

Patología intracraneal con señal hiperintensa en T1.

María Dolores Urbieto Ramos¹, Eva Merayo Yécora¹, Cristian Hernández Crespo¹, Blanca Rosa Arenas García¹, Clara Rodrigo Pérez¹, Alejandra Vela Martín¹, Marta María Cobos Siles¹,
María Teresa Álvarez de Eulate García¹

¹Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid.

Objetivo docente:

- Revisar los mecanismos físicos y fisiopatológicos de la hiperintensidad en T1 en lesiones intracraneales. Analizar la importancia de los productos de degradación hemática, lípidos, proteínas, melanina y determinados minerales responsables de este hallazgo. También se pretende destacar e integrar la utilidad de las distintas secuencias de RM en los distintos contextos etiológicos con el fin de optimizar la interpretación radiológica diferencial.
-

Revisión del tema:

- La hiperintensidad en T1 refleja un acortamiento del tiempo de relajación longitudinal secundario a la presencia de sustancias paramagnéticas o con elevada densidad protónica. La metahemoglobina, los depósitos lipídicos, las lesiones ricas en proteínas, la melanina y ciertos minerales son algunas de estas.
 - La correlación con T2 y FLAIR, el uso de secuencias con supresión grasa y la localización anatómica son esenciales para acotar el diagnóstico diferencial.
-

LESIONES HIPERINTENSAS EN T1:

- Lesiones que contienen metahemoglobina.
 - Lesiones que contienen melanina.
 - Lesiones con contenido graso, proteico y/o colesterol:
 - Alto contenido graso: lipomas, quistes dermoides, teratomas.
 - Alto contenido proteico: craneofaringioma, quistes de la bolsa de Rathke, quistes coloides.
 - Alto contenido de colesterol: Granulomas de colesterol, craneofaringiomas.
 - Contenido mixto: quistes epidermoides.
 - Lesiones que contienen minerales.
 - Otros.
-

Lesiones que contienen metahemoglobina:

La señal de las **hemorragias intracraneales** en las diferentes secuencias varía con el tiempo por el estado de oxigenación de la hemoglobina (Hb), y por la localización de esta (intracelular o extracelular). La Hb se transforma de oxihemoglobina a desoxihemoglobina, y después a **metahemoglobina**, siendo esta última hiperintensa en T1 por ser una sustancia paramagnética. No sucede de forma simultánea, si no gradualmente desde la periferia hacia el centro del hematoma.

En ocasiones las hemorragias se asocian a lesiones tumorales subyacentes, pudiendo ser más lento el proceso de degradación.

Hemorragias intracraneales

Evolución	Estado de oxigenación de la Hb	T1	T2
Hiperaguda (< 1 día) *	Oxihemoglobina intracelular	Isointensa	Iso-hiperintenso
Aguda (1-3 días)	Desoxihemoglobina intracelular	Iso-hipointensa	Iso-hipointenso
Subaguda temprana (3-7 días)	Metahemoglobina intracelular	Hiperintensa	Hipointenso
Subaguda tardía (7-28 días) *	Metahemoglobina extracelular	Hiperintensa	Hiperintenso
Crónica (> 1 mes)	Hemosiderina	Hipointenso (periferia)	Hipointenso

Tabla 1. Intensidad de señal de las hemorragias intracraneales según el tiempo de evolución y el estado de la Hb.

* En las fases hiperaguda y subaguda tardía muestran restricción en las secuencias de difusión.

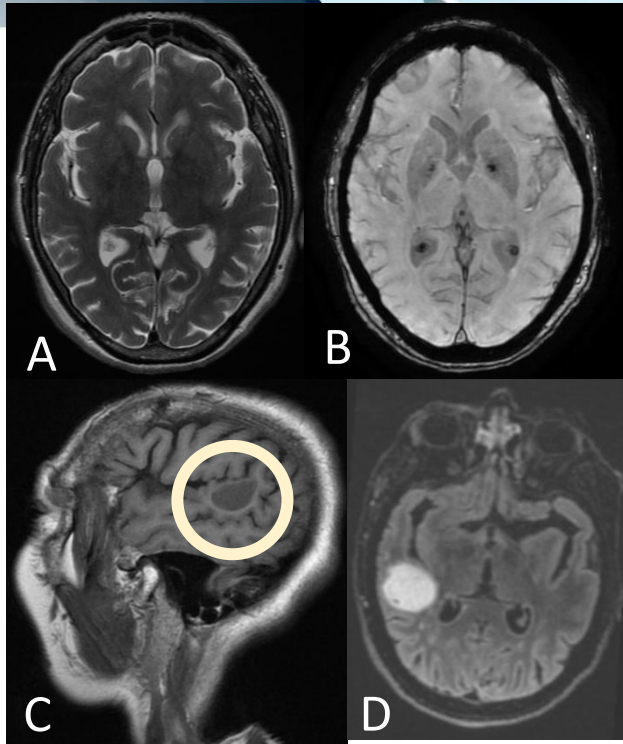


Figura 1. Hematoma cerebral desarrollado durante la realización de la RM: no presente en las primeras secuencias realizadas (T2 (A) y SWI (B)), que aparece en las siguientes (T1 y FLAIR), compatible con hemorragia hiperaguda (hipo en T1 (C) e hiper en FLAIR (D)).

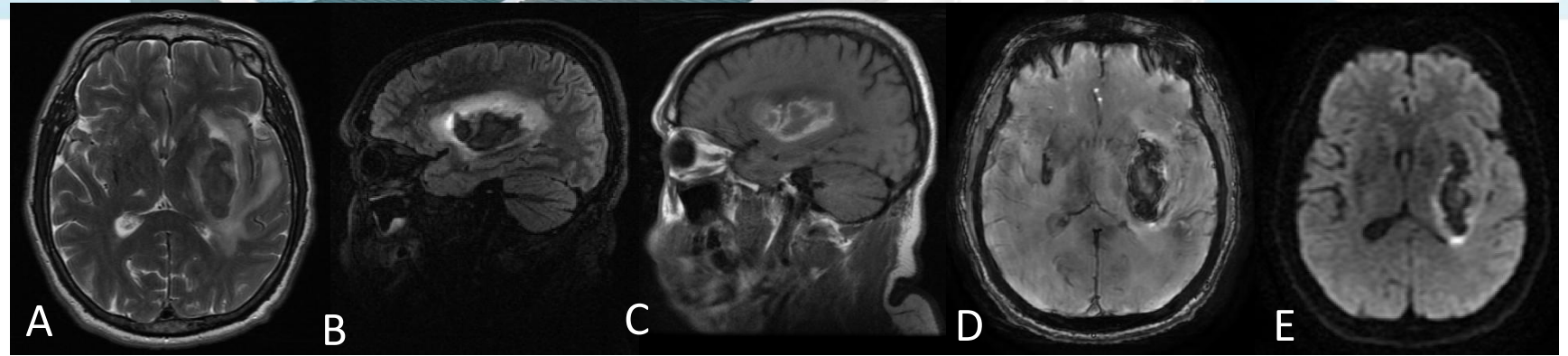


Figura 2. Hemorragia cerebral subaguda precoz hipointensa en secuencias potenciadas en T2 (A y B), con hiperintensidades en T1 (C), hipointenso con depósitos de hemosiderina en SWI (D) y sin restricción en difusión (E).

