

A stylized human figure is centered on the page, rendered in a light orange color against a darker orange background. The figure's spine is highlighted with a series of white dots, and the head, shoulders, and hips are also marked with dots. The background is a solid orange color with a subtle pattern of small white dots.

Capítulo 12

Imágenes diagnósticas en tumores cerebrales

Christian Alberto Ramírez Rodríguez

Residente de Neurocirugía
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Feliza Restrepo Restrepo

Neurorradióloga, Hospital Pablo Tobón Uribe.

Introducción

Los tumores cerebrales son un reto para el neurocirujano, no solo en el contexto terapéutico sino también en el enfoque diagnóstico, dado que son muchas las patologías no tumorales que pueden semejar el cuadro clínico y radiológico de un tumor.

Afortunadamente con el desarrollo tecnológico al pasar de los años se han desarrollado técnicas imagenológicas que permiten caracterizar mejor las lesiones intracerebrales; como el desarrollo de la tomografía computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM), y también cabe mencionar el desarrollo de medios de contraste específicos para mejorar el rendimiento de cada técnica.

En este capítulo se ahondará entonces en las generalidades técnicas de cada imagen, las características radiológicas de cada tumor y se darán ejemplos de casos clínicos para comprender mejor esta área de la neurorradiología.

Historia

Desde los papiros de Edwin Smith se mencionan casos de tumores cerebrales, pero fue hasta las civilizaciones indígenas que se comenzaron a describir tratamientos como la trepanación para la hipertensión intracraneana. Luego a finales de la década de 1890 y principios del siglo XX se comenzaron a describir técnicas de rayos X para localizar tumores cerebrales, **Figura 1 (1,2,3,4,5)**.



Figura 1. Radiografía simple de cráneo que evidencia una lesión parietal heterogénea que podría ser compatible con un meningioma. Tomado de *Case courtesy of Dr Bruno Di Muzio, Radiopaedia.org, rID: 31245*.

Años después, varios autores desarrollaron una técnica con inyección de aire en el sistema ventricular cerebral (**Figura 2**) y así evaluar el desplazamiento de la línea media secundario a tumores con efecto de masa (6, 7).

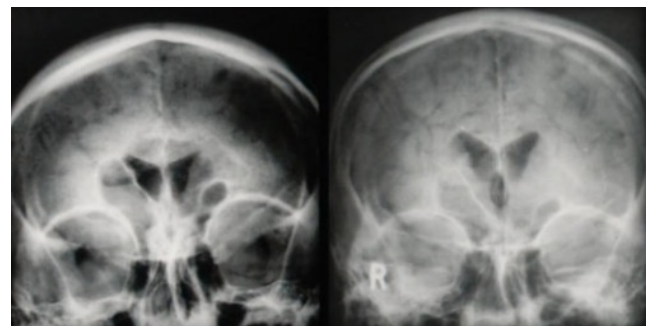


Figura 2. Imagen de una neumoencefalografía. La técnica consistía en inyectar 30 mL en el espacio subaracnoideo lumbar, luego tomar una radiografía simple de cráneo y así evaluar el sistema ventricular y la desviación de la línea media. Tomado de *Stanley A Hawkins. Ulster Med J 2008; 77 (1) 43-50*.

A principios de la década de 1970 se realiza la primera tomografía para dar paso a una imagen de más calidad en

Imágenes diagnósticas en tumores cerebrales

el diagnóstico de tumores intra y extraaxiales, hematomas, abscesos e hidrocefalia.

Luego aparece la resonancia magnética con la ventaja de dar una imagen con más detalle del parénquima cerebral y de las lesiones que ocurran dentro o fuera. La resonancia es una técnica que hasta el día de hoy viene en constante evolución, en ella se han encontrado herramientas útiles como las imágenes de difusión, perfusión, el comportamiento con medios de contraste y más recientemente la incorporación de la espectroscopía.

Los rayos X

La radiografía se utilizó más que todo a principios del siglo XX, ya que era el único método disponible en ese momento, su utilidad y las variaciones en el método permitían detectar, por ejemplo, tumores u otras lesiones focales con gran contenido de calcio, y cuando se utilizó la neumocencefalografía (como se vio anteriormente) permitía localizar topográficamente un tumor por el efecto de masa que pudiese ejercer.

Sin embargo, con la aparición de la tomografía (a principios de la década 1970) y la resonancia (a principios de la década 1980) que son técnicas más depuradas y con mejor resolución de la imagen anatómica, los rayos X poco a poco han entrado en desuso (3,4,5,6).

La tomografía

La tomografía utiliza radiación ionizante, los rayos X que penetran el tejido son captados y analizados por un equipo en diferentes proyecciones. La imagen que da la tomografía se mide en densidades (entre más masa, más densidad y por ende más absorción de los rayos), por lo anterior la nomenclatura empleada para definir las características de una lesión en comparación con el tejido adyacente es: hipodenso, isodenso e hiperdenso.

Hay una forma cuantitativa de medir la densidad de los tejidos en la tomografía por medio de las unidades Hounsfield (UH). Con este método, la atenuación del agua es aproximadamente 0 (cero) UH, al aire -1000 UH, el hueso aproximadamente 1000 UH, la grasa -30 a -100 UH, la sangre entre 50-70 UH y la corteza cerebral normal entre 35-45 UH.

Otra de las propiedades de la tomografía aparte de que da

una imagen en los diferentes planos (axial, sagital y coronal) es que permite observar diferentes ventanas para resaltar algunas lesiones: como la ventana de hueso para mirar fracturas, la ventana cerebro para mirar lesiones propias del parénquima como tumores, edema o isquemia.

Por su amplia disponibilidad, la tomografía termina siendo el estudio inicial de todos los pacientes que llegan a urgencias, ayuda a descartar emergencias neuroquirúrgicas como sangrados, edema cerebral, hidrocefalia, entre otros. La ventaja que tiene sobre la resonancia es su menor tiempo de adquisición en la imagen, su menor costo y la posibilidad de realizarse en pacientes con marcapasos u otros objetos metálicos que contraindiquen la RM.

Como la tomografía no es tan sensible para estudiar lesiones en tejidos blandos, la hace desventajosa frente a la resonancia, sin embargo, con el desarrollo de medios de contraste yodados se ha mejorado dicha sensibilidad para lesiones tumorales, infecciosas e inflamatorias (12,13).

La resonancia magnética

Aunque las técnicas de RM ya estaban disponibles desde principios de los años 70, fue hasta 1984 que la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) aprobó su uso clínico. En la actualidad hay disponibles equipos de 1,5 T (tesla) y 3 T, ambos dan buen detalle anatómico de la región estudiada y una de las principales ventajas es su seguridad y la ausencia del riesgo por no emplear radiación ionizante.

Su principio técnico se basa en que el campo magnético interactúa con los núcleos de hidrógeno del cuerpo, al alinearlos y generar una imagen a partir de pulsos de radiofrecuencia, y con la ayuda de softwares obtener distintas secuencias que permiten evaluar diferentes propiedades de los tejidos. Dichos pulsos de radiofrecuencia dan una intensidad de señal, y por esto la terminología utilizada es: hipointenso, isointenso e hiperintenso.

