

Diagnóstico diferencial de las lesiones cerebrales de línea media: enfoque neurorradiológico multiparamétrico

Laura Expósito Roda, Joselin del Carmen Ortiz González, Carmen María
Martínez Porras, Ana Jiménez Pastor, Raúl Torres Vargas, Fuencisla
Morales Cañadas
Hospital Torrecárdenas, Almería

Objetivo

- Revisar el diagnóstico diferencial de las lesiones cerebrales de línea media.
 - Describir los hallazgos característicos en RM multiparamétrica (RMmp).
 - Analizar el papel de los biomarcadores de imagen avanzada.
 - Facilitar la diferenciación entre procesos tumorales y no tumorales.
-

Introducción

Las lesiones de línea media comprenden múltiples etiologías:

- Neoplásicas
 - Gliomas
 - Linfomas
- Inflamatorias / autoinmunes
 - Encefalitis
 - Desmielinización
- Infecciosas
- Vasculares
- Metabólicas

El diagnóstico requiere integración de imagen, clínica y evolución temporal.

Principales localizaciones

Cuerpo calloso

Región periventricular

Tálamo

Tronco encefálico

Región pineal

Hipotálamo / quiasma

Estrategia diagnóstica

Evaluación sistemática basada en:

- Localización anatómica
- Patrón morfológico
- Patrón de realce
- Difusión
- Perfusión
- Espectroscopia
- Datos clínicos

La RM multiparamétrica (RMmp) es clave para el diagnóstico diferencial.

RMmp

Secuencias fundamentales:

- T1
- T2
- FLAIR
- Difusión (DWI / ADC)
- Susceptibilidad (SWI)
- Perfusión
- Espectroscopia

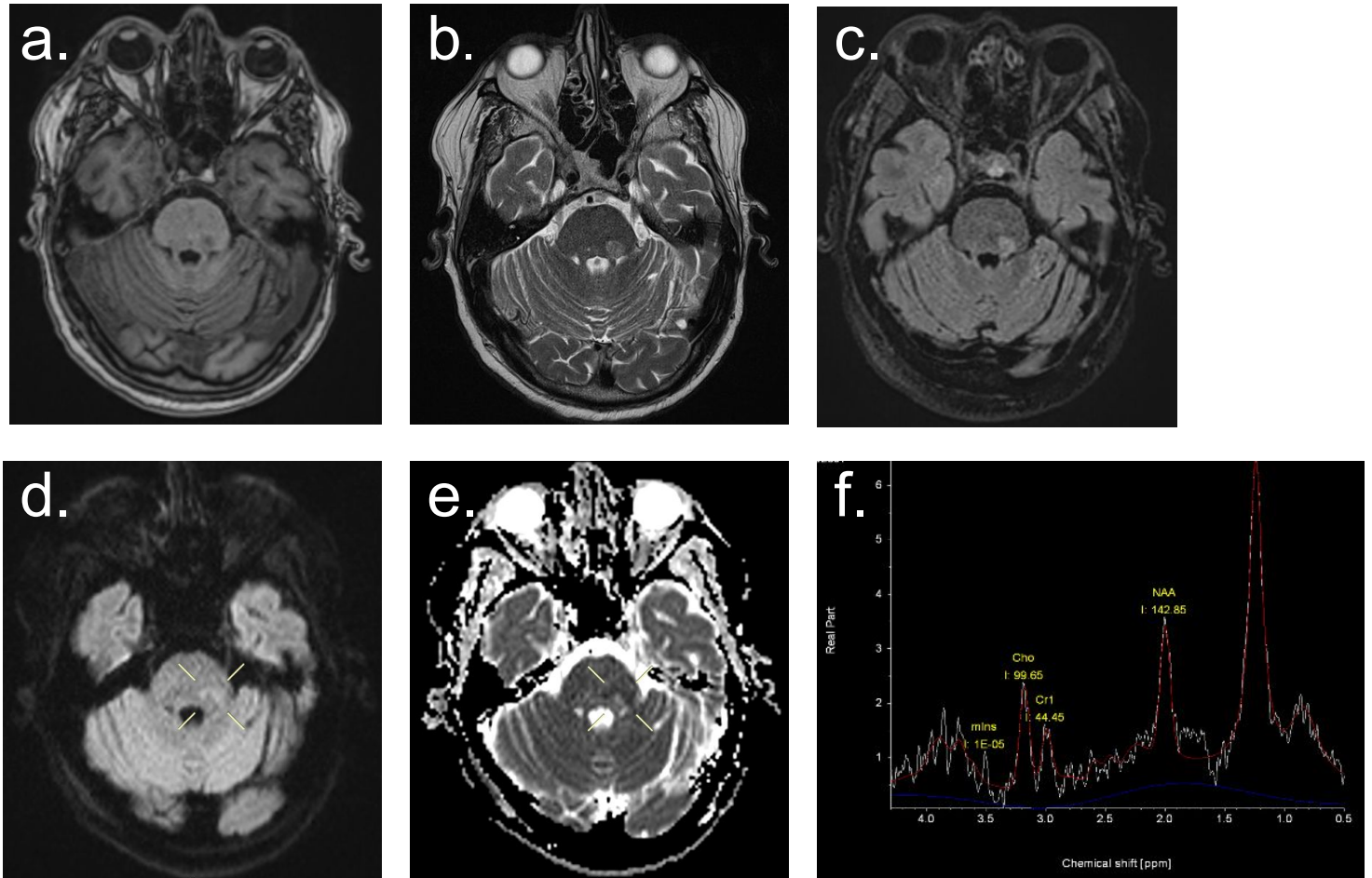


Figura 1. RM cerebral multiparamétrica: (a) T1, (b) T2, (c) FLAIR, (d) difusión (DWI), (e) mapa ADC y (f) espectroscopia, que permiten la caracterización estructural, celular y metabólica de la lesión.

Difusión

La difusión permite orientar:

Restricción presente	Restricción variable
Linfoma Absceso Infarto agudo	Glioma de alto grado Desmielinizante/inflamatorio Metabólico

El mapa ADC traduce la celularidad tumoral.

Susceptibilidad magnética

Permite detectar:

- Microhemorragias
- Neovascularización
- Calcificaciones
- Cavernomas

Especialmente útil en **gliomas de alto grado**.

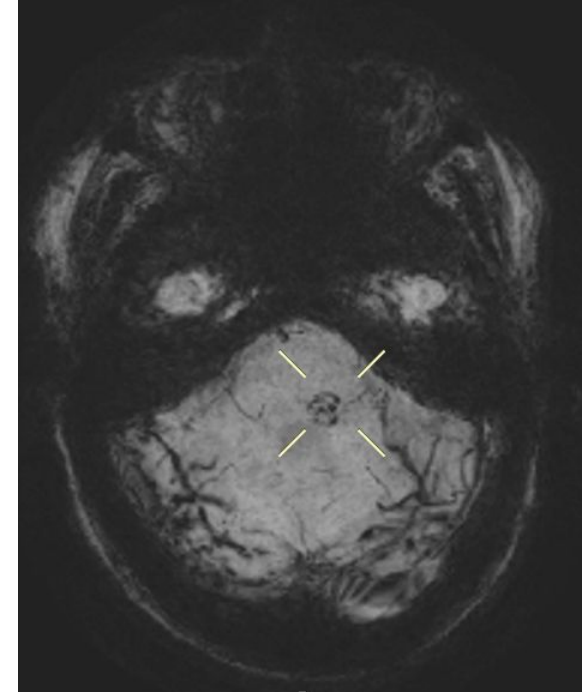


Figura 2. Secuencia de susceptibilidad magnética (SWI) que muestra focos de hipointensidad compatibles con depósitos hemáticos/microhemorragias en la región señalada.