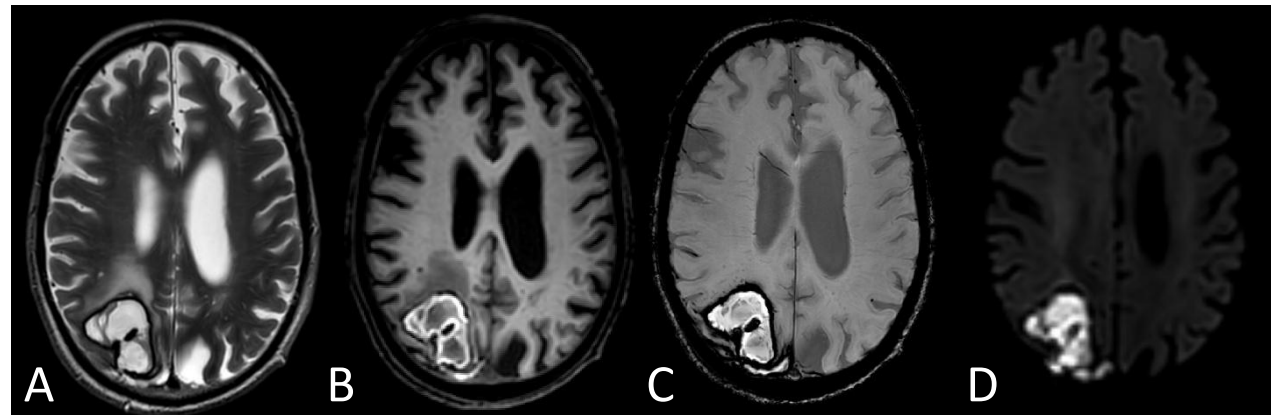


Figura 3. Hemorragia cerebral subaguda tardía con sangre en diferentes estadios de evolución. Hiperintensa en T2 y T1 (A y B), con restricción en difusión (D).

Los **cavernomas** se presentan como lesiones en palomita de maíz con una intensidad de señal heterogénea y variable en secuencias potenciadas en T1 y T2, dependiente de la presencia de sangre en diferentes estadios evolutivos y calcificaciones. Suelen presentar un anillo hipointenso por depósitos de hemosiderina, visible con más claridad en T2.

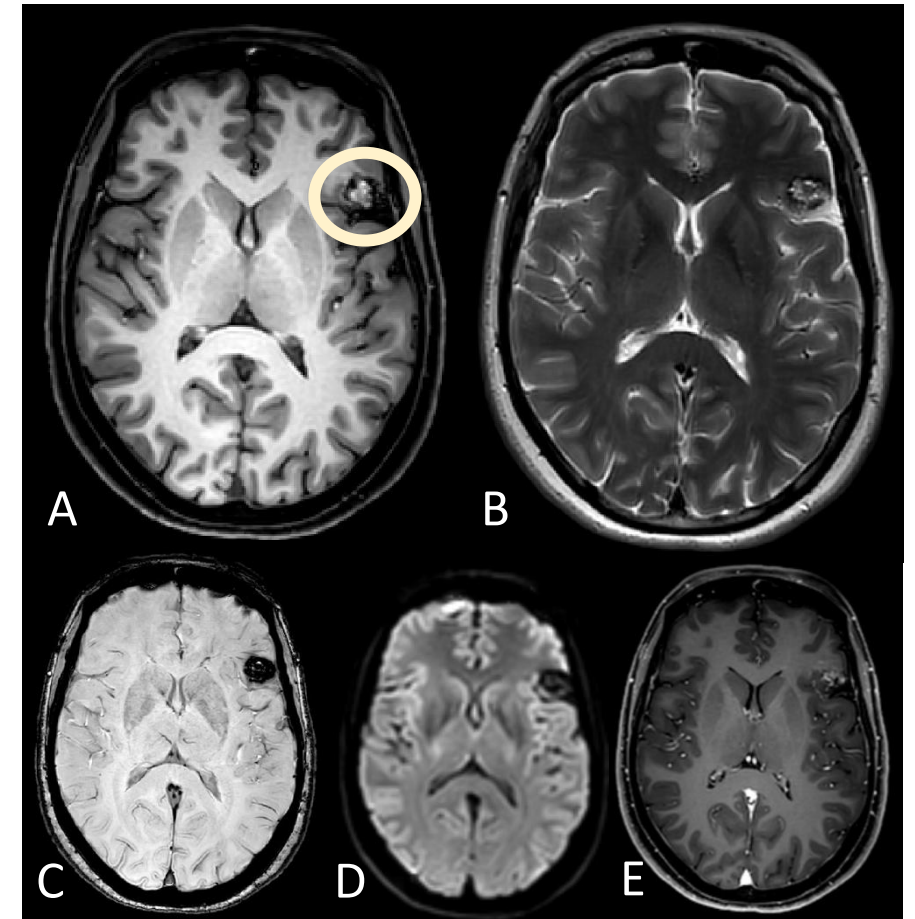


Figura 4. Cavernoma de intensidad heterogénea en T1 y T2 (**A y B**), con anillo hipointenso en esta última. Depósitos de sangre y calcio en SWI (**C**), sin restricción en difusión (**D**) y sin claro realce tras administrar CIV (**E**).

La intensidad de señal de una **trombosis venosa cerebral** también depende del tiempo de evolución del trombo. Si es subagudo, se observa como una hiperintensidad de señal en T1 en la luz de la vena, siendo más variable su intensidad en T2, aunque normalmente también alta.

