de la atenuación corticosubcorticales de localización bilateral en los lóbulos parietales y occipitales (a, b). En la RM cerebral dichas áreas se muestran hipointensas en secuencias potenciadas en T1 (c) e hiperintensas en FLAIR (d, e), con una moderadas restricción en la secuencia de difusión (f).

Revisión del tema

SÍNDROME MELAS^{16,17}

Trastorno hereditario de la producción de energía intracelular causado por una mutación puntual del ADN mitocondrial

1- parietooccipital
2- temporoparietal

Calcificaciones en ggbb
Simétrico o asimétrico

Tríada clásica:

- ✓ Acidosis láctica
- ✓ Crisis comiciales
- ✓ Episodios pseudoictales

Hipoacusia neurosensorial
Diabetes
Baja estatura
Miopatía, neuropatía
Ataxia, déficitis

TC

- Calcificaciones en los ggbb
- Infartos envolviendo múltiples territorios vasculares
- Atrofia mayor para la edad

RM

- **T1:** circunvoluciones edematosas, surcos comprimidos
- **T2/FLAIR:** hiperintensidad cortical y subcortical, tumefacción y efecto de masa similar a un infarto
- **DWI:** restricción
- **ERM:** doblete del lactato a 1,33 ppm

Revisión del tema

SÍNDROME MELAS

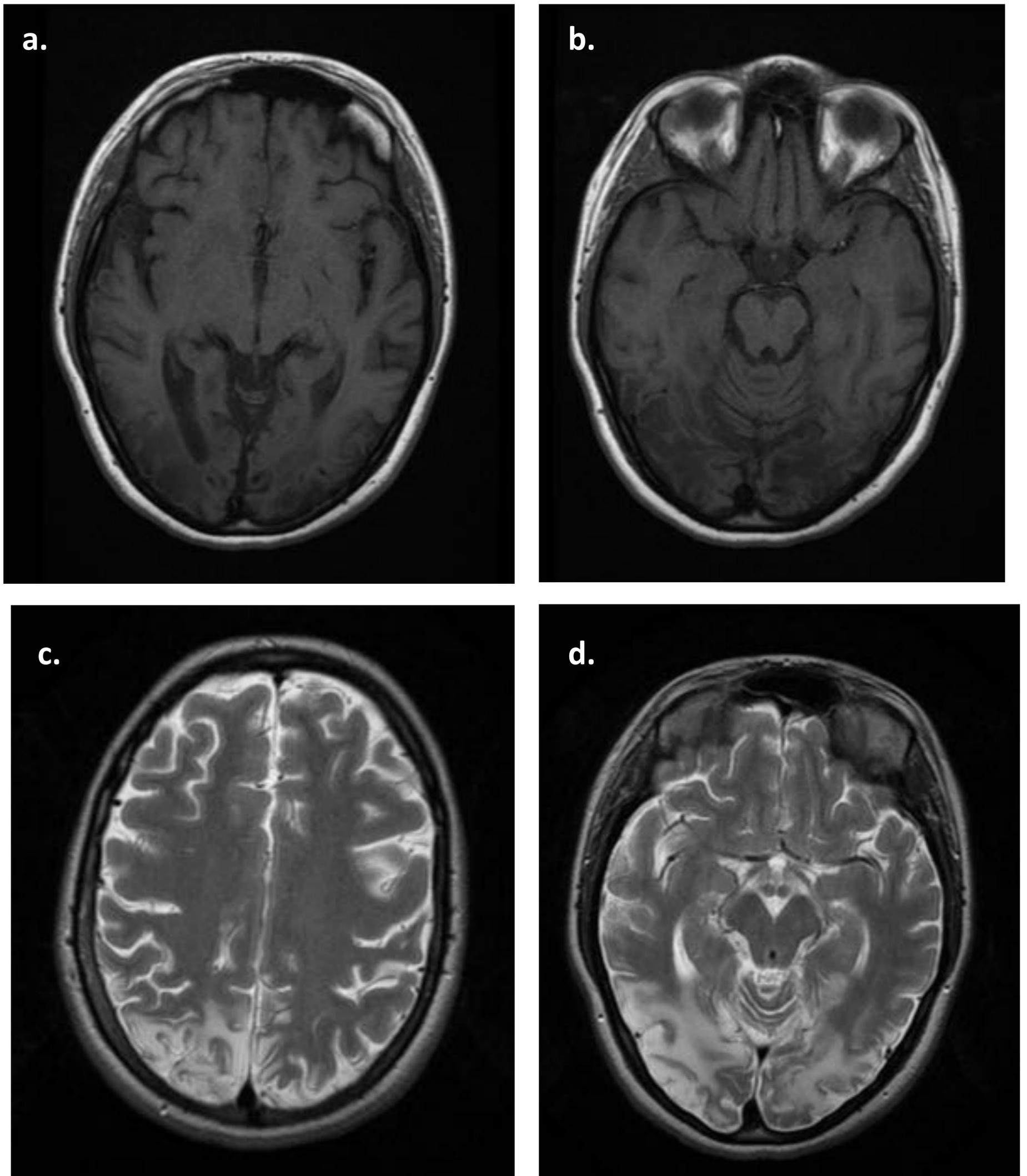
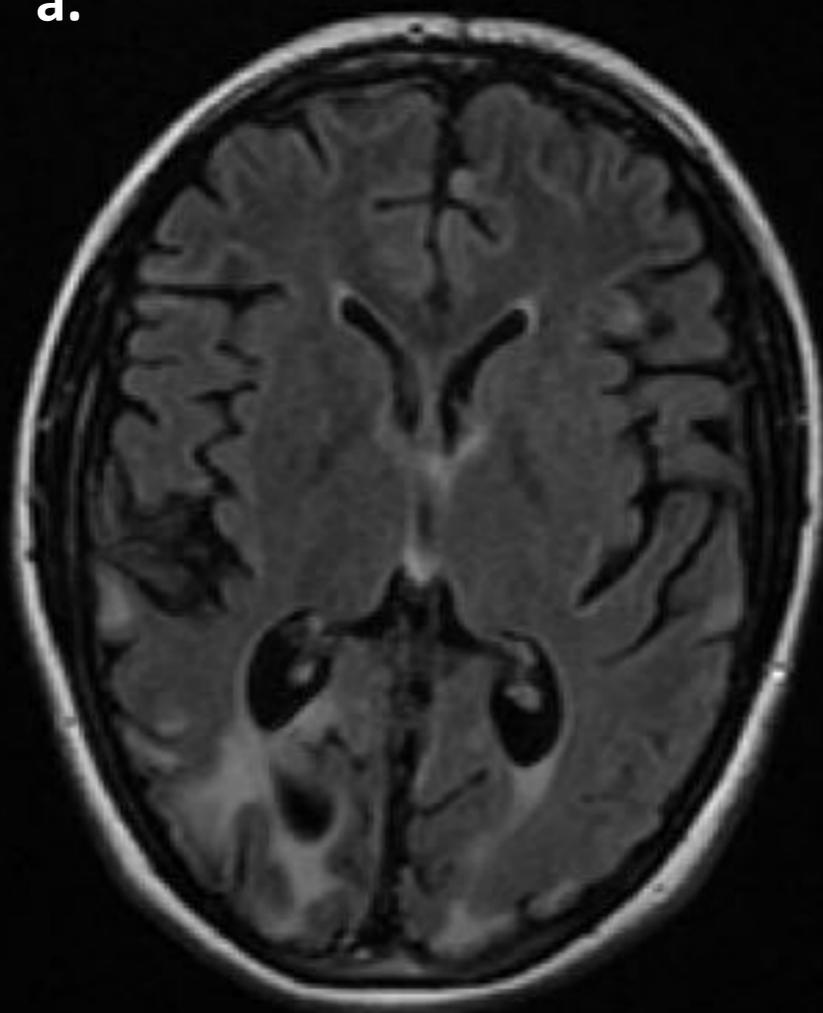


Figura 12. RM cerebral donde se objetivan áreas corticosubcorticales de localización parietal y occipital con disminución de la intensidad de señal en secuencias potenciadas en T1 (a, b) y aumento en secuencias potenciadas en T2). No se observan alteraciones en los ganglios basales.