Perfusión cerebral

Parámetros clave:

- rCBV
- rCBF

rCBV elevado	rCBV bajo o moderado
Gliomas de alto grado	Linfoma

Espectroscopia

Metabolitos clave:

- Colina
- NAA
- Lactato
- Lípidos

Glioma	Linfoma
↑ colina ↓ NAA	↑ colina picos lipídicos prominentes

Lesiones tumorales de línea media

Las dos entidades principales:

- Gliomas
- Linfomas

Son las causas tumorales más frecuentes en esta localización.

Gliomas de línea media

Incluyen:

- Glioma difuso de línea media
- Glioblastoma
- Astrocitomas

Localización frecuente:

- Tálamo
 - Tronco
 - Cuerpo calloso
-

Glioma difuso de línea media

Entidad molecular:

- **Mutación H3K27M**

Pronóstico desfavorable.

Localización típica:

- Tálamo
 - Protuberancia
 - Médula espinal.
-

Aspectos prácticos

Técnica	Hallazgos	Clave diagnóstica
RM estructural	Lesión infiltrativa T2 / FLAIR ↑ Realce heterogéneo Necrosis	Sugiere tumor glial infiltrativo, especialmente glioma de alto grado
Difusión (DWI / ADC)	Restricción variable ADC moderadamente bajo	Refleja alta celularidad tumoral Relación con grado tumoral
Perfusión	rCBV ↑	Neovascularización Sugiere alto grado tumoral
Espectroscopia	↑ Colina ↓ NAA Presencia de lactato/lípidos si alto grado	Metabolismo tumoral: tumor glial activo con destrucción neuronal

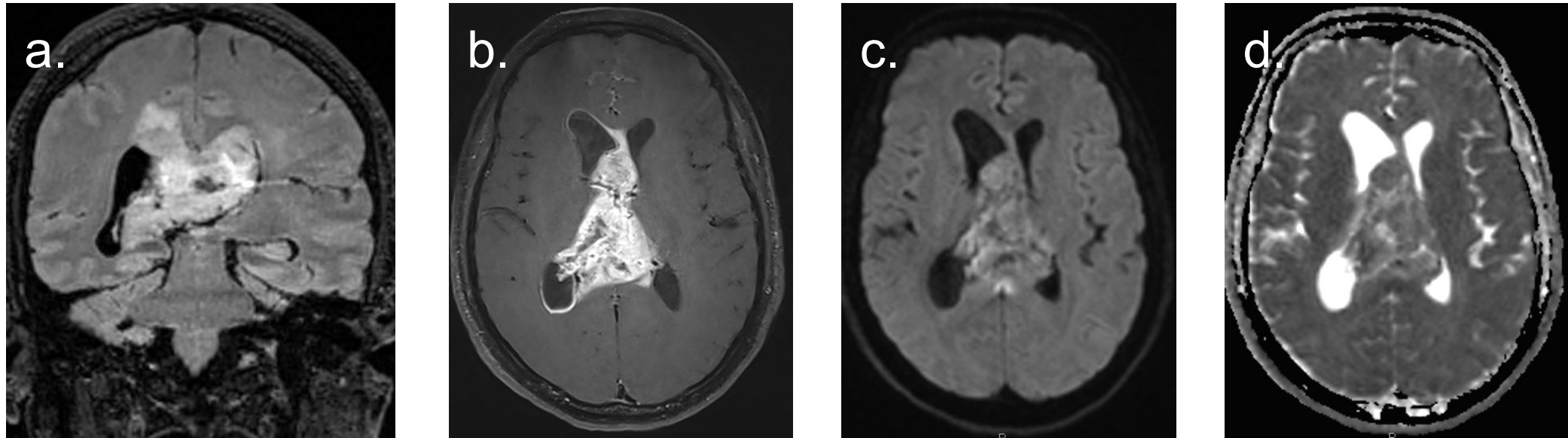


Figura 3. RM cerebral: (a) FLAIR coronal, (b) T1 con contraste (sangre negra), (c) difusión (DWI) y (d) mapa ADC. Lesión infiltrativa heterogénea en cuerpo y esplenio del cuerpo calloso con morfología en “alas de mariposa”, extensión intraventricular y afectación talámica derecha. Presenta realce intenso con área central de necrosis y leve restricción en la difusión, hallazgos sugestivos de glioma de alto grado. La AP confirma neoplasia glial infiltrante de alto grado, NOS. Grado 4 (CNS WHO 2021).