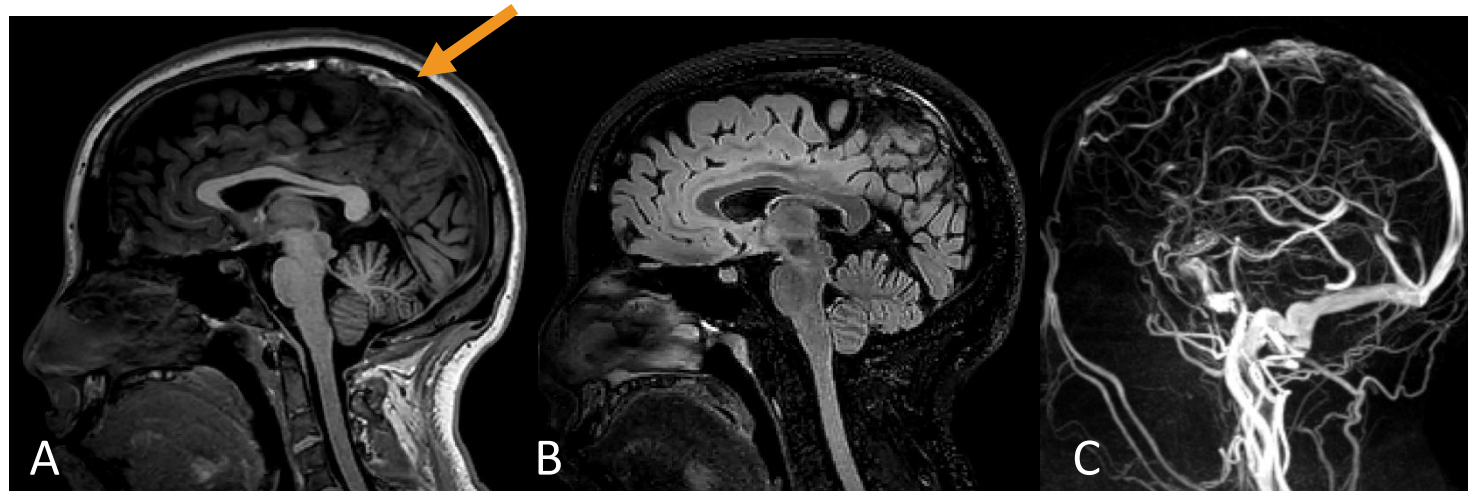


Figura 5. Trombosis venosa profunda en seno longitudinal, hiperintensa en T1 **(A)**, con intensidad más heterogénea en T2 **(B)**. Visible en estudio de senos venosos **(C)**.

Lesiones que contienen melanina:

- La melanina muestra una señal hiperintensa en T1 debido a las propiedades paramagnéticas de sus radicales libres estables y a su capacidad para captar metales y formar metalomelanina.
 - Distinguiremos las lesiones que contienen melanina de las de contenido lipídico gracias a las **secuencias con supresión grasa**, en las cuales observaremos una caída de señal en las lesiones grasas, manteniéndose la hiperintensidad en T1 en las lesiones con melanina.
-

El **melanoma** es la tercera causa de **metástasis cerebrales**.

- Con cantidad de melanina suficiente, observamos estas lesiones como **hiperintensas en T1** e hipointensas en T2, con realce postcontraste. La alta señal en T1 puede darse también por sangrado de la lesión.
- Pueden presentar morfología nodular, elongada a lo largo de la corteza o lineal. Un patrón característico es la distribución cortico-meníngea.

Si no sangran ni contienen suficiente melanina, veremos las metástasis del melanoma hipointensas en T1 e hiperintensas con respecto a la corteza cerebral en T2.

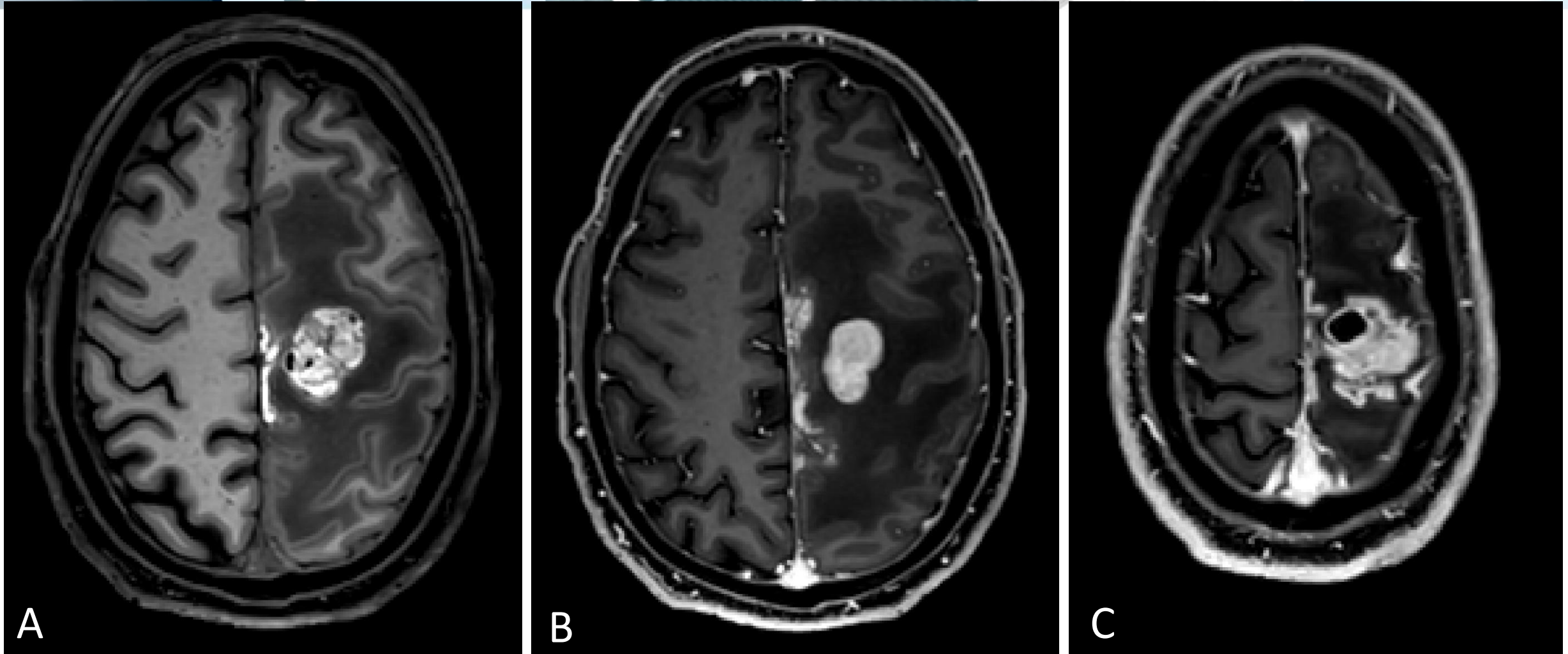


Figura 6. Diseminación cerebral de melanoma metastásico, con hiperintensidad de señal en T1 con supresión grasa y diseminación al espacio subaracnoideo (**A**), asociando realce tras la administración de CIV (**B y C**).