A continuación, se describen las secuencias más importantes empleadas para el diagnóstico de lesiones intracraneales; lo importante es tener en cuenta que se deben analizar todas las secuencias simultáneamente, dado que por sí solas pueden ser muy inespecíficas (12,13).

Secuencia T1

La secuencia de T1 por excelencia es la imagen más anatómica, la sustancia blanca se verá ligeramente más intensa que la sustancia gris, es decir, la sustancia blanca se ve "blanca y la sustancia gris se ve "gris" (**Figura 3**). Una disminución de la intensidad de señal en T1 (lesiones hipointensas en T1) son muy inespecíficas, la mayoría de las lesiones ocupantes de espacio son hipointensas en T1, lo que se ve en condiciones crónicas o agudas como fluidos, lesiones quísticas y sólidas. Con un aumento de la intensidad de señal en T1 (lesiones hiperintensas en T1) se pueden encontrar los lípidos, la metahemoglobina, la melanina (como las metástasis de melanoma) o fluidos con alto contenido de proteínas (como craneofaringiomas); entre otras lesiones como lipomas, quistes dermoides, degeneración lipomatosa, quistes coloides o quistes de la bolsa de Rathke (12,13).

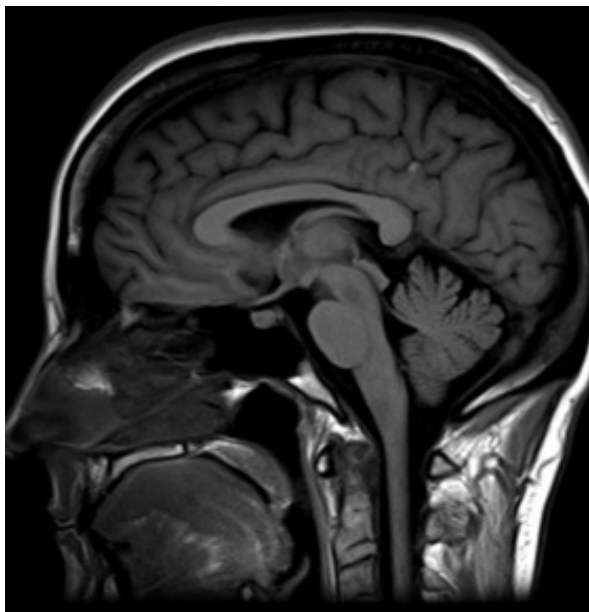


Figura 3. Corte sagital en secuencia T1 de una resonancia cerebral. Tomada de archivo con consentimiento del paciente.

Secuencia T2

La secuencia de T2 es muy sensible pero poco específica, realza lesiones en comparación con la anatomía normal, la sustancia blanca va a ser más hipointensa que la sustancia gris, es decir, la sustancia blanca se ve "gris" y la sustancia gris se ve "blanca" (**Figura 4**). Una disminución de la

intensidad de señal en T2 (lesiones hipointensas en T2) podría ser tumores, fibrosis, productos sanguíneos o mineralización; entre los tumores que se comportan hipointensos en T2 son los que tienen alta celularidad, como los linfomas. Algunos meningiomas también pueden ser hipointensos en T2. Un aumento de la intensidad de señal en T2 (lesiones hiperintensas en T2) puede ser lesiones muy inespecíficas como edema, gliosis, tumores y lesiones inflamatorias (12,13).

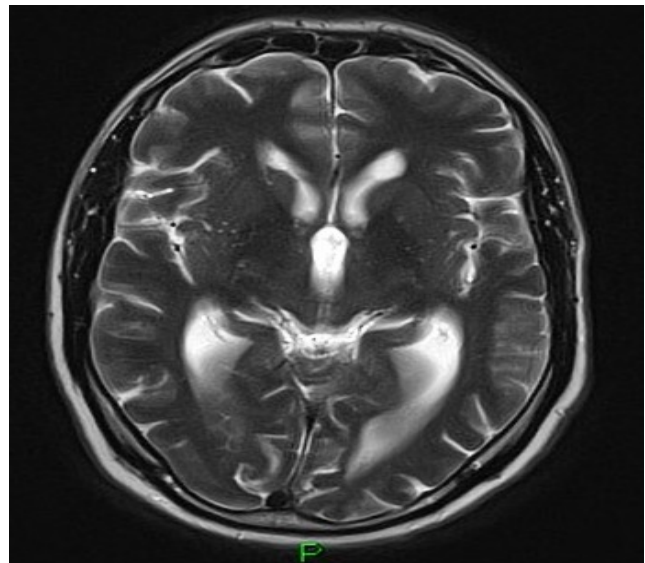


Figura 4. Corte sagital en secuencia T2 de una resonancia cerebral. Tomada de archivo con consentimiento del paciente.

Secuencia FLAIR

De las siglas en inglés *Fluid-Attenuated Inversion Recovery*, es una secuencia T2 con supresión de líquido cefalorraquídeo (LCR), que ayuda entonces a evaluar lesiones que estén cerca al sistema ventricular y descartar que no se trate de artefactos por LCR; es una de las secuencias más sensibles para hallar lesiones intracraneales (**Figura 5**) (12,13).

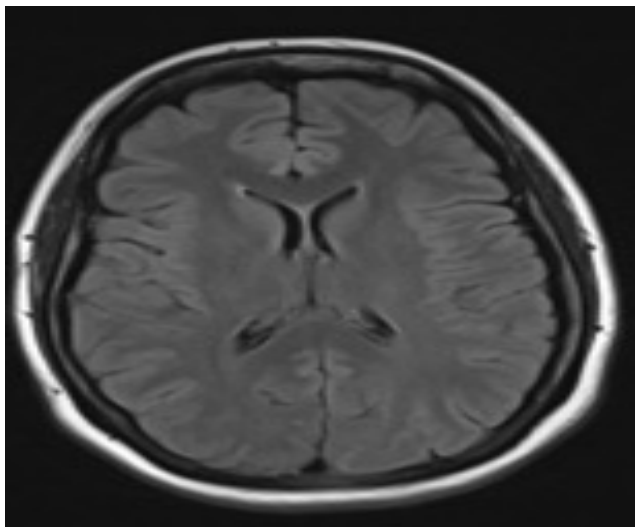


Figura 5. Corte axial de una secuencia FLAIR de una resonancia cerebral, se puede observar como la sustancia blanca y gris se comportan igual que en T2, con la diferencia que se suprime el líquido cefalorraquídeo. Tomada de archivo con consentimiento del paciente.