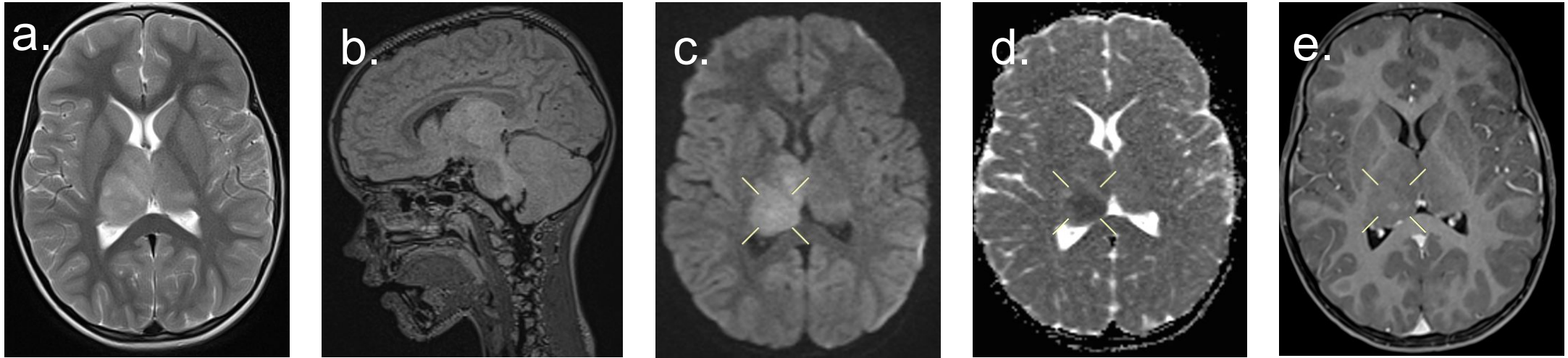
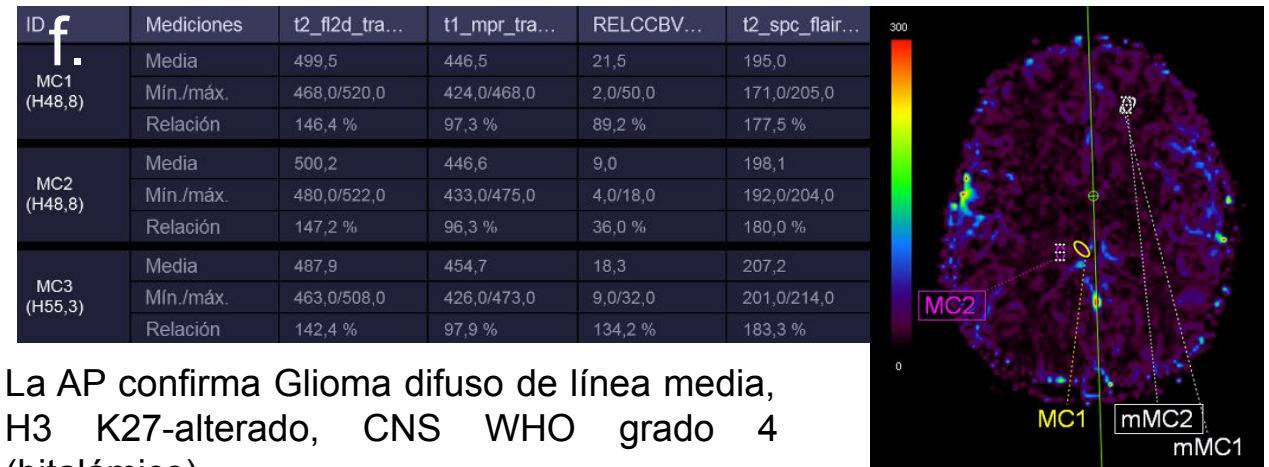
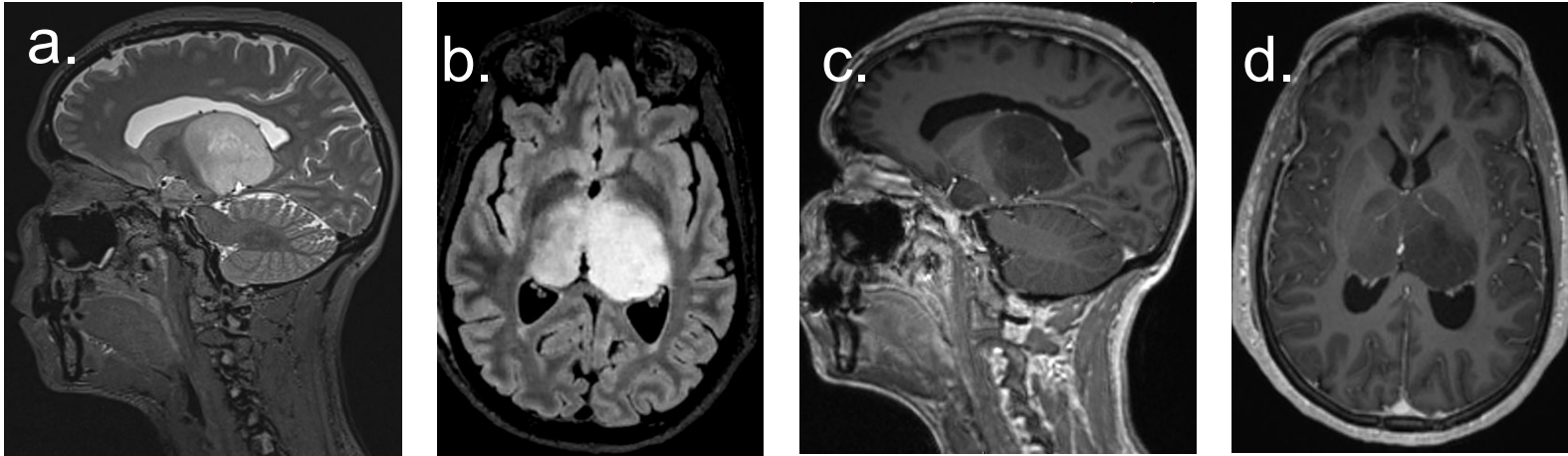


Figura 4. RM cerebral: (a) T2 axial, (b) FLAIR sagital, (c) difusión (DWI), (d) mapa ADC, (e) T1 postcontraste y (f) Valores de perfusión (rCBV). Lesión difusa multifocal que afecta a tálamos bilaterales (predominio derecho) y tronco encefálico, con extensión a pedúnculos cerebrales y cerebelosos. Hiperintensa en T2/FLAIR, con escasa captación de contraste, bajo rCBV y restricción focal en tálamo derecho. Hallazgos sugestivos de glioma difuso de línea media de bajo grado / glioma pontino difuso.



La AP confirma Glioma difuso de línea media, H3 K27-alterado, CNS WHO grado 4 (bitalámico).



ID	Measurements	t2_swi_tra_p2_1.5mm_SWI...	t1_mprage_sag_p2_iso	RELCCBV_LOCAL_PERFU...
e. MC1 (H43,9)	Mean	216,2	244,9	160,8
	Min/Max	207,0/222,0	226,0/267,0	99,0/231,0
	Ratio	125,8 %	97,4 %	152,3 %
MC2 (H43,9)	Mean	195,2	152,4	89,1
	Min/Max	183,0/208,0	141,0/167,0	36,0/199,0
	Ratio	115,5 %	50,5 %	98,3 %
MC3 (H49,1)	Mean	184,8	145,3	99,2
	Min/Max	134,0/203,0	136,0/158,0	76,0/137,0
	Ratio	102,9 %	59,5 %	91,1 %

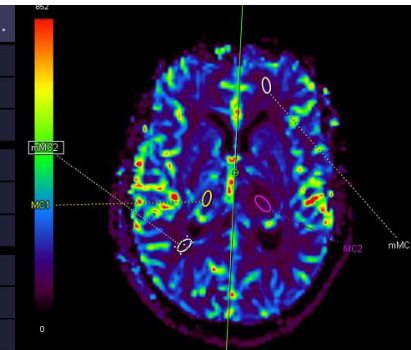


Figura 5. RM cerebral: (a) T2 sagital, (b) FLAIR axial, (c) T1 postcontraste sagital, (d) T1 postcontraste axial y (e) Valores de perfusión (rCBV). Lesión intraaxial bien delimitada de predominio bitalámico con extensión a pedúnculo cerebral y mesencéfalo izquierdo, hiperintensa en T2/FLAIR, sin realce tras contraste, sin restricción en difusión y con bajo rCBV, hallazgos sugestivos de glioma difuso de línea media de bajo grado. La AP confirma glioma difuso, IDH-wildtype, BRAF-wildtype, bajo grado (CNS WHO grado 2).