- La **melanomatosis meníngea primaria** es una forma difusa de melanoma intracraneal primario muy rara que se origina en los melanocitos de la leptomenínge cerebral y espinal. Se observan lesiones hiperintensas en T1 con marcado realce tras la administración de gadolinio. Debe de descartarse la existencia de un melanoma primario extracraneal oculto.
 - En la **melanosis neurocutánea** (condición congénita poco común) observamos nevus cutáneos melanocíticos grandes y lesiones leptomeníngeas con melanina benignas que puede malignizar en el 40-60% de los casos, con predominio en polos temporales anteriores y cerebelo.
-

Lesiones con contenido graso, proteico o colesterol:

- Normalmente, el tejido adiposo intracraneal de escasa cuantía no tiene significado patológico, aunque en ocasiones poco frecuentes, puede tener un origen anómalo y formar parte de lesiones ocupantes de espacio. Encontramos grasa intracraneal no patológica en los senos duros y la hoz cerebral comúnmente en pacientes de avanzada edad asintomáticos.
 - En las lesiones con contenido proteico, los tiempos de relajación T1 y T2 dependen de la cantidad de agua libre, el contenido proteico y la viscosidad dentro de estas lesiones.
-

LESIONES INTRACRANEALES CON CONTENIDO GRASO							
	TC	T1	T2	Supresión grasa	DWI	SWI	CIV
LIPOMA Línea media: interhemisféricos, pericallosos.	Masa homogénea de baja densidad (-50, -100 HU) 	↑	↑	↓	NO	Anillo periférico hipointenso	NO
TERATOMA SUpratenotriales o región pineal / supraselar.	Densidad baja (grasa). Densidad intermedia (partes blandas). Densidad alta (calcif., hueso).   	↑  ↓	↑  ↓	Áreas grasas y líquidos ricos en lípidos. ↓	Restricción en inmaduros y transformación maligna.	Depósitos sideróticos y calcificaciones.	Realce variable, heterogéneo
QUISTE DERMOIDE Línea media: región supraselar, cisterna prepontina, fosa posterior.	Masas lobuladas bien delimitadas, densidad baja . Hiperdensidades por combinación de componentes. 	Contenido lipídico. ↑	Variable, dependiente de la proporción de componentes.	Confirmación contenido lipídico. ↓	NO	Depósitos sideróticos y calcificaciones.	Mínimo/ausente
CRANEOFARINGIOMA Selar-supraselar.	Masa solido-quística con calcificaciones.   	Componente <u>quístico</u> : iso-hiper / hipointenso. ↑ Componente <u>sólido</u> : hipointenso.	Variable. Componente <u>quístico</u> : hiperintenso. ↑	Componente quístico: no suprime del todo.	NO	Depósitos sideróticos y calcificaciones.	Realce intenso del componente sólido

Tabla 2. Tabla resumen de las principales lesiones intracraneales con contenido graso y colesterol, sus localizaciones más frecuentes y sus principales características radiológicas.

Los **lipomas intracraneales** son lesiones congénitas poco comunes formadas por la persistencia y la mala diferenciación de la “meninge primitiva”.

- Hiperintensas en las secuencias potenciadas en T1 y T2. Caída de señal en las secuencias con supresión grasa.
 - No presentan hiperrealce tras la administración de contraste intravenoso (CIV) ni restricción a la difusión.
 - Anillo periférico hipointenso en secuencias de susceptibilidad magnética y artefacto por desplazamiento químico (banda hipointensa en la interfase agua-grasa).
 - Dada su localización interhemisférica/pericallosa, muchos de ellos asocian agenesia/disgenesia del cuerpo calloso.
-

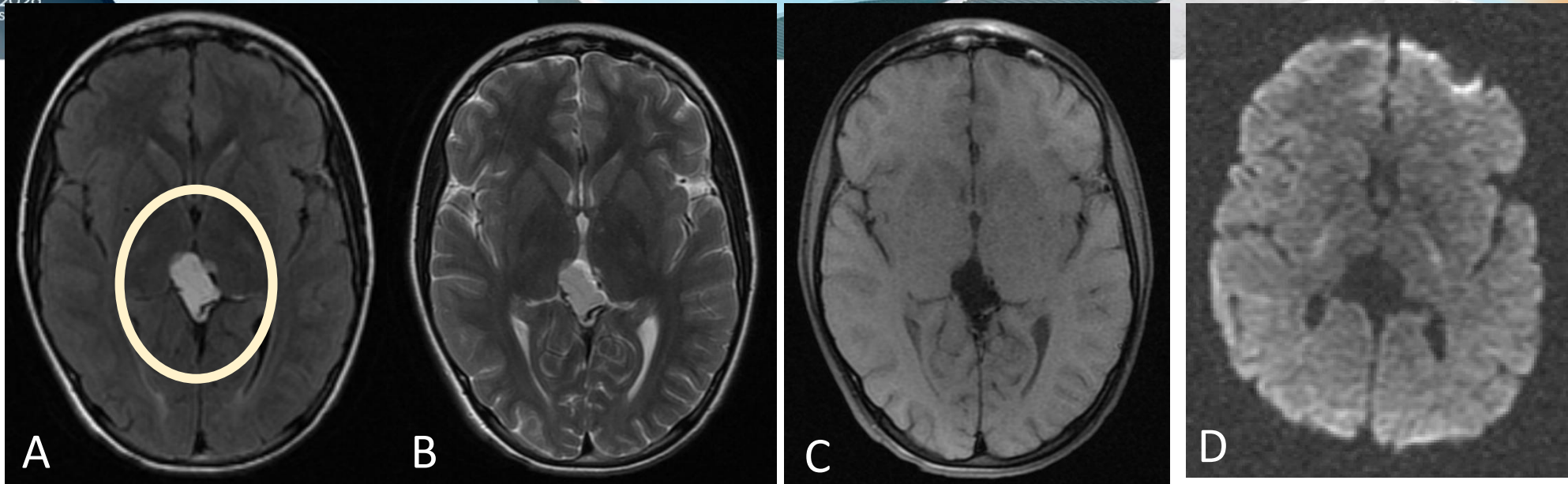


Figura 7. Lipoma interhemisférico con hiperintensidad en secuencias potenciadas en T2 (**A y B**) e hipointensidad en secuencia T1 con supresión grasa (**C**). No presenta restricción a la difusión (**D**).