Secuencias contrastadas

Son varias secuencias las que se pueden hacer después de la administración de medio de contraste, sin embargo, la que más se utiliza en el contexto de los tumores intracraneales es el T1-contrastado. El material utilizado para contrastar es el gadolinio, metal paramagnético que ayuda a resaltar lesiones tumorales, infecciosas y/o inflamatorias. Igualmente es un elemento tóxico por lo que se debe tener precaución con la función renal, y no hay datos que avalen su seguridad en pacientes embarazadas. Las lesiones que realzan al contraste pueden mostrar varios patrones de realce: homogéneo en toda la lesión, heterogéneo o un patrón en anillo. Son varias las lesiones que pueden tener realce en anillo, para esto se usa la mnemotecnica: MAGICAL-DR:

- M: Metástasis.
- A: Absceso.
- G: Glioblastoma.
- I: Infarto (subagudo).

- C: Contusión.
- A: AIDS (Acquired Immune Deficiency Syndrome) (oportunistas).
- L: linfoma.
- D: Desmielinizantes.
- R: Radionecrosis.

Ver a simple vista un patrón en anillo puede ser muy inespecífico, sin embargo, la morfología del anillo puede orientar hacia la naturaleza de la lesión, y las demás secuencias ayudan también en el diagnóstico diferencial. Por ejemplo, para diferenciar una lesión tumoral como un glioblastoma de una lesión infecciosa como un absceso, que ambas realzan en anillo, se pueden identificar varias características, entre ellas: la morfología del anillo, en un absceso es liso, regular y delgado, mientras que en un glioblastoma es grueso e irregular (**Figura 6**). Como se verá más adelante, el absceso tiene una restricción a la difusión más homogénea y el tumor tiene aumento en la perfusión (por su neovascularización) (12,13).

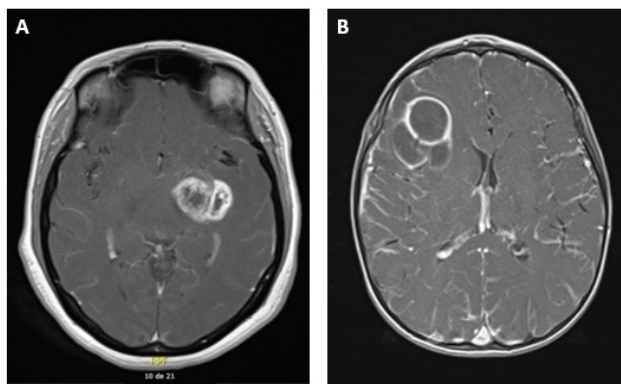


Figura 6. A, Secuencia T1 contrastada de un caso de glioblastoma, obsérvese el anillo irregular, grueso y mal definido. B, Secuencia T1 contrastada que evidencia un absceso con un realce en anillo liso, regular y delgado en comparación con el glioblastoma. Tomada de archivo con consentimiento del paciente.

Secuencias de difusión

La propiedad de la difusión habla de la capacidad que tienen las moléculas de agua de atravesar los tejidos, por eso cuando una lesión no permite que a su masa le ingrese agua se habla de restricción a la difusión, esta fuerza de la dirección del agua da un valor "b" y de ahí salen dos secuencias importantes: el DWI (*Diffusion-Weighted Imaging*) y el mapa ADC (*Apparent*

diffusion coefficient). El DWI es una secuencia ponderada en T2 por lo que es muy sensible pero poco específico, mientras que el ADC utiliza otros algoritmos matemáticos por computador y hace un mejor análisis de los valores "b"; para decir que una lesión tiene verdadera restricción a la difusión debe ser hiperintensa en DWI e hipointensa en ADC (**Figura 7**). En la **Tabla 1** se enumeran las diferentes lesiones que pueden dar una franca restricción a la difusión (12,13).

Lesiones que restringen a la difusión
Absceso
Infarto (agudo/subagudo)
Linfoma
Quiste epidermoide

Tabla 1. Lesiones cerebrales con una franca restricción a la difusión en resonancia.

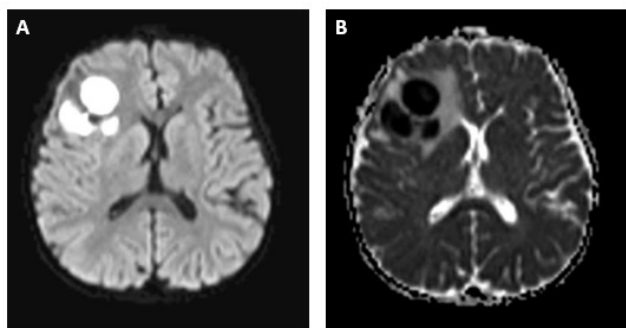


Figura 7. A, Secuencia DWI donde se observa una lesión hiperintensa frontal derecha. **B, Hipointensidad en la secuencia ADC**, lo que corresponde con una franca restricción a la difusión, compatible con un caso de absceso cerebral. Tomada de archivo con consentimiento del paciente.

Secuencias de susceptibilidad magnética

Las secuencias de susceptibilidad magnética detectan calcio y productos de la sangre como hemosiderina, ferritina o desoxihemoglobina. Es útil entonces para evaluar lesiones como sangrados intratumorales o tumores con calcificaciones como un oligodendroglioma (**Figura 8**) (12,13).

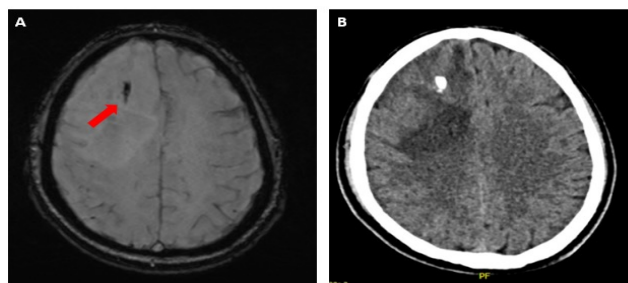


Figura 8. A. Imagen axial de una secuencia SWI donde se evidencia un tumor frontal derecho con una hipodensidad que corresponde a calcificación (flecha roja), la patología fue compatible con oligodendroglioma. **B. En la imagen de TAC** si se correspondía también con una calcificación. Tomada de archivo con consentimiento del paciente.

Secuencias de perfusión

Las secuencias de perfusión ayudan a medir las variables hemodinámicas del cerebro, como el flujo (CBF), el volumen (CBV) sanguíneo cerebral y el tiempo medio de tránsito (MTT) que es la media del tiempo que se demora la sangre por pasar en un punto específico. Así, lesiones como tumores van a tener un aumento en el CBF y CBV, y las lesiones isquémicas tendrán CBF y CBV disminuidos con un MTT aumentado

dado que la sangre se demora más en pasar por un tejido isquémico o hipoperfundido. Esta secuencia ayudaría también a diferenciar un tumor de un absceso, dado que algunos tumores tienen aumento de perfusión (**Figura 9**) mientras que el absceso al ser una lesión encapsulada tiene ausencia de perfusión (12,13).