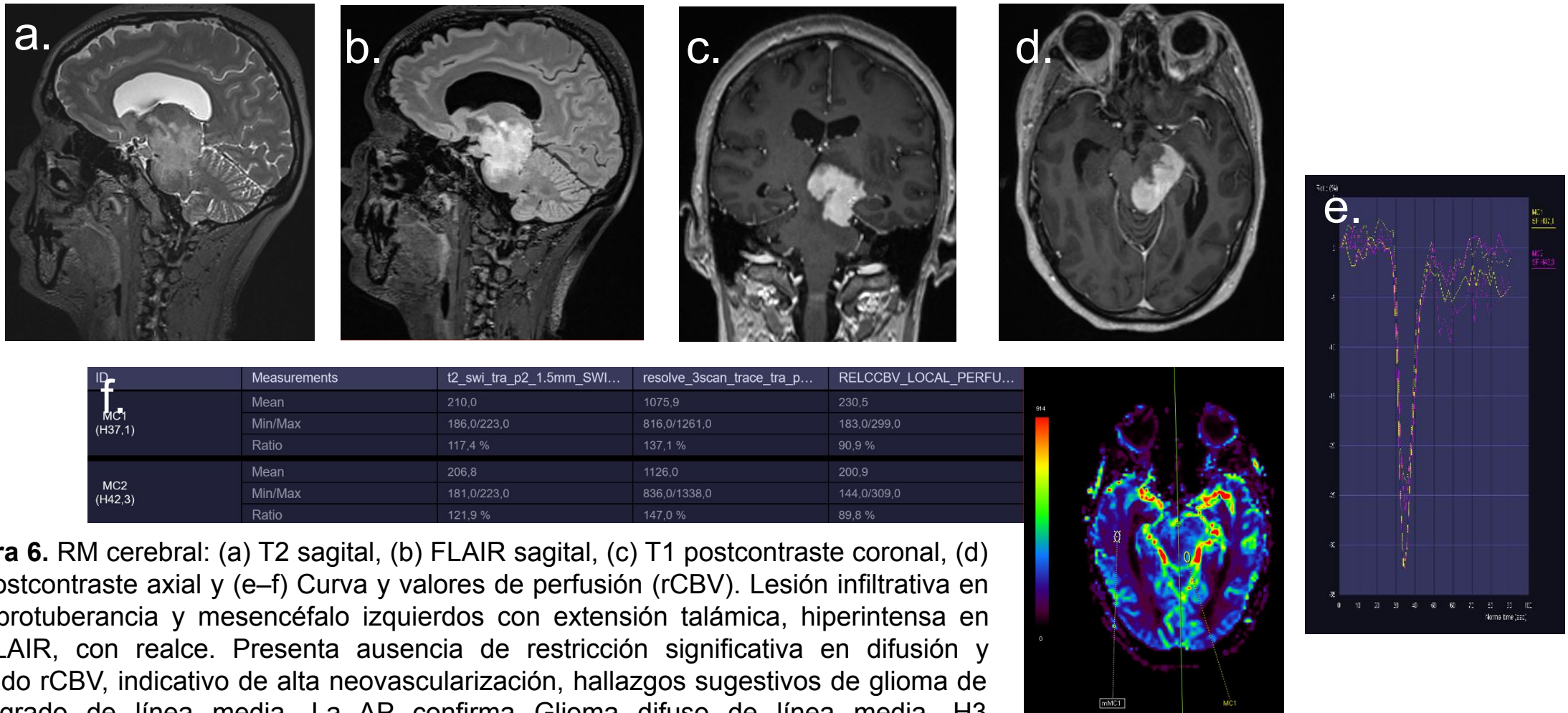


Figura 6. RM cerebral: (a) T2 sagital, (b) FLAIR sagital, (c) T1 postcontraste coronal, (d) T1 postcontraste axial y (e-f) Curva y valores de perfusión (rCBV). Lesión infiltrativa en hemiprotuberancia y mesencéfalo izquierdos con extensión talámica, hiperintensa en T2/FLAIR, con realce. Presenta ausencia de restricción significativa en difusión y elevado rCBV, indicativo de alta neovascularización, hallazgos sugestivos de glioma de alto grado de línea media. La AP confirma Glioma difuso de línea media, H3 K27-alterado, CNS WHO grado 4.