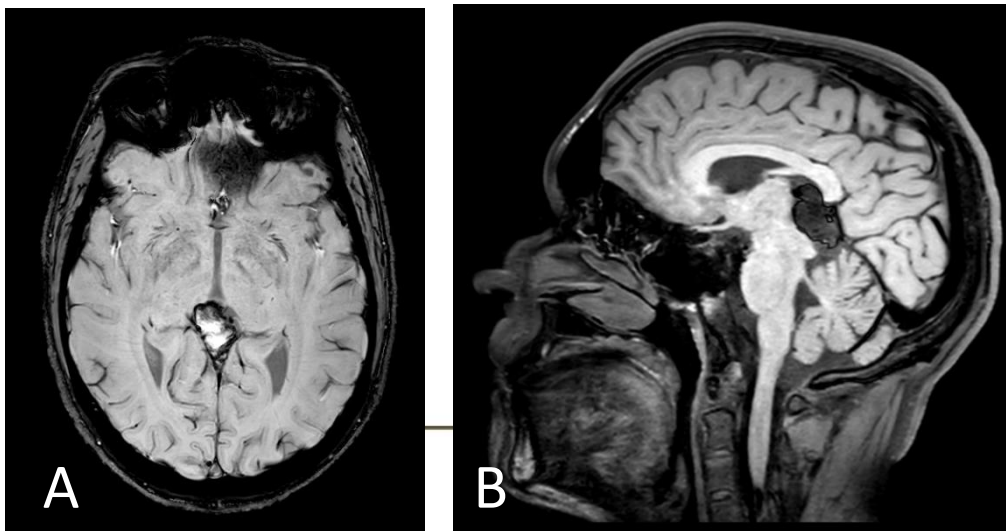


Figura 8. Anillo periférico hipointenso en secuencias de susceptibilidad magnética (**A**) y artefacto por desplazamiento químico con banda hipointensa en la interfase agua-grasa (**B**).

Los **teratomas intracraneales** son tumores germinales raros con elementos que provienen de las tres capas germinales (ectodermo, mesodermo y endodermo) con componentes sólidos y quísticos, grasa, calcificaciones y tejido óseo y dental. Pueden ser intraaxiales (grandes, supratentoriales) o extraaxiales (menor tamaño, región pineal o supraselar).

- T1 y T2: áreas grasas y líquidas ricas en lípidos con alta señal, y calcificaciones y restos hemáticos con baja señal. Intensidad intermedia de tejidos blandos.
 - Realce heterogéneo tras la administración de CIV.
 - Secuencia de difusión variable según el tipo, con restricción en inmaduros o malignos.
-

Maduros

Tejidos bien diferenciados, benignos.

Heterogéneos: áreas quísticas, grasa, calcificaciones, dientes...

Realce escaso o limitado de la pared quística.

Inmaduros

Con áreas de tejido embrionario o indiferenciado y potencial de malignidad.

Más sólidos, con realce intenso.

Zonas de necrosis o hemorragia.

Con transformación maligna

Con componente somático maligno junto a tejido teratomatoso maduro.

De crecimiento rápido y con invasión local.

Realce marcado.
Necrosis.

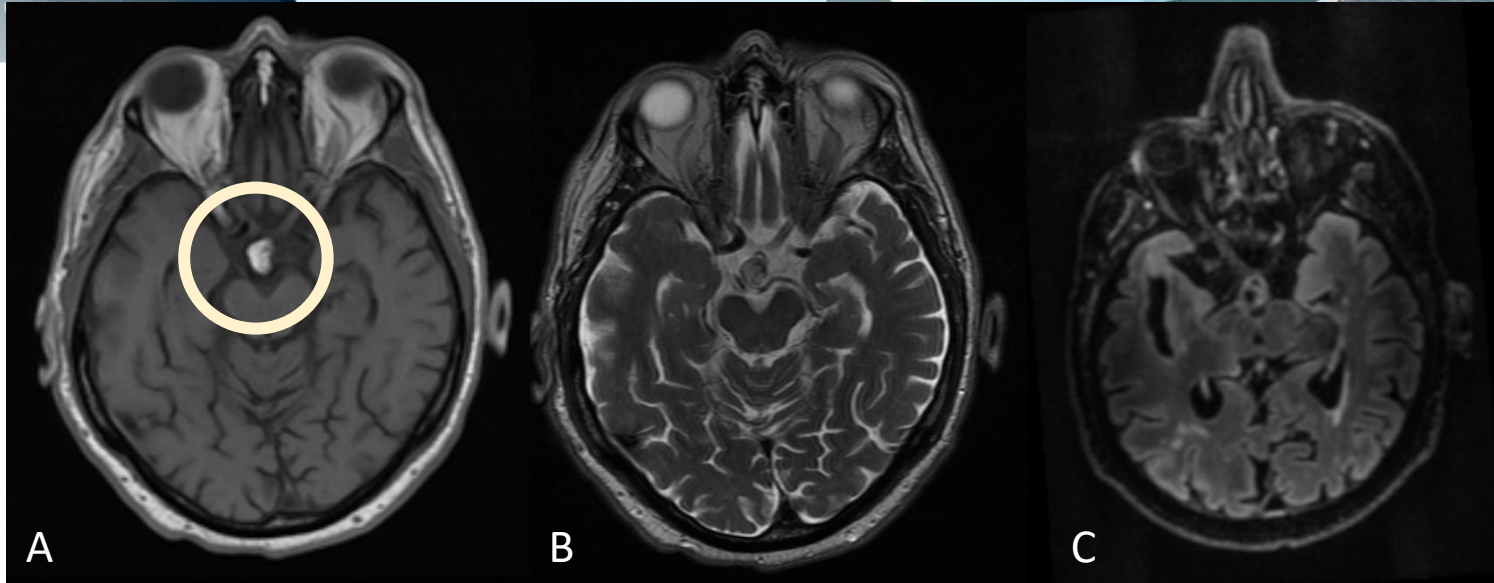


Figura 9. Teratoma en secuencias potenciadas en T1 (A) y T2 (B y C) con áreas de intensidad de señal alta, baja e intermedia.