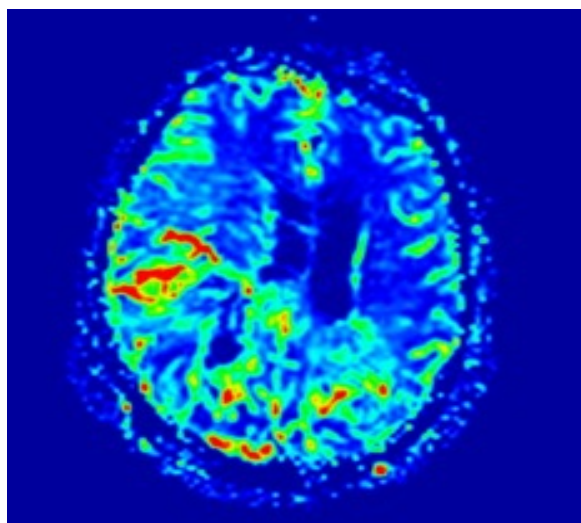


Figura 9. Lesión frontoparietal derecha (glioblastoma) que muestra aumento en la perfusión (áreas rojas) dada la neovascularización propia del tumor. Tomada de archivo con consentimiento del paciente.

Espectroscopía

La espectroscopía es uno de los avances más importantes que se ha hecho en el campo de la resonancia magnética, que permite detectar y medir cambios bioquímicos dados a nivel intraparenquimatoso, y detectar alteraciones en la composición química del cerebro cuando se presentan lesiones como tumores, isquemia y/o infarto, epilepsia, trastornos metabólicos, infecciones y enfermedades neurodegenerativas. La espectroscopía mide varios metabolitos, y según la cantidad de partes por millón que haya de estos dará un tipo de curva para así poder definir si los cambios metabólicos observables pertenecen, por ejemplo, a una lesión tumoral, e incluso ayuda a predecir el grado de malignidad de dicho tumor. El N-acetil-aspartato (NAA) es un marcador neuronal normal y la colina es un marcador de daño celular, por esto cuando se invierte la relación y comienza a detectarse más colina que NAA (**Figura 10**) sugieren una lesión tumoral como un glioma (12,13).

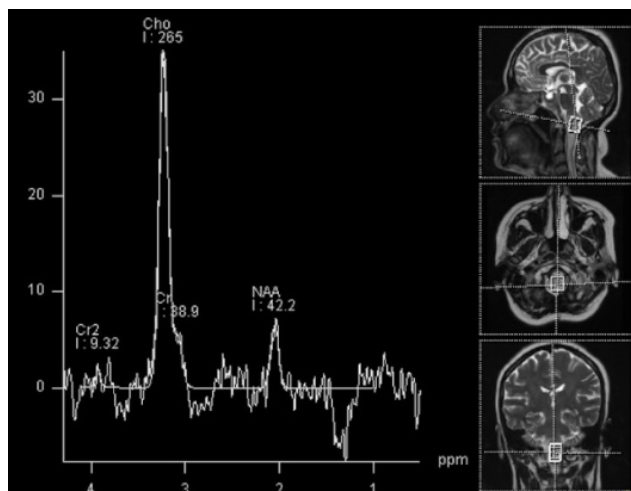


Figura 10. Resultado de una espectrografía de una lesión tumoral del tallo cerebral, obsérvese cómo se invierte la relación colina:N-acetil-aspartato, con un puntaje mayor a 2, lo que sugiere una lesión tumoral de alto grado de malignidad. Tomada de archivo con consentimiento del paciente.

Los tumores del sistema nervioso central

Los tumores del sistema nervioso central se designan según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que ha tenido varias versiones, la última del 2021 trajo consigo varios cambios como la importancia del diagnóstico molecular de los tumores. La OMS clasifica los tumores cerebrales en varios grados (grado 1, 2, 3 y 4); los grado 1 y 2 de bajo grado (con menos riesgo de malignidad), y los grado 3 y 4 de alto grado (con mayor potencial de malignidad) (14).

Las metástasis

Las metástasis son los tumores más frecuentes del sistema nervioso central (SNC). La gran mayoría llegan por diseminación hematogénica. Los tumores primarios que más metástasis dan a SNC son pulmón, cáncer de mama, melanoma, carcinoma de células renales, cáncer colorrectal, otros más raros como tiroides y tracto genitourinario. La característica principal que distingue a las metástasis es que son "lesiones intraaxiales, con realce al contraste en anillo con gran edema vasogénico perilesional" (**Figura 11**). La imagen que se prefiere para el diagnóstico es la RM cerebral, y las principales características radiológicas que ayudan a diferenciar las metástasis de otras

lesiones son:

1. Presencia de múltiples lesiones.
2. Lesión localizada en la unión entre la sustancia gris y blanca.
3. Márgenes bien definidos, con realce anular al medio de contraste.
4. Edema vasogénico desproporcionado comparado con el tamaño de la lesión.

En ocasiones las metástasis se presentan en el contexto de un tumor primario desconocido, por lo que el enfoque debe ser guiado hacia la búsqueda de los sitios que más frecuentemente hacen metástasis a SNC, por lo anterior se recomienda realizar imagen (casi siempre tomografía contrastada) de tórax, abdomen y pelvis, un hemograma completo y complementar con una inspección minuciosa de la piel; en ocasiones cuando los anteriores son negativos se pueden realizar exámenes complementarios como endoscopia de vías digestivas, colonoscopia, ecografía o RM de mama, incluso tomografía por emisión de positrones (PET-CT). De resultar todo negativo y no se halle un tumor primario, se recomienda la realización de biopsia cerebral de la lesión para hacer el diagnóstico histológico (15,16,17,18,19).