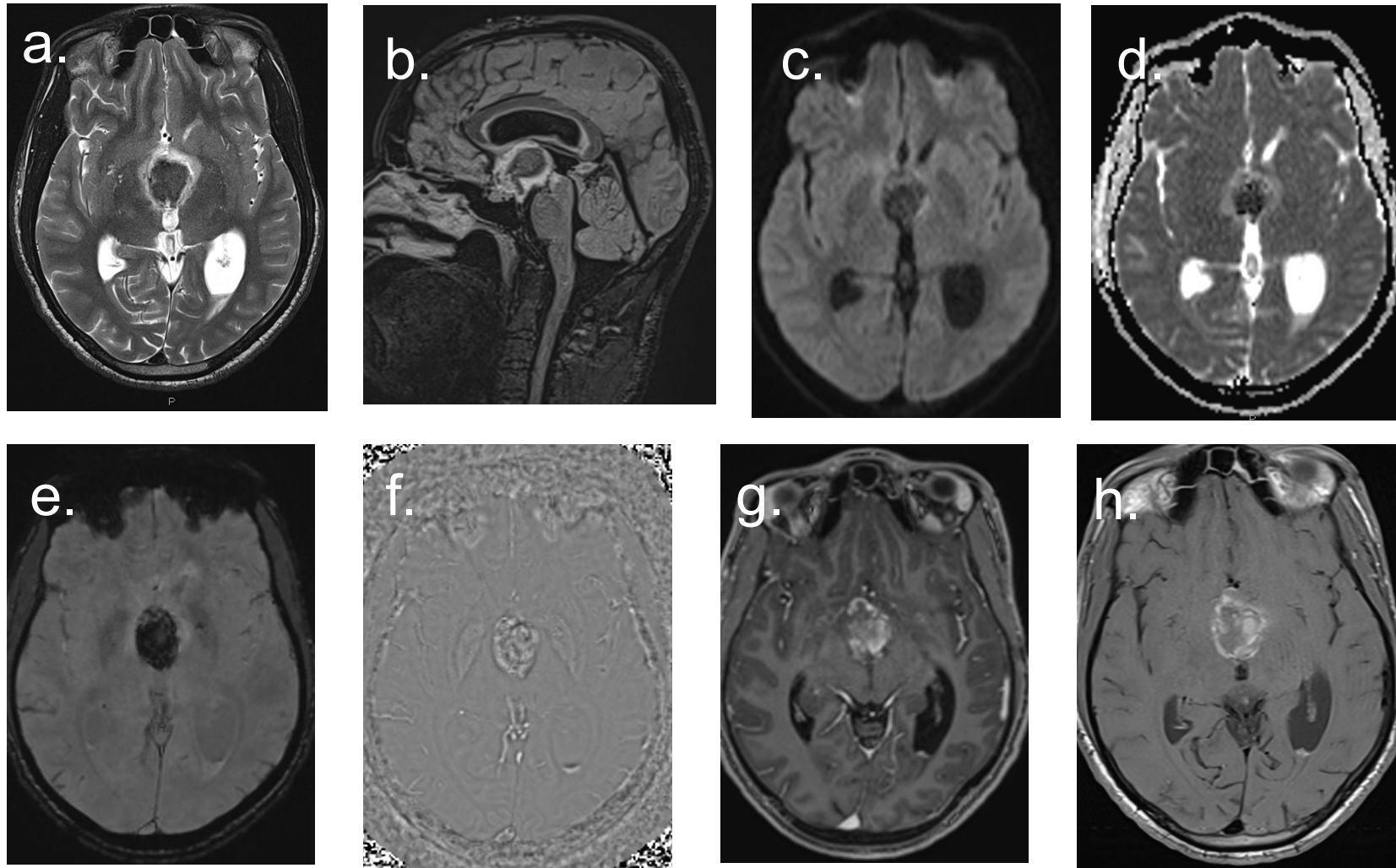


Figura 7. RM cerebral: (a) T2 axial, (b) FLAIR sagital, (c) difusión (DWI), (d) mapa ADC, (e-f) susceptibilidad magnética (SWI), (g) T1 postcontraste y (h) T1 sangre negra. Lesión de línea media supraselar-interpeduncular, con componente hemorrágico, sin restricción significativa en difusión, realce periférico, hallazgos compatibles con glioma de línea media. La anatomía patológica confirma glioma difuso de línea media, H3-wildtype, IDH-wildtype, BRAF no reordenado, N.O.S., CNS WHO grado 4.

Linfomas del SNC

Tumor primario del SNC:

- Linfoma difuso de células B

Localización frecuente:

- Periventricular
 - Cuerpo calloso
 - Ganglios basales
-

Aspectos prácticos

Técnica	Hallazgos	Clave diagnóstica
RM estructural	Lesión sólida, bien definida, única o multifocal T2 iso - ↓ Realce homogéneo intenso Localización periventricular/ cuerpo calloso	Alta celularidad tumoral y patrón de crecimiento angiocéntrico
Difusión (DWI/ADC)	Marcada restricción a la difusión ADC muy ↓	Refleja alta densidad celular
Perfusión	rCBV ↓ o discretamente aumentado	Ausencia de marcada neovascularización
Espectroscopia	↑ Colina ↓ NAA picos lipídicos prominentes	Metabolismo tumoral con necrosis celular

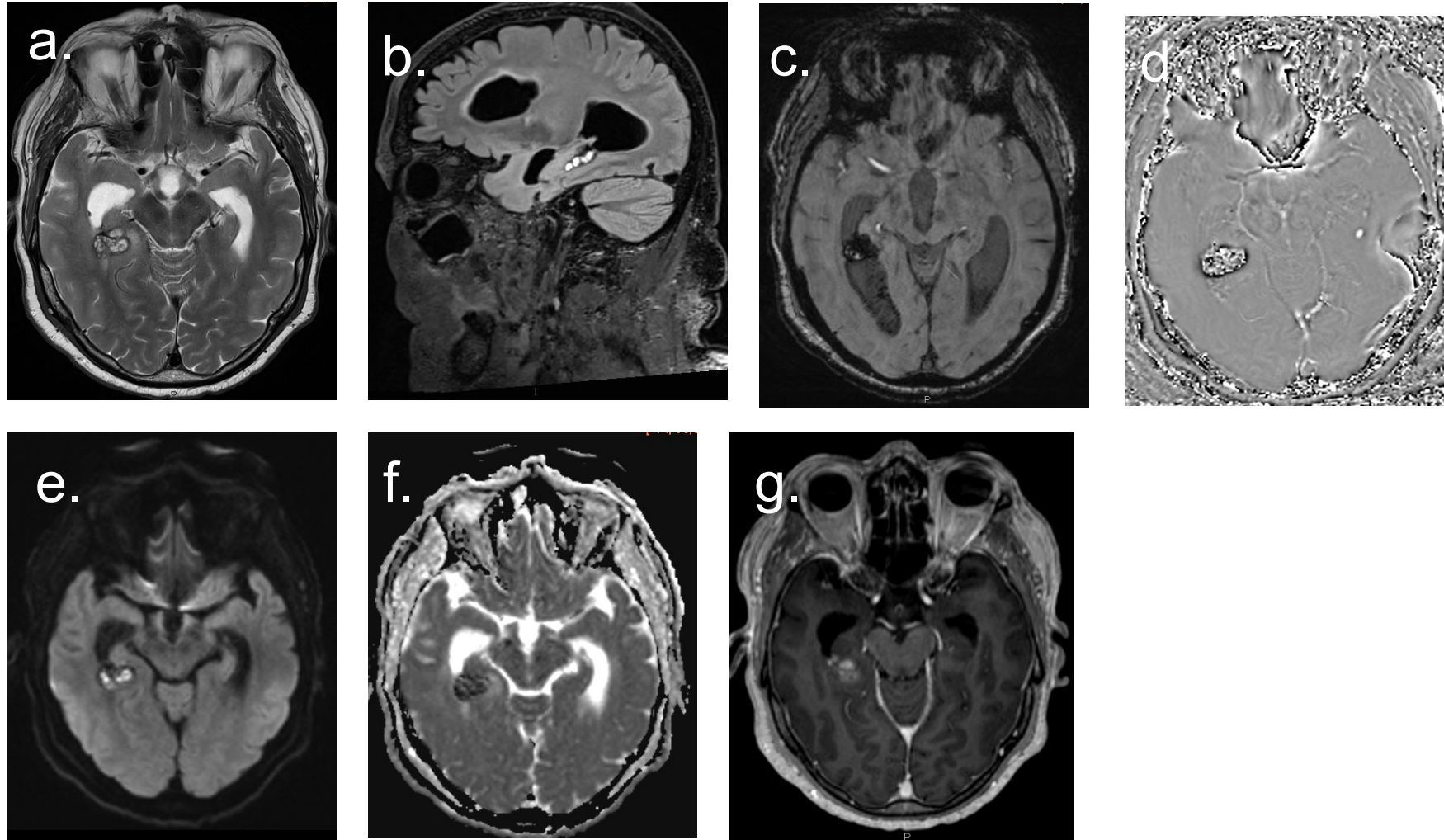


Figura 8. RM cerebral: (a) T2 axial, (b) FLAIR sagital, (c–d) susceptibilidad magnética (SWI), (e) difusión (DWI), (f) mapa ADC y (g) T1 postcontraste. Lesión intraventricular dependiente del plexo coroideo del asta temporal del ventrículo lateral derecho con extensión al parénquima adyacente y nódulosependimarios sugestivos de diseminación. Presenta señal heterogénea con focos hemorrágicos, restricción en difusión y realce tras contraste, hallazgos compatibles con linfoma del SNC con afectaciónependimaria. La AP confirma proceso linfoproliferativo B de alto grado, a favor de Linfoma primario de SNC.

Diagnóstico diferencial: lesiones NO tumorales

Además de tumores, múltiples procesos no tumorales pueden simular masas en estructuras de la línea media. Principales etiologías:

- Inflamatorias / desmielinizantes
- Infecciosas
- Vasculares
- Metabólicas

Estas entidades pueden presentar efecto masa y realce, simulando neoplasia.