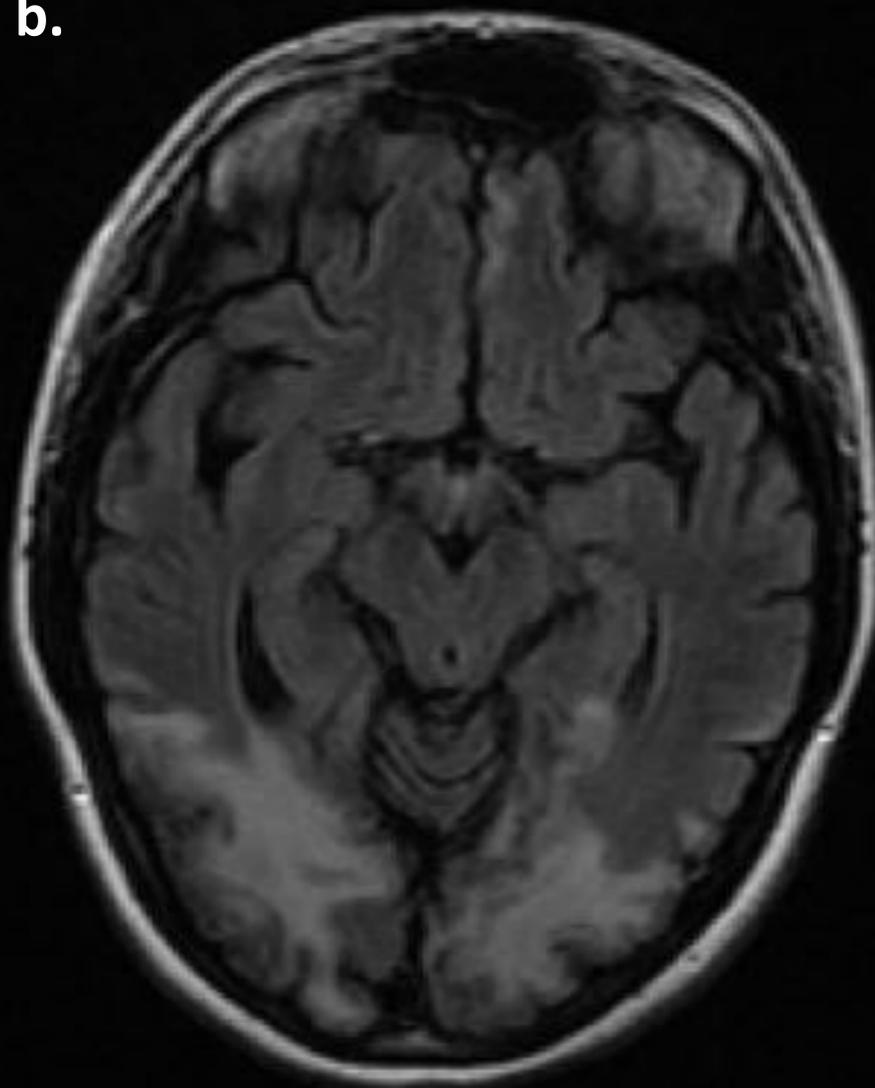
Revisión del tema

SÍNDROME MELAS

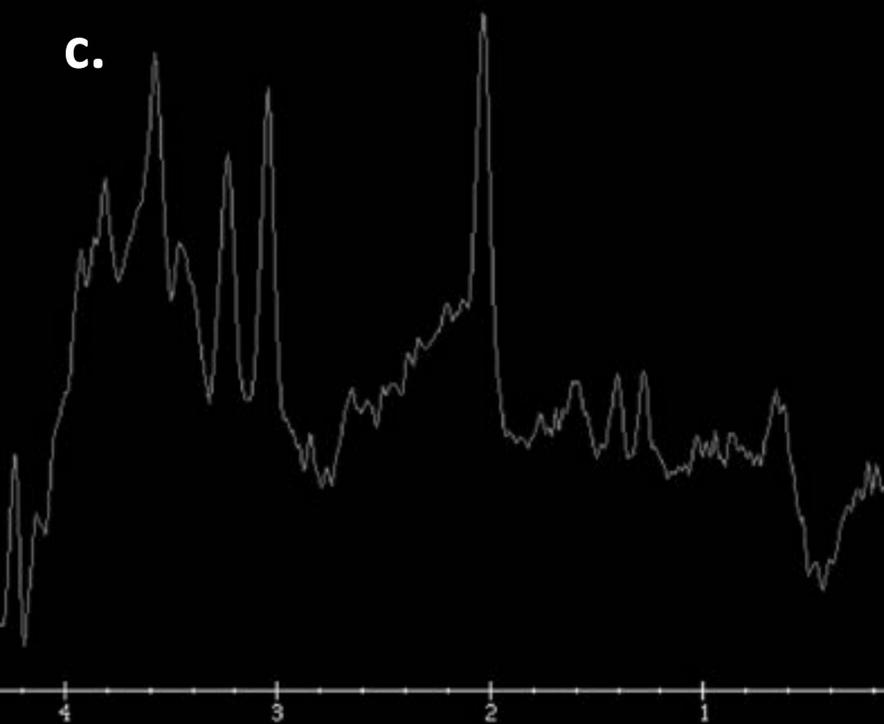
a.



b.



c.



d.

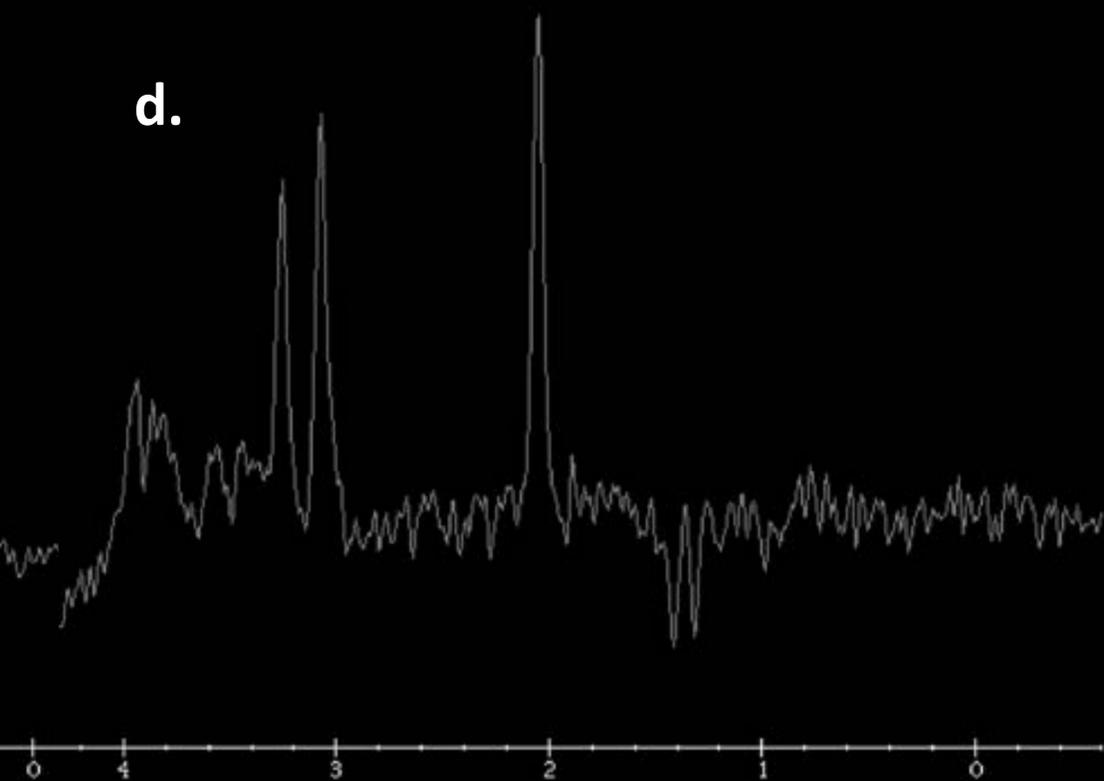


Figura 13. Aumento de la intensidad de señal corticosubcortical bilateral en FLAIR, de predominio posterior (a, b). Espectroscopia por RM con TE corto (a) y largo (b) donde se identifica un doble pico de lactato (flechas).