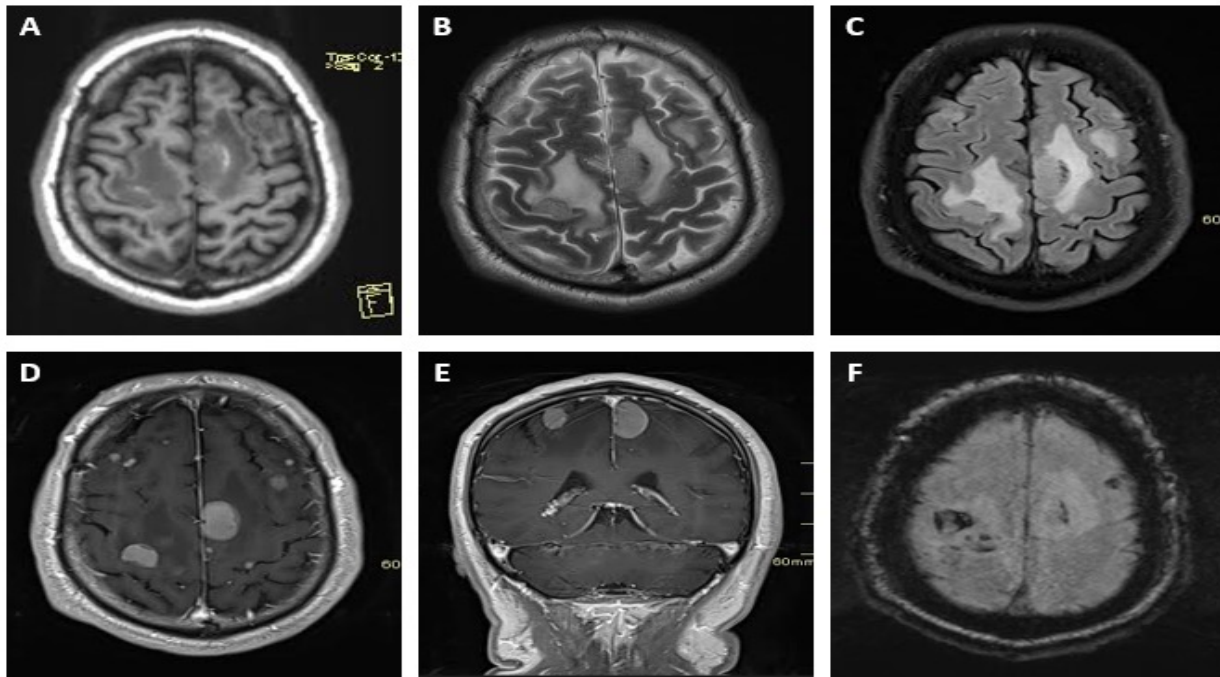


Figura 11. Secuencias en resonancia de lesión intracerebral. A, Secuencia T1 donde se observa varias lesiones hipointensas difusas en ambos hemisferios cerebrales. B, Secuencia T2. C, Secuencia FLAIR, donde se observan las mismas lesiones hiperintensas con gran edema vasogénico. D y E, Secuencias T1 contrastadas donde se observan múltiples lesiones que realzan homogéneo, se insinúa realce anular. F, Secuencia SWI donde se evidencia hipointensidades compatibles con hemorragia intratumoral. El caso fue compatible con metástasis de melanoma. Tomada de archivo con consentimiento del paciente.

Los tumores gliales

El término glioma se refiere a todos los tumores que se originan de células gliales (astrocitos, oligodendrocitos, células ependimarias, Schwann y microglía), por lo que es un error común que el término glioma se refiera solo a tumores astrocíticos. Como se mencionó antes, los tumores gliales se clasifican en tumores de bajo grado (grado 1 y 2) y tumores de alto grado (grado 3 y 4). Radiológicamente los tumores de bajo grado van a ser tumores bien circunscritos, con poca celularidad y/o anaplasia, por lo que son imagenológicamente muy homogéneos, y carecen de vascularización por lo que no van a tener aumento en la perfusión; a diferencia de los tumores de alto grado que son tumores más difusos,

heterogéneos, con aumento en las secuencias de perfusión (dada la neovascularización) y con presencia incluso de necrosis (lo que da la imagen de realce en anillo y algo de restricción a la difusión) (12,13,14,20).

Tumores grado 1

El glioma grado 1 más común es el astrocitoma pilocítico (Figura 12 y 13); son tumores de lento crecimiento, bien circunscritos, se dan más frecuentemente en niños, tienen predilección por la fosa posterior, están asociados a neurofibromatosis tipo 1 y la progresión a malignidad es muy rara. (20).

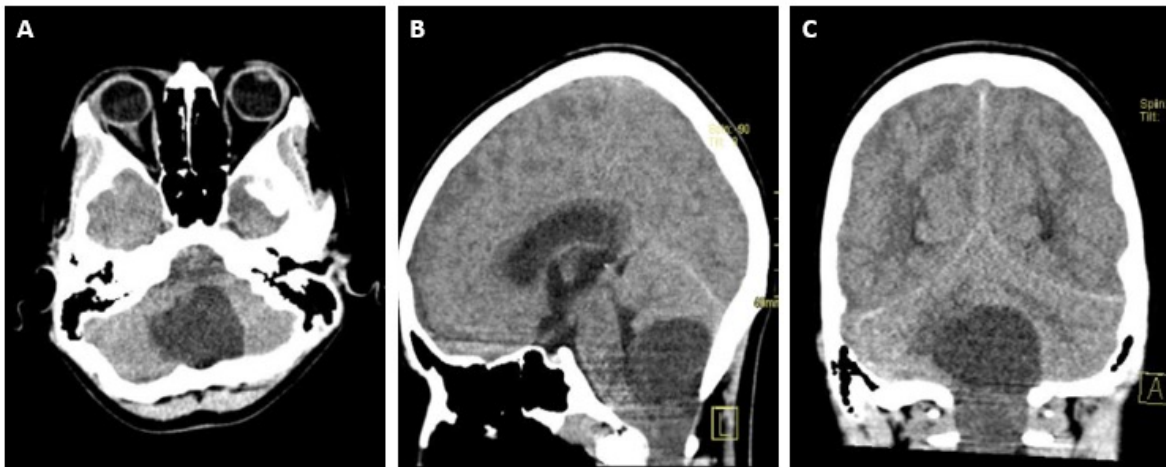


Figura 12. Tomografía simple de cráneo donde se evidencia una gran lesión quística en fosa posterior. Tomada de archivo con consentimiento del paciente.

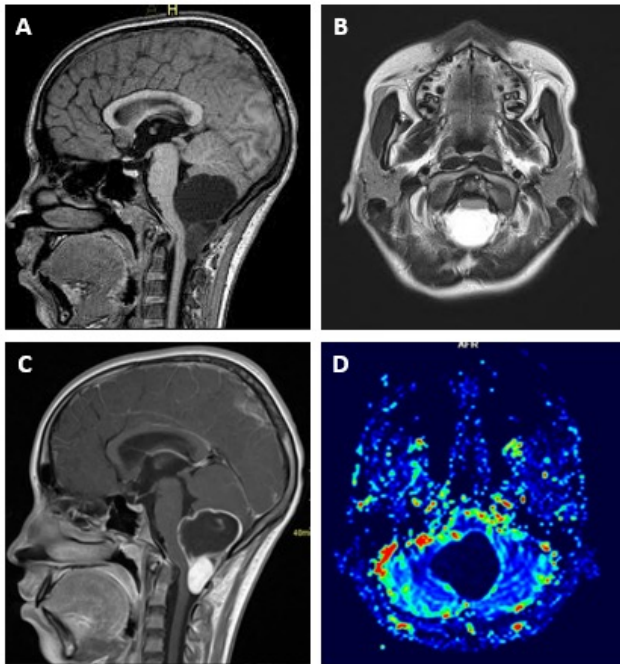


Figura 13. Secuencias en resonancia de lesión intracerebral. A, Secuencia T1. B, Secuencia T2 donde se evidencia una lesión quística en fosa posterior. C, Secuencia T1 contrastado, se evidencia lesión quística con un nódulo mural que realza al medio de contraste. D, Secuencia de perfusión, donde se descarta aumento en la vascularización. Caso compatible con astrocitoma pilocítico. Tomada de archivo con consentimiento del paciente.