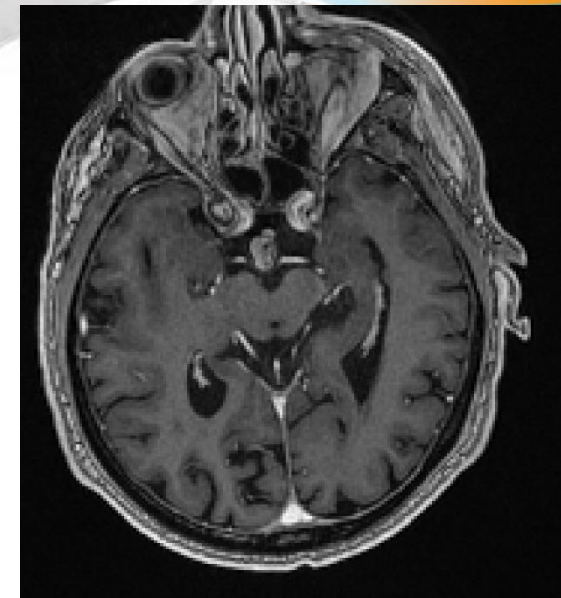


Figura 10. Realce heterogéneo de la lesión tras la administración de CIV.

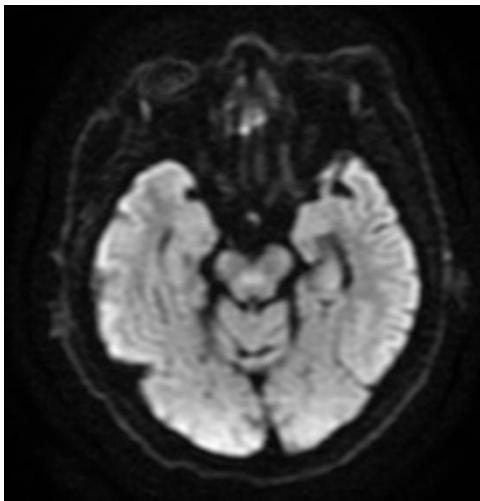


Figura 11. Ausencia de restricción en difusión.

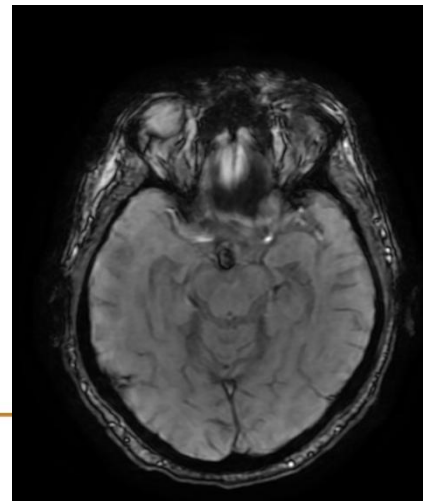


Figura 12. Depósitos sideróticos en secuencia de susceptibilidad magnética

Los **quistes dermoides** son lesiones congénitas benignas con crecimiento lento originadas por inclusión ectodérmica durante el desarrollo del tubo neural, localizadas en la línea media o en las cisuras de Silvio. Contiene queratina, tejido epitelial escamoso y glandular, folículos pilosos, colesterol y calcificaciones.

- Hiperintensidad del contenido lipídico en T1 e intensidad variable en T2 dependiendo de la proporción de los componentes, menos heterogénea que el teratoma. Caída de señal del contenido lipídico en secuencias con supresión grasa.
 - Realce mínimo o ausente tras administración de CIV y sin restricción en difusión.
 - En la espectroscopia presentan picos elevados de lípidos en 0,9 y en 1,3 ppm.
-

Pueden romperse y ocasionar una diseminación de su contenido con gotas de tejido adiposo por el espacio subaracnoideo (ESA) con las mismas características radiológicas que el quiste, pudiendo derivar en una meningitis química e hidrocefalia.

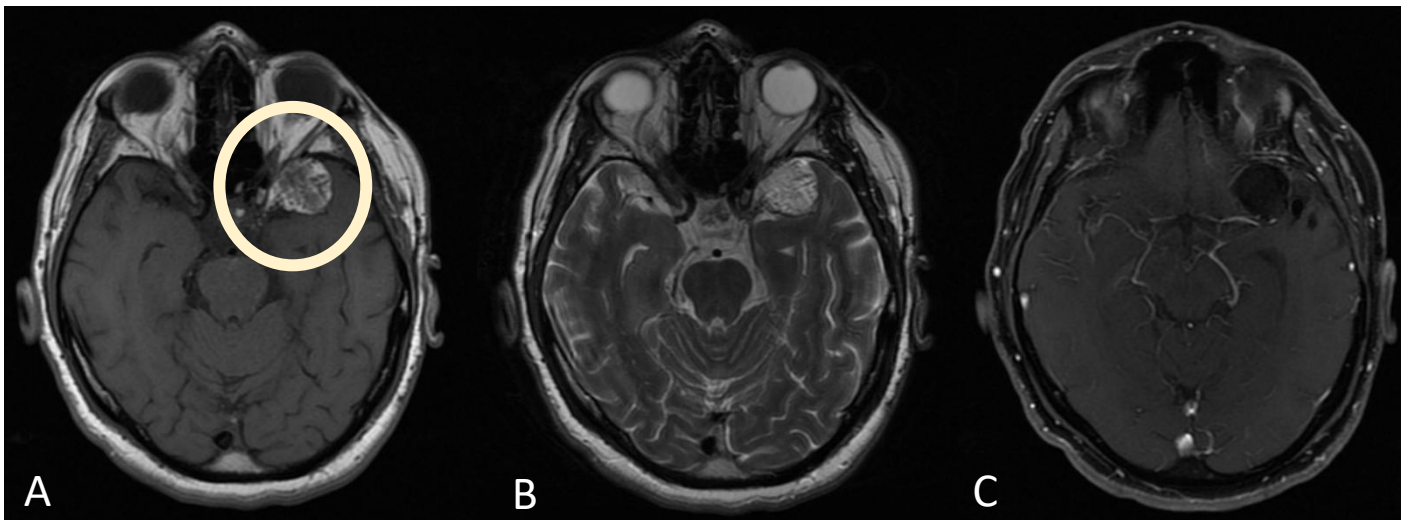


Figura 13. Quiste dermoide con hiperintensidad en T1 **(A)**, intensidad variable en T2 **(B)**, caída de señal con supresión grasa y ausencia de captación de contraste **(C)**.