Inflamatorias/ desmielinizantes

Entidad	Hallazgos	Clave diagnóstica
Esclerosis múltiple tumefactiva	T2/FLAIR ↑ Realce incompleto en anillo Escaso efecto masa Difusión variable rCBV puede ser ↓	Realce en anillo abierto hacia la sustancia blanca
Encefalomiелitis aguda diseminada (ADEM)	Lesiones mal definidas T2 ↑ Frecuentemente bilaterales Afectación sustancia blanca profunda	Contexto postinfeccioso Distribución multifocal
Encefalitis autoinmune	FLAIR ↑ cortical o límbica Realce leve o ausente	Clínica subaguda (alteraciones cognitivas, crisis)

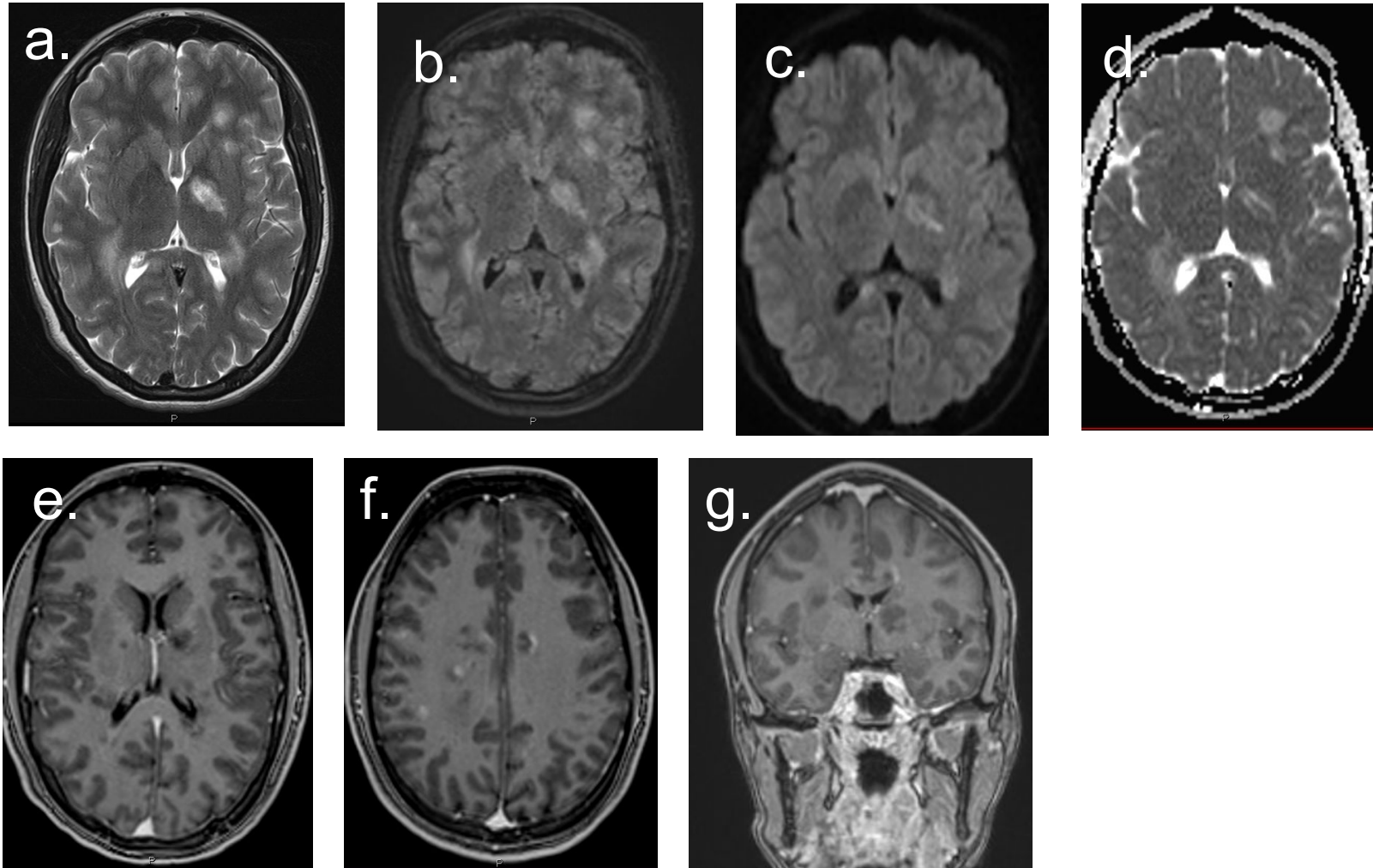


Figura 9. RM cerebral: (a) T2 axial, (b) FLAIR axial, (c) difusión (DWI), (d) mapa ADC y (e–g) T1 postcontraste. Múltiples lesiones desmielinizantes en sustancia blanca supratentorial e infratentorial, con afectación del cuerpo calloso (unión calloso-septal), centros semiovais, cápsula interna. Varias lesiones muestran morfología ovalada y orientación periventricular, algunas con realce tras el contraste (actividad inflamatoria) y patrón en anillo incompleto. Hallazgos compatibles con esclerosis múltiple remitente-recurrente en brote multifocal de alta actividad.

Lesiones infecciosas

Principales causas:

- Absceso cerebral
- Tuberculosis (tuberculoma)
- Toxoplasmosis

Frecuentes en pacientes inmunodeprimidos.

TBC

Técnica	Hallazgos	Clave diagnóstica
RM estructural	Lesión nodular o en anillo Realce periférico Edema perilesional	Localización frecuente en ganglios basales, tálamo o región periventricular
Difusión (DWI/ADC)	Restricción variable	Puede simular absceso o tumor
Perfusión	rCBV ↓	Ausencia de neovascularización tumoral
Espectroscopia	Pico lipídico prominente	Sugiere necrosis caseosa característica