Tumores grado 2

Los tumores grado 2 más frecuentes son el astrocitoma y oligodendroglioma difusos. Los astrocitomas difusos (**Figura 14**) son tumores hipointensos en T1, iso o hiperintensos en T2 y FLAIR, con poco edema vasogénico, no realzan al medio de contraste, son raras las calcificaciones o hemorragias intratumorales, no tiene incremento en las secuencias de perfusión; y podemos ver en la espectroscopia la elevación de la colina y la disminución del NAA (con una relación colina:NAA menor a 2). La elevación del mioinositol es un marcador de bajo grado. Los oligodendrogliomas (**Figura 15**) se comportan imagenológicamente muy similar a los astrocitomas, pero tienen unas características puntuales como las calcificaciones y que son tumores más superficiales que los astrocitomas, ya que los oligodendrogliomas se localizan más hacia la corteza, al involucrar la superficie pial, dado que son tumores de lento

crecimiento que remodelan la tabla interna del cráneo (sin que sea esto un marcador de malignidad) (20).

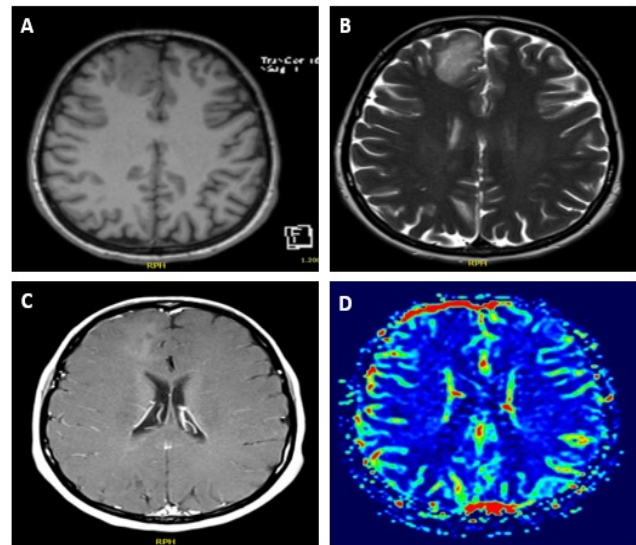


Figura 14. Secuencias en resonancia de lesión intracerebral. A, Secuencia T1 donde se observa lesión hipointensa frontal derecha. B y C, La lesión se comporta hiperintensa en T2 y FLAIR, respectivamente. D, Sin aumento de perfusión. Compatible con un glioma de bajo grado (astrocitoma difuso). Tomada de archivo con consentimiento del paciente.

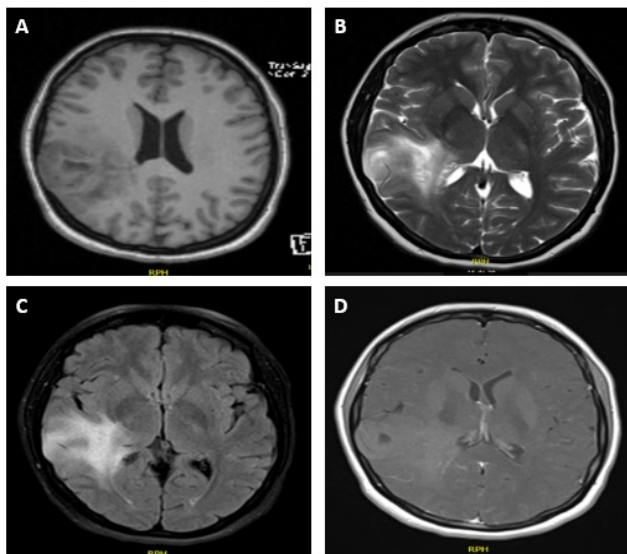


Figura 15. Secuencias en resonancia de lesión intracerebral. A, Secuencia T1 donde se observa lesión hipointensa parietal derecha (nótese que es una lesión muy cortical, y que alcanza a remodelar la tabla interna ósea del cráneo. B y C, La lesión es hiperintensa en T2 y FLAIR, respectivamente. D, Sin realce significativo al medio de contraste. El caso trata de un oligodendroglioma (de bajo grado). Tomada de archivo con consentimiento del paciente.

Los tumores grado 3

Se designan como tumores anaplásicos (astrocitoma y oligodendroglioma anaplásicos) que son difusamente infiltrantes, invasores, un poco más heterogéneos (**Figura 16**), sin embargo, la neovascularización, la necrosis y la hemorragia intratumoral son raras, ya que estas últimas características son más marcadores de tumores grado 4 (glioblastomas). En la resonancia son hipointensos en T1, tienen un poco más de realce al contraste comparado con tumores grado 2, tienen mayor tasa de crecimiento, y en la espectroscopia se acentúa más el pico de colina y la disminución de NAA (20).

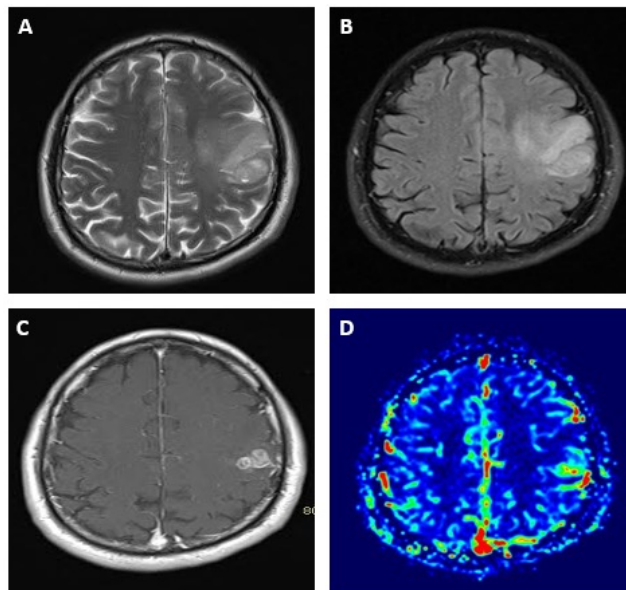


Figura 16. Secuencias en resonancia de lesión intracerebral. A, Secuencia T2 donde se evidencia lesión frontoparietal izquierda hiperintensa. B, Secuencia FLAIR, lesión hiperintensa. C, Se observa una captación importante al medio de contraste. D, Se insinúa leve aumento en la secuencia de perfusión. Nótese que es una lesión más infiltrante que las vistas anteriormente, con un realce más marcado al medio de contraste, por lo que fue compatible con un astrocitoma grado 3 (anaplásico). Tomada de archivo con consentimiento del paciente.

Los tumores grado 4

Ya se designan glioblastomas (**Figura 17**), tienen otras subclasificaciones según la biología molecular, pueden ser glioblastomas primarios si se dan de novo o glioblastomas secundarios cuando en el seguimiento de un glioma de bajo grado se degeneran a un grado 4. Son tumores muy malignos, sus características principales es que son tumores destructivos, invasores, y es común la neovascularización, lo que los hace más susceptibles a sangrado intratumoral y necrosis central. Son tumores hipo/isointensos en T1, hiperintensos en T2 y FLAIR, realzan al contraste en forma de anillo, con márgenes gruesos e irregulares, en las secuencias de perfusión se ve aumento por la neovascularización, la necrosis puede marcar sitios de restricción a la difusión y en las secuencias de susceptibilidad magnética puede encontrarse hipointensidad por las hemorragias intratumorales. La espectroscopia marca

el pico de colina y la disminución del NAA (con una relación colina:NAA mayor a 2) y también un pico de lípido/lactato (por la necrosis) (20).