Revisión del tema

GLIOMATOSIS CEREBRAL^{18,19}

Tumor difuso infiltrante, que afecta al menos a tres lóbulos cerebrales

**Sb hemisférica
Corteza (20%)**

**Afectación de 3 lóbulos
Infiltra pero conserva la
arquitectura encefálica
adyacente**

Alteración del estado mental
Demencia
Cefalea
Letargia
Convulsiones

- ✓ Grados II-IV de la OMS
- ✓ Incidencia máxima a los 40-50 años
- ✓ Discordancia clínico-radiológica

TC

- Hipodensidad asimétrica mal definida
- Puede ser isodensa
- Pérdida de la diferenciación Sg-Sb
- Poco efecto de masa
- **CIV:** ausencia de realce

RM

- **T1:** masa infiltrante iso o hipointensa, homogénea
- **T2/FLAIR:** masa infiltrante hiperintensa homogénea
- **DWI:** ausencia de restricción
- **T1 + C:** ausencia de realce
- **ERM:** aumento del ml y colina, disminución del NAA, pico de lípidos y de lactato

Revisión del tema

GLIOMATOSIS CEREBRAL

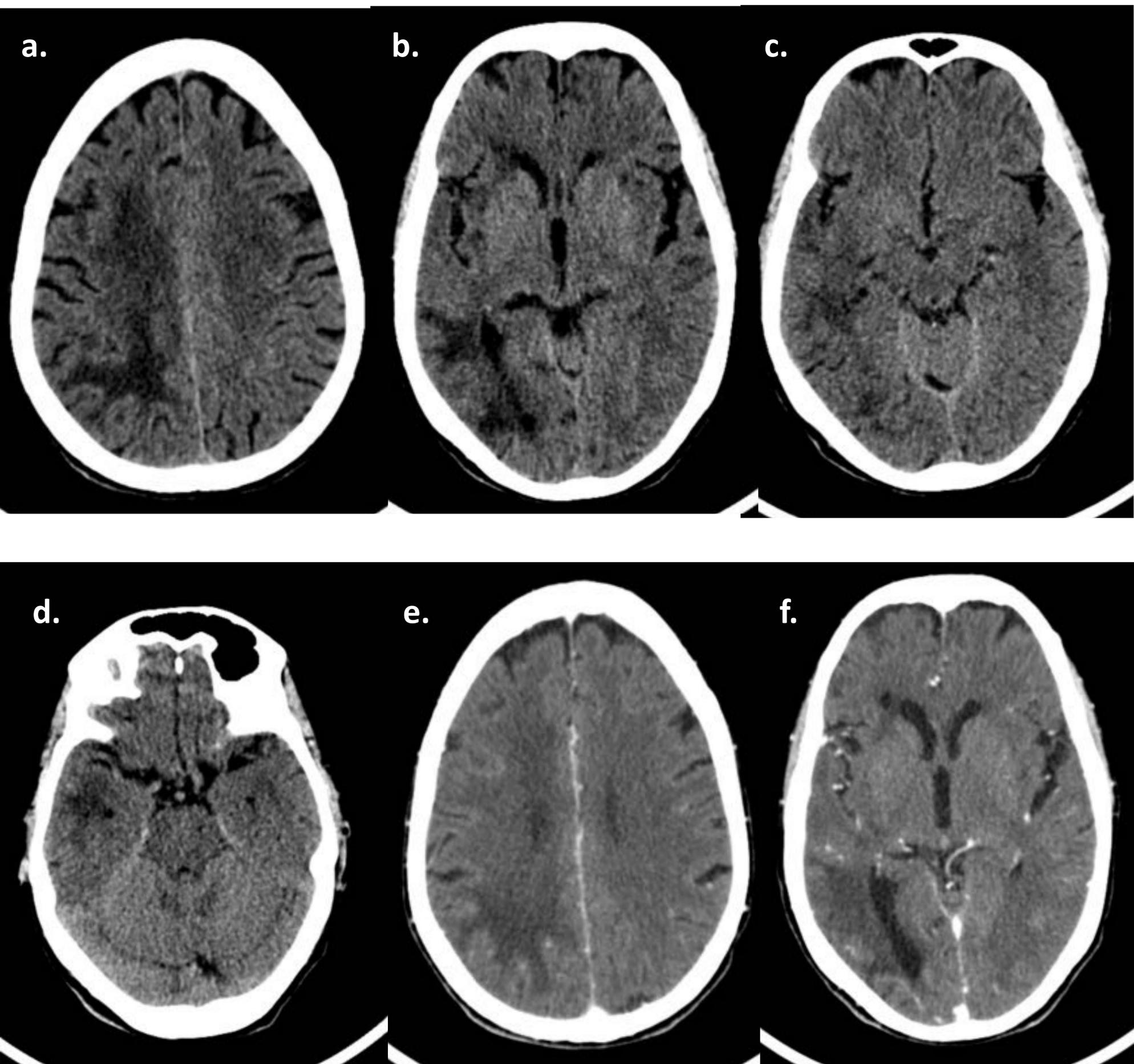


Figura 14. TAC craneal donde se visualizan áreas hipodensas localizadas en la sustancia blanca hemisférica izquierda que afectan a los lóbulos frontal y parietal derechos (a, b, c), lóbulo occipital derecho (c) y lóbulo temporal derecho (d), que no presentan realce tras la administración de contraste intravenoso (e, f).