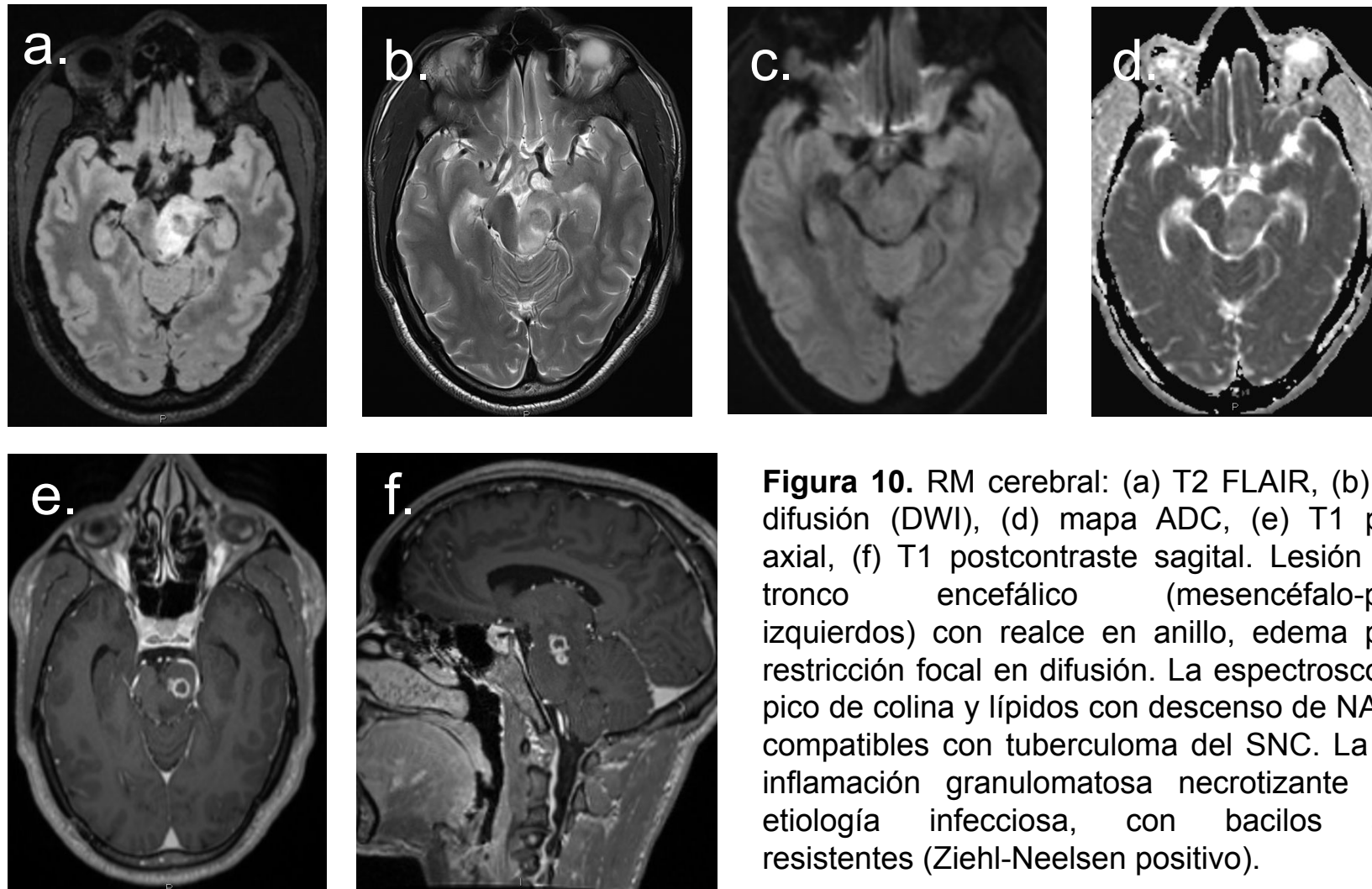


Figura 10. RM cerebral: (a) T2 FLAIR, (b) T2 axial, (c) difusión (DWI), (d) mapa ADC, (e) T1 postcontraste axial, (f) T1 postcontraste sagital. Lesión intraaxial en tronco encefálico (mesencéfalo-protuberancia izquierdos) con realce en anillo, edema perilesional y restricción focal en difusión. La espectroscopia revelaba pico de colina y lípidos con descenso de NAA. Hallazgos compatibles con tuberculoma del SNC. La AP confirma inflamación granulomatosa necrotizante de probable etiología infecciosa, con bacilos ácido-alcohol resistentes (Ziehl-Neelsen positivo).

Lesiones vasculares

Entidad	Hallazgos	Clave diagnóstica
Infarto subagudo	T2/FLAIR ↑ Restricción en fase aguda Perfusión ↓	Distribución territorial vascular + cambios evolutivos en el tiempo
Cavernoma	Lesión bien delimitada Sin restricción Perfusión ↓/ausente	Hiperintensidad central con halo periférico hipointenso en T2 + “blooming” en SWI
Malformaciones vasculares	Estructuras tubulares serpiginosas Sin restricción Perfusión ↑ por shunt AV	Nido vascular + vasos aferentes y eferentes

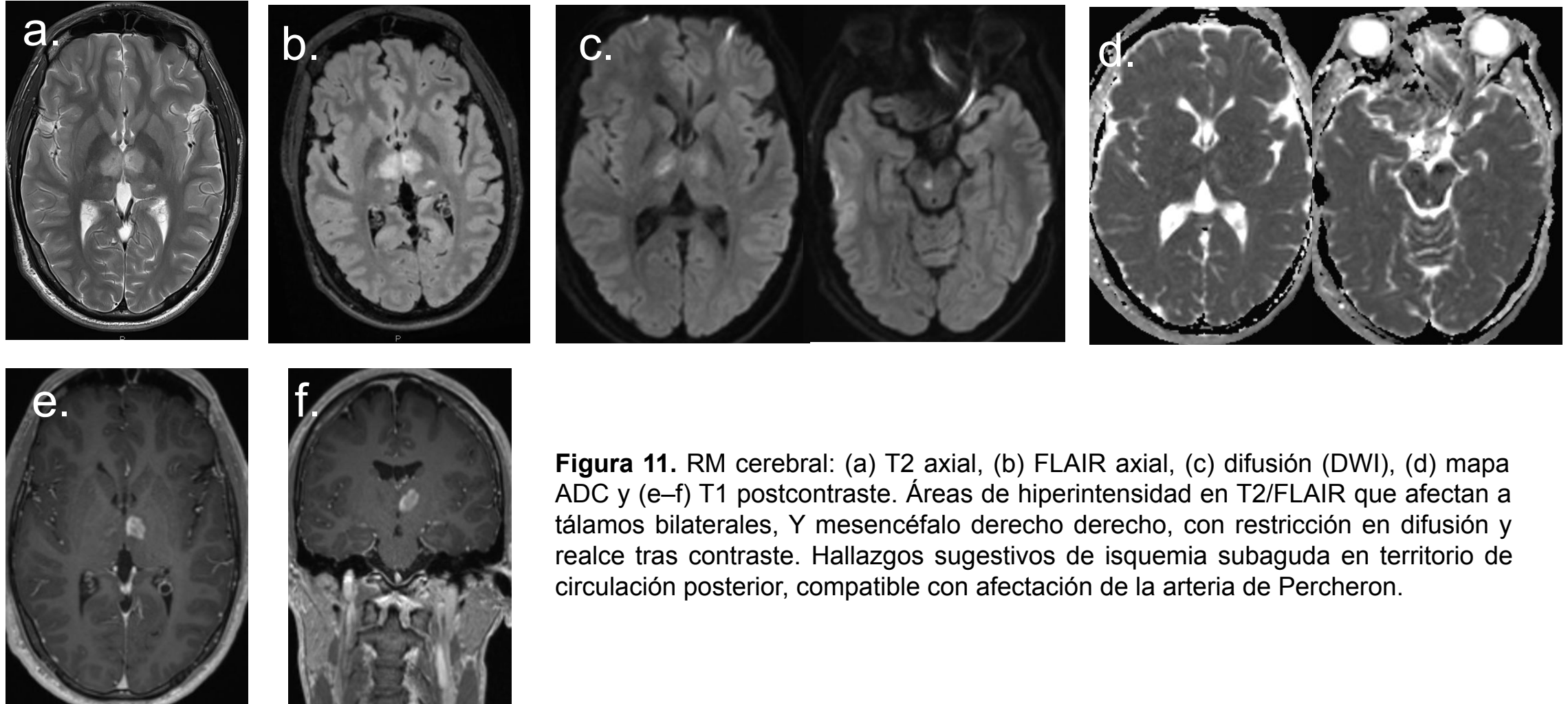


Figura 11. RM cerebral: (a) T2 axial, (b) FLAIR axial, (c) difusión (DWI), (d) mapa ADC y (e–f) T1 postcontraste. Áreas de hiperintensidad en T2/FLAIR que afectan a tálamos bilaterales, Y mesencéfalo derecho derecho, con restricción en difusión y realce tras contraste. Hallazgos sugestivos de isquemia subaguda en territorio de circulación posterior, compatible con afectación de la arteria de Percheron.