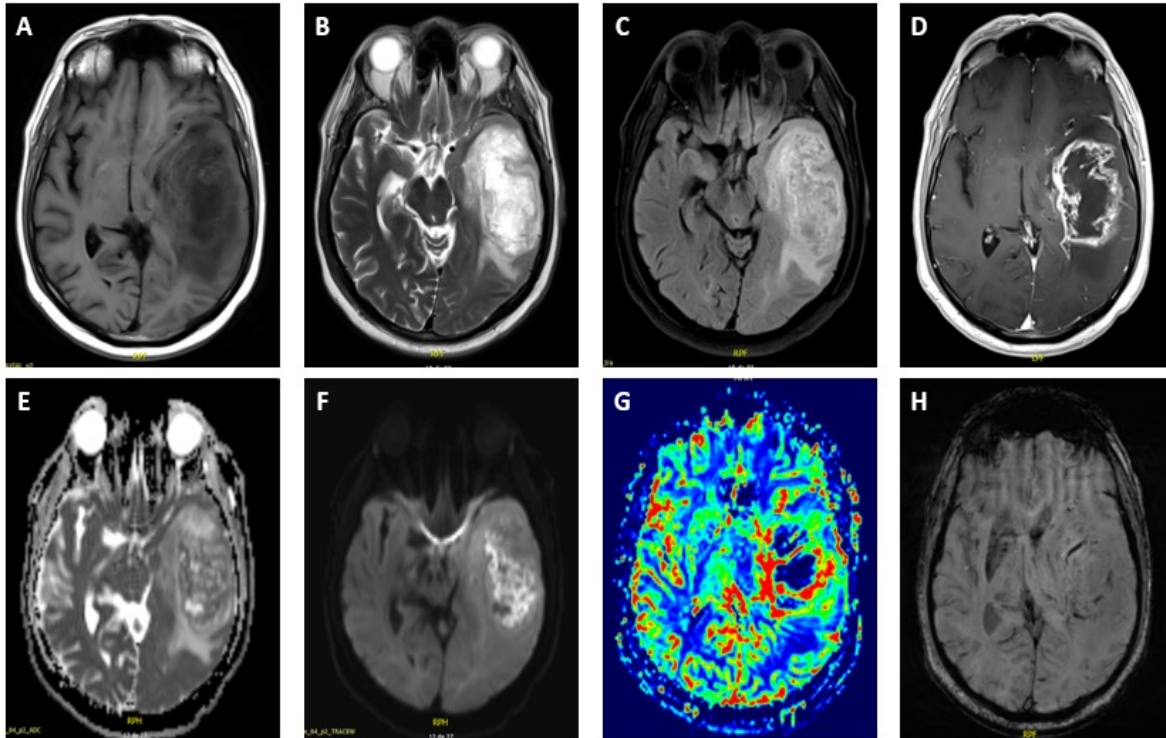


Figura 17. Lesión temporal izquierda. A, Hipointensa en T1. B, Hiperintensa en T2. C, Hiperintensa en FLAIR. D, Con un realce al medio de contraste en anillo grueso e irregular. E, En ADC se observan regiones hipointensas. F, En DWI se observan regiones hiperintensas lo que habla de cierto grado de restricción a la difusión posiblemente por necrosis. G, Aumento en las secuencias de perfusión secundario a la neovascularización. H, Se observa en la secuencia SWI unas hipointensidades que pudiesen corresponder a sangrado intratumoral. Hay que recordar que hay dos características muy específicas de glioblastoma: la necrosis y el sangrado intratumoral. Tomada de archivo con consentimiento del paciente.

Los meningiomas

Los meningiomas hacen parte de un grupo de tumores meníngeos, que a su vez forman parte de una serie de neoplasias intracraneales extraaxiales (que no involucran el parénquima cerebral propiamente dicho). Se originan en la capa de células aracnoideas. Se clasifican según la OMS como grado 1 (benigno), grado 2 (atípico), grado 3 (maligno), este último con mayor atipia celular y marcada mitosis, lo que lo hace un tumor más invasor. También existen otras clasificaciones, por ejemplo, según su localización:

- Meningiomas parasagitales.
- Meningiomas de la convexidad.
- Meningiomas del ala esfenoidal.
- Meningiomas supraselares.
- Meningiomas de la fosa posterior.
- Meningiomas del surco olfatorio.

Imágenes diagnósticas en tumores cerebrales

- Meningiomas de fosa media/cava de Meckel.
- Meningiomas tentoriales.
- Entre otros menos comunes.

En una radiografía simple se pueden observar cambios esperables de los meningiomas como la hiperostosis del hueso adyacente al tumor, dado que son tumores muy vascularizados y con alto índice de estimulación de osteoblastos. En la tomografía por lo general son lesiones hiperdensas, se pueden observar calcificaciones, también la hiperostosis adyacente, y puede verse edema perilesional. En la RM cerebral se comportan como tumores bien delimitados, la mayoría son isointensos en T1, usualmente iso/hiperintensos en T2, con un realce homogéneo al medio de contraste. Frecuentemente tienen un engrosamiento y realce de la duramadre adyacente, conocido como "signo de la cola dural".

Aparte de la cola dural, hay otros signos que ayudan a definir un meningioma como una lesión extraaxial, entre ellos están el "signo de la hendidura de líquido cefalorraquídeo"; la erosión del hueso adyacente y la hiperostosis también hacen parte de las características de un tumor extraaxial, y se describen otros signos como el desplazamiento de los vasos piales subyacentes a la lesión. (13, 21). **Figura 18 y 19.**

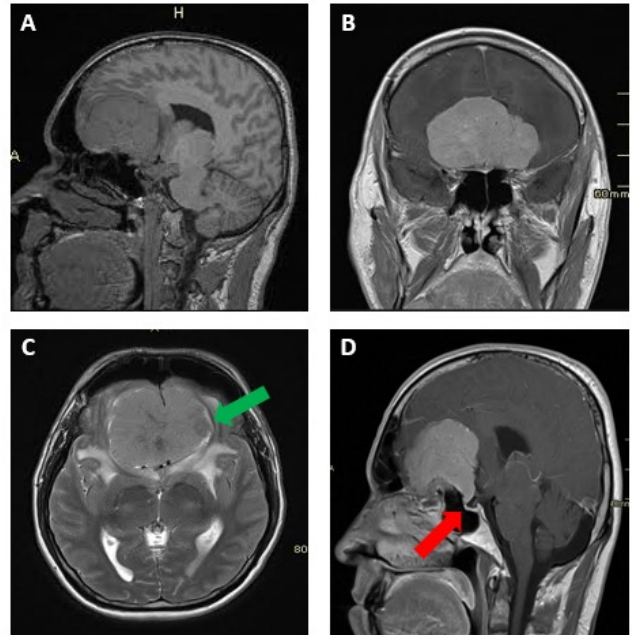


Figura 18. Lesión en fosa craneal anterior. A, Isointensa en T1. B, Con un realce muy homogéneo al medio de contraste. C, hiperintensa en T2, la flecha verde señala el "signo de la hendidura de LCR". D, imagen T1 contrastada, con realce homogéneo, y la flecha roja señala el "signo de la cola dural", que corresponde a una lesión reactiva más que tumoral de la duramadre adyacente. Las flechas entonces muestran dos de los signos de los tumores extraaxiales. El estudio histopatológico fue compatible con meningioma del surco olfatorio. Tomada de archivo con consentimiento del paciente.