Revisión del tema

GLIOMATOSIS CEREBRAL

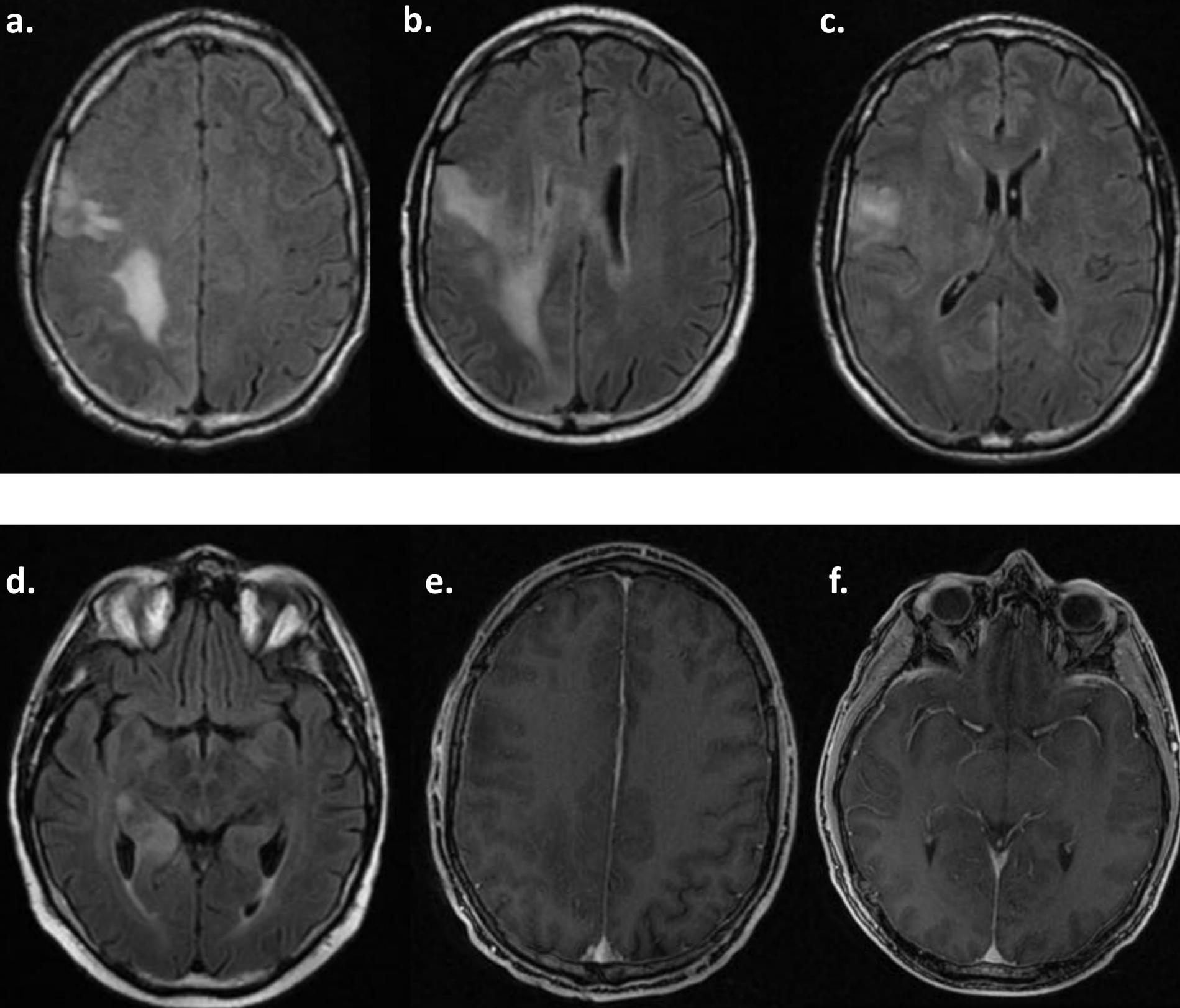
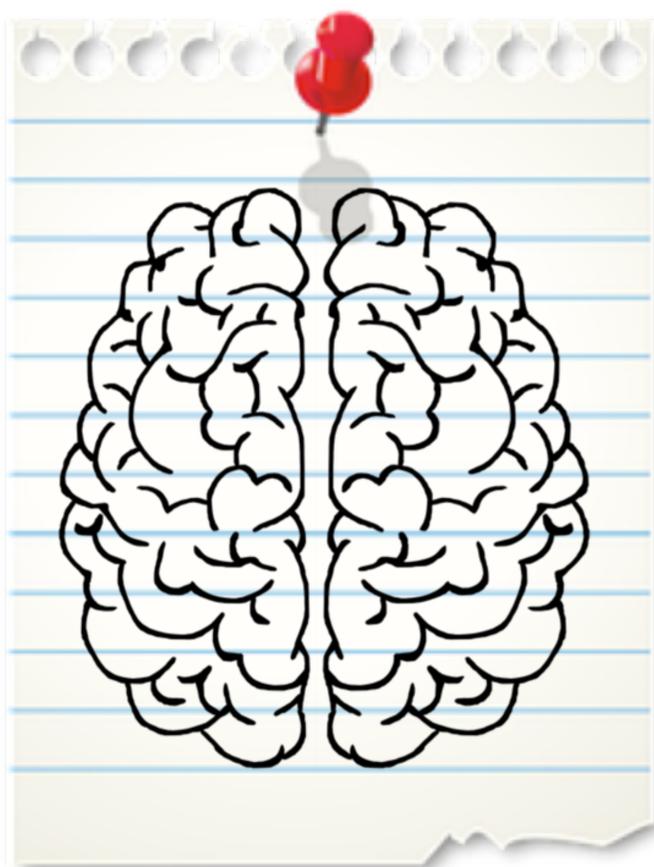


Figura 15. RM axial en secuencia FLAIR (a, b, c, d) donde se objetiva un aumento en la intensidad de señal de localización corticosubcortical en los lóbulos frontal y parietal derechos y en la sustancia blanca parietal derecha, así como en el hipocampo ipsilateral. Estas áreas de alteración de la intensidad de señal no muestra efecto de masa significativo ni realce tras la administración de contraste (e, f).