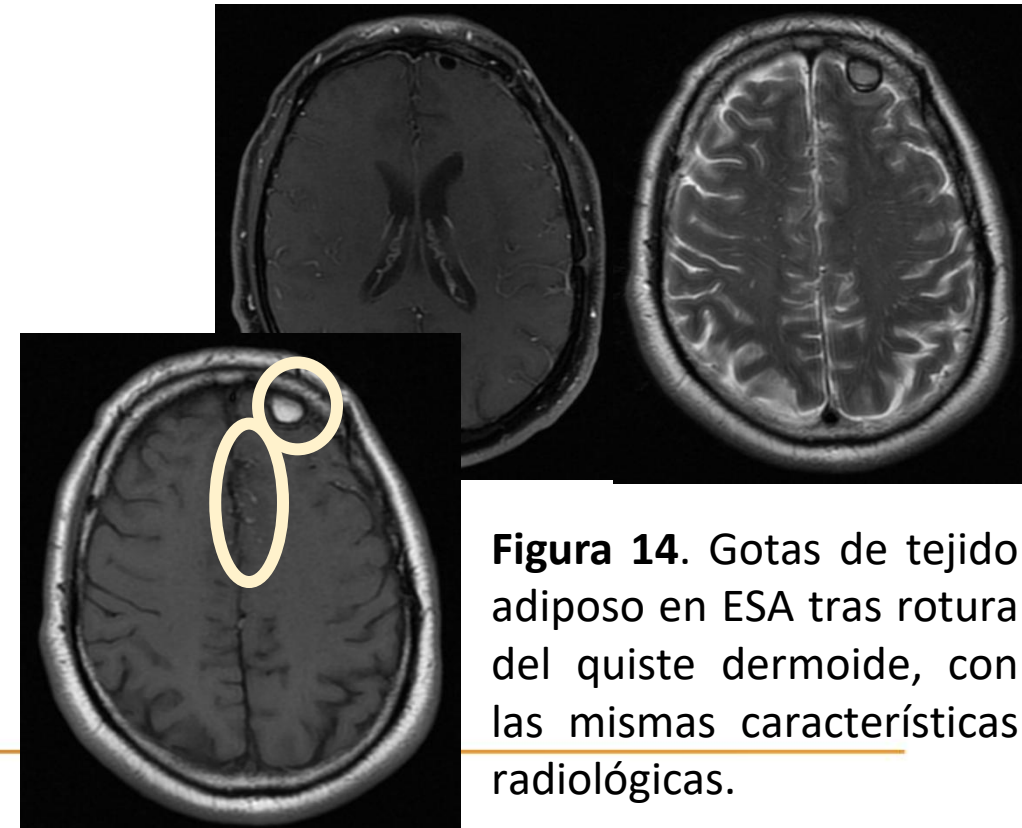


Figura 14. Gotas de tejido adiposo en ESA tras rotura del quiste dermoide, con las mismas características radiológicas.

Hay que diferenciarlos de los **quistes epidermoides**, que no suelen contener grasa, ni presentan glándulas ni folículos pilosos. Generalmente son hipointensos en T1 e hiperintensos en T2, y también en FLAIR (a diferencia de los quistes aracnoideos, que se comportan como el líquido cefalorraquídeo). Presentan restricción en difusión. Los quistes epidermoides que contiene lípidos y se pueden observar hiperintensos en T1 son muy poco frecuentes.

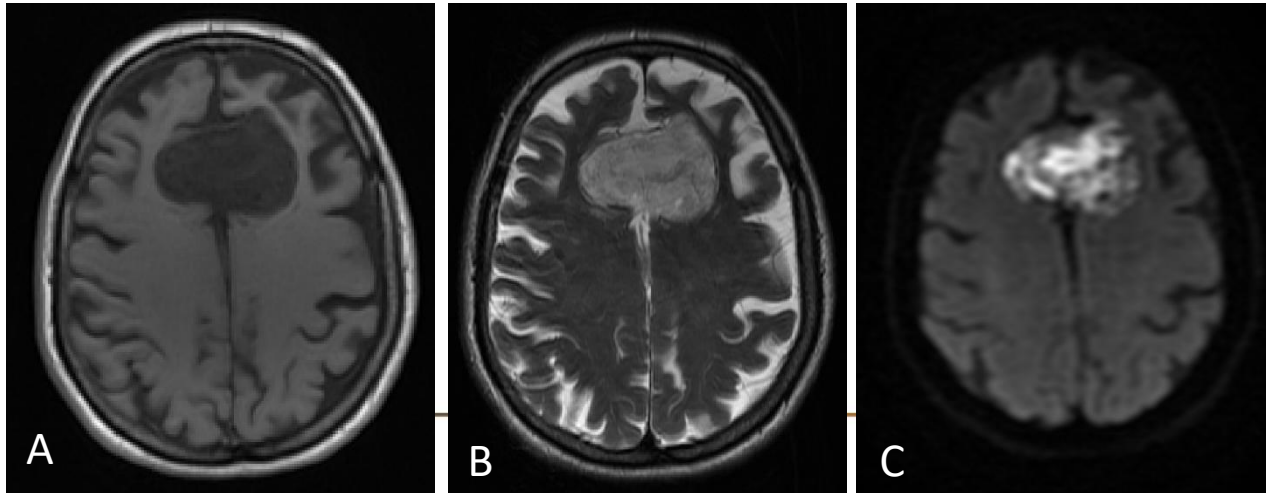


Figura 15. Gran quiste epidermoide en la línea media con hipointensidad de señal en T1 **(A)**, hiperintensidad en T2 **(B)** y restricción en la secuencia de difusión **(C)**.

Los **ependimomas lipomatosos** son una variante rara de ependimoma, común en niños, en la que existen gotas lipídicas en las células tumorales, por lo que pueden presentar una hiperintensidad de señal en las secuencias potenciadas en T1. Como el resto de ependimomas, presentan calcificaciones, hemorragias y componente quístico.

Los **craneofaringiomas** son tumores epiteliales benignos de bajo grado procedentes de restos de la bolsa de Rathke. Son lesiones solido-quísticas de localización supraselar y componente selar que asocian calcificaciones. Existen dos tipos:

Adamantinomatoso

- Niños
- Mayor tamaño.
- Predominio del componente quístico.
- Aspecto lobulado.
- Calcificaciones periféricas.

Papilar

- Adultos.
- Menor tamaño.
- Predominio sólido.
- Forma redondeada.
- Calcificaciones menos frecuentes.

El **componente sólido** es iso-hipointenso en T1 y de intensidad variable en T2, con intenso realce tras la administración de contraste intravenoso.

El **componente quístico** presenta en T1 iso-hiperintensidad de señal respecto a la sustancia gris en el subtipo adamantinomatoso (por su contenido alto en proteínas, con pico de lípidos en espectroscopia) e hipointensidad en el subtipo papilar. La intensidad de señal en T2 es variable, siendo la mayor parte hiperintensos. No son totalmente hipointenso en secuencias con supresión grasa.