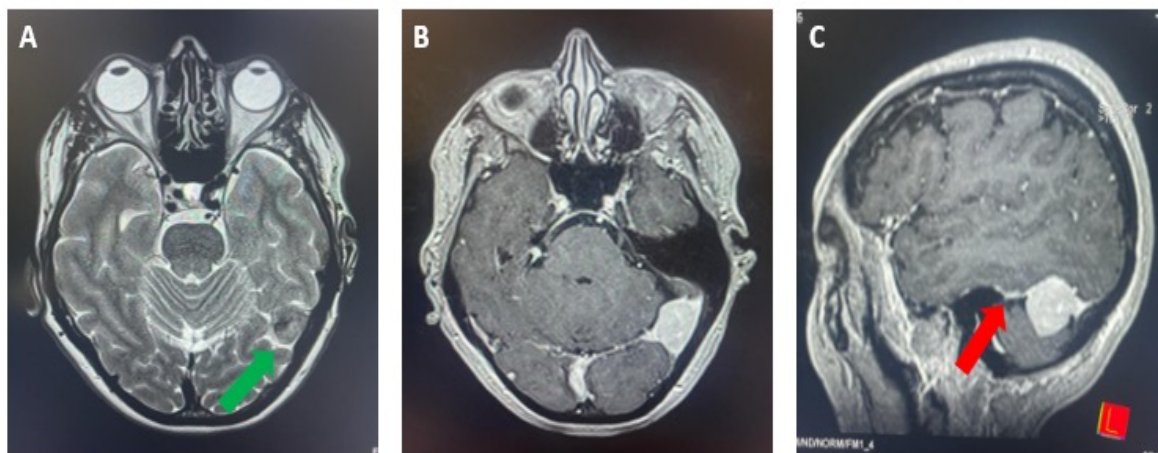


Figura 19. Lesión tentorial izquierda. A, Lesión extraaxial a nivel del tentorio al lado izquierdo, la flecha verde señala el “signo de la hendidura de LCR”. B y C, Secuencias T1 contrastadas, con un realce homogéneo de la lesión, la flecha roja señala el “signo de la cola dural”. Caso compatible con meningioma tentorial. Tomada de archivo con consentimiento del paciente.

Bibliografía

1. Mauricio Castillo. History and Evolution of Brain Tumor Imaging. Radiology: Volume 273: Number 2 (Suppl)—November 2014.
2. Marino R Jr, Gonzales-Portillo M. Preconquest Peruvian neurosurgeons: a study of Inca and pre-Columbian trephination and the art of medicine in ancient Peru. Neurosurgery 2000;47(4):940–950.
3. Kerr PB, Caputy AJ, Horwitz NH. A history of cerebral localization. Neurosurg Focus 2005;18(4):e1.
4. Pfahler G. Cerebral skiagraphy: transactions of the American Roentgen Ray Society – 5th annual meeting. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 1904;4:174–186.
5. Sosman MC. Radiology as an aid in the diagnosis of skull and intracranial lesions. Radiology 1927;9(5):396–407.
6. Bethea WR. Intracranial studies by ventriculograms. Radiology 1929;12(2):142–150. Abbott WD. The value of encephalography as a diagnostic and therapeutic agent. Radiology 1934;23(6):672–676.
7. Schwartz CW. The gliomas roentgenologically considered. Radiology 1936;27(4):419–432.
8. New PF, Scott WR, Schnur JA, Davis KR, Taveras JM. Computerized axial tomography with the EMI scanner. Radiology 1974;110(1):109–123.
9. Kramer RA, Janetos GP, Peristein G. An approach to contrast enhancement in computed tomography of the brain. Radiology 1975;116(3):641–647.
10. Araki T, Inouye T, Suzuki H, Machida T, Iio M. Magnetic resonance imaging of brain tumors: measurement of T1—work in progress. Radiology 1984;150(1):95–98.
11. Brant-Zawadzki M, Badami JP, Mills CM, Norman D, Newton TH. Primary intracranial tumor imaging: a comparison of magnetic resonance and CT. Radiology 1984;150(2):435–440.
12. Thomas P. Naidich, Mauricio Castillo, Soonmee Cha, James G. Smirniotopoulos. Techniques for Imaging. Imaging of the Brain. Elsevier, 2013.
13. Thomas P. Naidich, Mauricio Castillo, Soonmee Cha, James G. Smirniotopoulos. Image and Pattern Analysis. Imaging of the Brain. Elsevier, 2013.
14. David N. Louis, et al. The 2021 WHO Classification of

Imágenes diagnósticas en tumores cerebrales

Tumors of the Central Nervous System. Neuro-Oncology. 23(8), 1231–1251, 2021.

15. Barnholtz-Sloan JS, Sloan AE, Davis FG, Vignea FD, Lai P, Sawaya RE. Incidence proportions of brain metastases in patients diagnosed (1973 to 2001) in the Metropolitan Detroit Cancer Surveillance System. J Clin Oncol. 2004;22(14):2865.

16. Schouten LJ, Rutten J, Huveneers HA, Twijnstra A. Incidence of brain metastases in a cohort of patients with carcinoma of the breast, colon, kidney, and lung and melanoma. Cancer. 2002;94(10):2698.

17. Loeffler JS, Patchell RA, Sawaya R. Metastatic brain cancer. In: Cancer: Principles and Practice of Oncology, Davita VT, Hellman S, Rosenberg SA (Eds), JP Lippincott, Philadelphia 1997. p.2523.

18. Van de Pol M, van Aalst VC, Wilmink JT, Twijnstra A. Brain metastases from an unknown primary tumour: which diagnostic procedures are indicated? J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1996;61(3):321.

19. Mavrakis AN, Halpern EF, Barker FG 2nd, Gonzalez RG, Henson JW. Diagnostic evaluation of patients with a brain mass as the presenting manifestation of cancer. Neurology. 2005;65(6):908.

20. Alice B. Smith and James G. Smirniotopoulos. Intra-Axial Neoplasms. Imaging of the Brain. Elsevier, 2013.

21. John H. Rees. Meningeal Neoplasms. Imaging of the Brain. Elsevier, 2013.