Lesiones metabólicas

Entidad	Hallazgos	Clave diagnóstica
Encefalopatía de Wernicke	T2/FLAIR ↑ Simétrica Ausencia de masa real	Contexto: déficit de tiamina Afectación periventricular y de línea media
Enfermedad de Wilson		Pacientes jóvenes con enfermedad hepática Afectación de ganglios basales
Encefalopatía hipóxico-isquémica		Contexto de hipoxia o parada cardiorrespiratoria Afectación de estructuras profundas

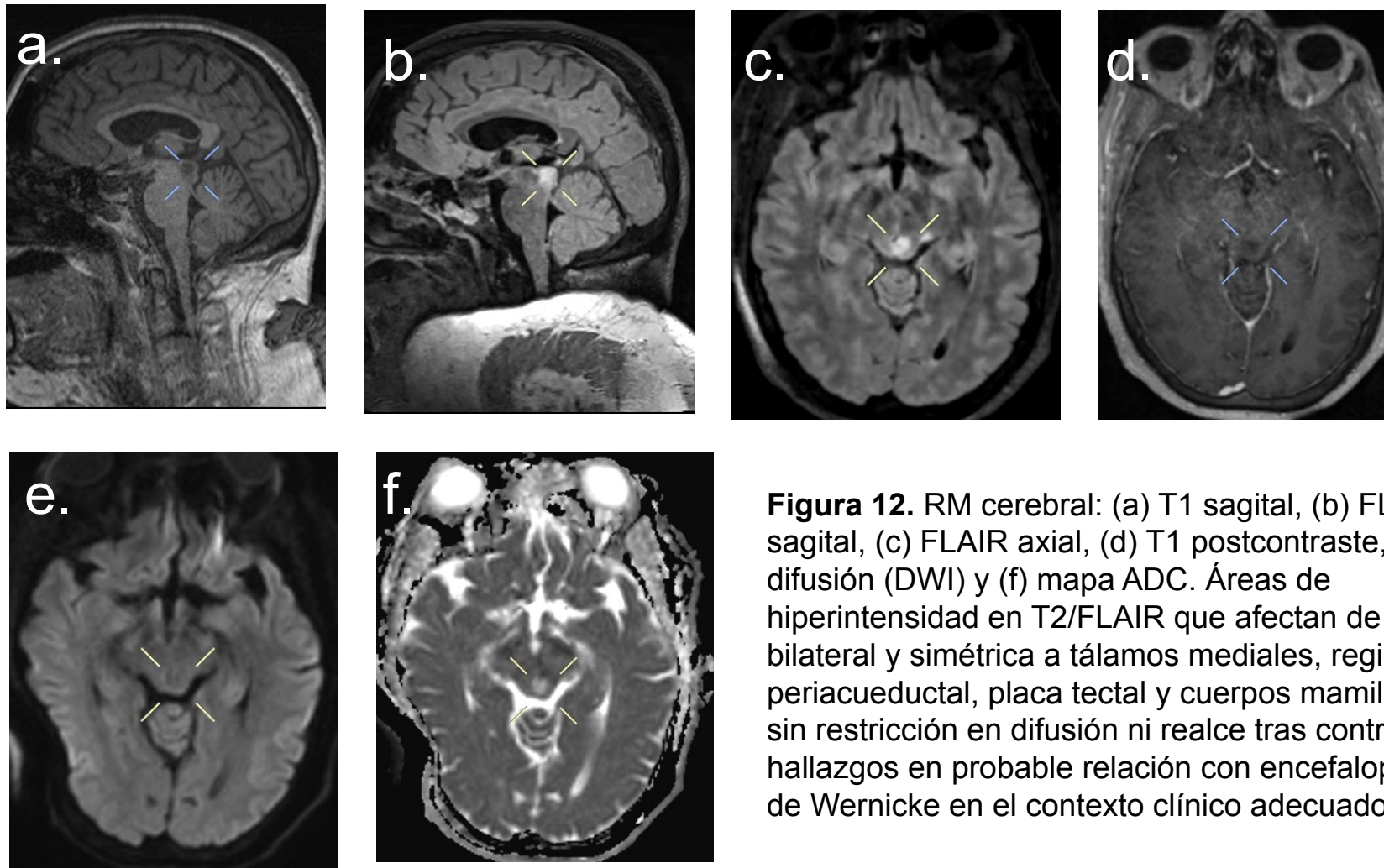


Figura 12. RM cerebral: (a) T1 sagital, (b) FLAIR sagital, (c) FLAIR axial, (d) T1 postcontraste, (e) difusión (DWI) y (f) mapa ADC. Áreas de hiperintensidad en T2/FLAIR que afectan de forma bilateral y simétrica a tálamos mediales, región periacueductal, placa tectal y cuerpos mamilares, sin restricción en difusión ni realce tras contraste, hallazgos en probable relación con encefalopatía de Wernicke en el contexto clínico adecuado.

Claves para el diagnóstico diferencial

Característica	Tumor	Inflamatorio	Infeccioso	Vascular	Metabólico
Efecto masa	frecuente	moderado	variable	escaso	ausente
Difusión	variable	variable	restricción	restricción aguda	variable
Perfusión	alta (glioma)	baja	baja	baja	normal
Distribución	Focal Linfoma también multifocal frec.	Focal Multifocal frec.	Focal Multifocal frec.	Vascular	Simétrica

Conclusiones

- Las lesiones de línea media presentan amplio diagnóstico diferencial.
 - La RM multiparamétrica es fundamental para su caracterización.
 - Los gliomas y linfomas presentan biomarcadores de imagen diferenciadores.
 - Un enfoque estructurado mejora la precisión diagnóstica y el manejo clínico.
-

Bibliografía

Bathla G, Hegde AN. The imaging of intracranial infections and inflammatory diseases affecting the brain. Radiol Clin North Am. 2019;57(6):1117-1134.

Thust SC, Heiland S, Falini A, Jäger HR, Waldman AD, Sundgren PC, et al. Glioma imaging in Europe: A survey of 220 centres and recommendations for best clinical practice. Eur Radiol. 2018;28(8):3306-3317.

Tummala S, Chu RM, Kothari P, Jhawar BS. Primary central nervous system lymphoma: review of imaging features and differential diagnosis. AJNR Am J Neuroradiol. 2020;41(10):1742-1749.

Zhu X, Zhu J, Wu S, Liu X. MRI features of intracranial tuberculomas and their differential diagnosis. Neuroradiology. 2019;61(9):1039-1047.