CONCLUSIONES

Existe un amplio espectro de patologías que afectan al sistema nervioso central que tienen predilección por las regiones posteriores, afectando fundamentalmente al lóbulo occipital.

Los hallazgos principales por imagen serán lesiones hipodensas en TC e hiperintensas en secuencias potenciadas en T2 mediante RM, que afectarán al parénquima cerebral de forma uni o bilateral.



Para establecer un adecuado diagnóstico diferencial deberemos apoyarnos en otros hallazgos, como el comportamiento en las secuencias de difusión o con contraste, pudiendo emplear asimismo técnicas de imagen más avanzadas como la espectroscopia por RM.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alves RV, Ribas GC, Párraga RG et-al. The occipital lobe convexity sulci and gyri. *J. Neurosurg.* 2012;116 (5): 1014-23.
2. Hinds O, Polimeni JR, Rajendran N et-al. Locating the functional and anatomical boundaries of human primary visual cortex. *Neuroimage.* 2009;46 (4): 915-22.
3. Allen LM, Hasso AN, Handwerker J et-al. Sequence-specific MR Imaging Findings That Are Useful in Dating Ischemic Stroke. *Radiographics.* 2012;32 (5): 1285-97.
4. Finelli PF. Neuroimaging in acute posterior cerebral artery infarction. *Neurologist.* 2008;14 (3): 170-80.
5. Kim JA, Chung JI, Yoon PH et-al. Transient MR signal changes in patients with generalized tonicoclonic seizure or status epilepticus: periictal diffusion-weighted imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;22 (6): 1149-60.
6. Canas N, Breia P, Soares P, Saraiva P, Calado S, Jordao C, et al. The electro- clinical- imagiological spectrum and long-term outcome of transient periictal MRI abnormalities. *Epilepsy Res* 2010;91(2-3):240-52.
7. Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ et-al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated clinical and radiologic findings. *Mayo Clin. Proc.* 2010;85 (5): 427-32.
8. Hefzy HM, Bartynski WS, Boardman JF, Lacomis D. Hem- orrhage in posterior reversible encephalopathy syndrome: imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;30: 1371-9.
9. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008;29 (6): 1036-42.
10. Lee CY, Liou KC, Chen LA. Serial magnetic resonance imaging changes in hypoglycemic encephalopathy. *Acta Neurol Taiwan.* 2013;22 (1): 22-5.
11. Kang EG, Jeon SJ, Choi SS et-al. Diffusion MR imaging of hypoglycemic encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2010;31 (3): 559-64.
12. Sharma P, Eesa M, Scott JN. Toxic and acquired metabolic encephalopathies: MRI appearance. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;193 (3): 879-86
13. Sarbu N, Shih RY, Jones RV et-al. White Matter Diseases with Radiologic-Pathologic Correlation. *Radiographics.* 2016;36 (5): 1426-47.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

14. Cosottini M, Tavarelli C, Del Bono L, Doria G, Giannelli M, De Cori S, Michelassi MC, Bartolozzi C, Murri L. Diffusion-weighted imaging in patients with progressive multifocal leukoencephalopathy. *Eur Radiol* 2008; 18: 1024-30.
15. R. Shah, A.K. Bag, P.R. Chapman, J.K. Cure. Imaging manifestations of progressive multifocal leukoencephalopathy. *Clin Radiol*, 2010; 65: 431-9.
16. Cano A, Romero AI, Bravo F, Vida JM, Espejo S. Síndrome de MELAS: hallazgos neurorradiológicos. *Radiologia*. 2002;44:69-74.
17. Liu Z, Zheng D, Wang X, Zhang J, Xie S, Xiao J, et al. Apparent Diffusion Coefficients of metabolites in patients with MELAS using diffusion-weighted MR-spectroscopy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011;32:898-902.
18. Felsberg GJ, Silver SA, Brown MT, Tien RD. Gliomatosis cerebri: radiologic-pathologic correlation. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:1745-1751
19. Yu A, Li K, Li H. Value of diagnosis and differential diagnosis of MRI and MR spectroscopy in gliomatosis cerebri. *Eur J Radiol*. 2006;59 (2): 216-21.