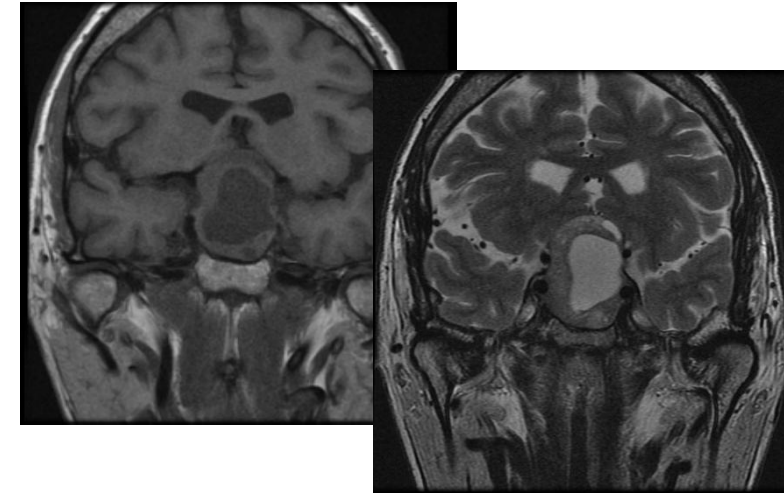


Figura 16. Craneofaringioma en secuencias T1 (A) y T2 (B).

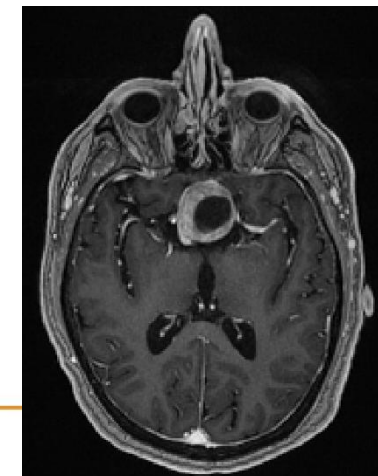


Figura 17. Intenso realce del componente sólido de la lesión tras administrar CIV.

Los **quistes de la bolsa de Rathke** son lesiones quísticas no tumorales que también se localizan en la región selar-supraselar y se originan de restos de la bolsa de Rathke. Suelen presentar una señal hiperintensa en T2, y aproximadamente la mitad de ellos hiperintensa también en T1 (alto contenido proteico). En muchos casos asocian pequeñas imágenes nodulares en su interior con señal alta en T1 y baja en T2, y menos frecuentemente fino realce periférico.

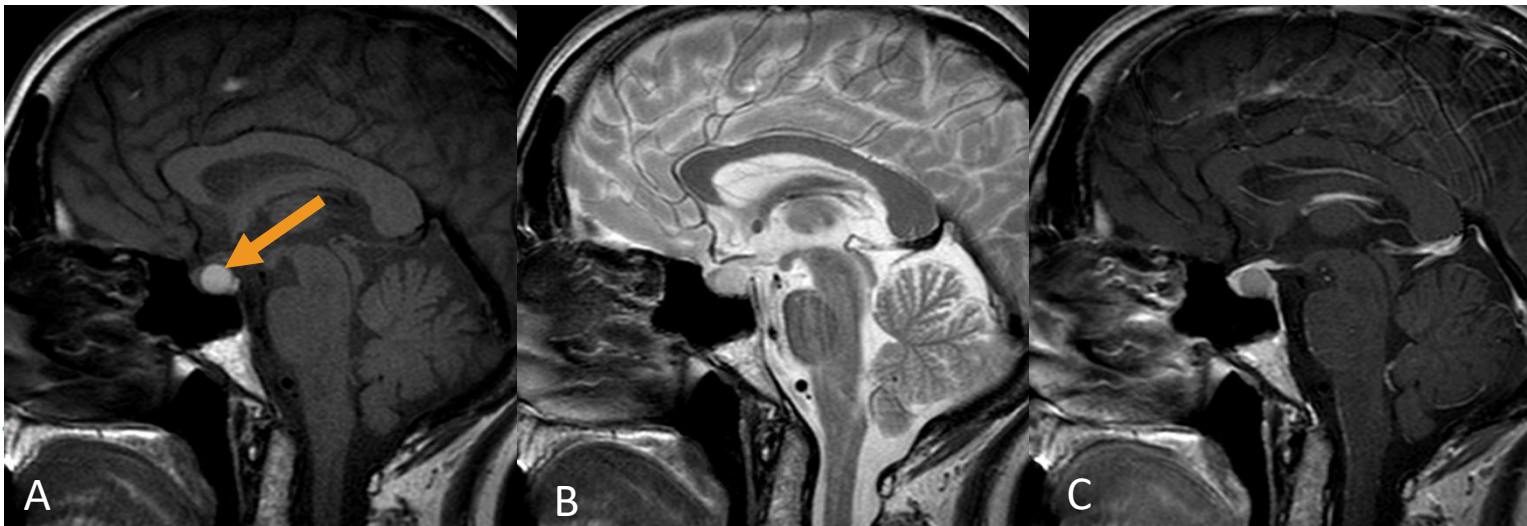


Figura 18. Quiste de Rathke en región selar, hiperintenso en T1 y en T2 (**A y B**) y sin claro realce tras la administración de CIV (**C**).

Los **quistes coloides** son pequeñas lesiones benignas bien definidas dependientes de la porción anterosuperior del tercer ventrículo (agujero de Monro), pudiendo ocluir el drenaje del sistema ventricular. Contienen mucina, hemosiderina, colesterol e iones. Suelen ser hiperintensos en T1 e iso-hipointensos con respecto al parénquima en T2, asociando en ocasiones realce en anillo periférico, sin calcificaciones.

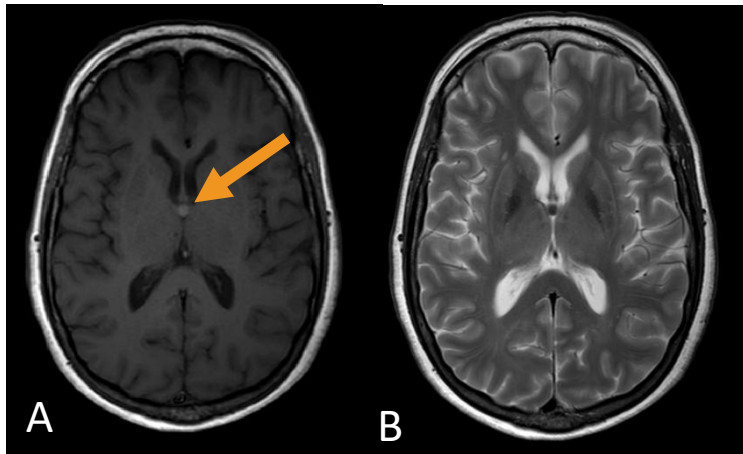


Figura 19. Quiste coloide en 3er ventrículo, hiperintenso en T1 (A) e hipointenso en T2 (B).

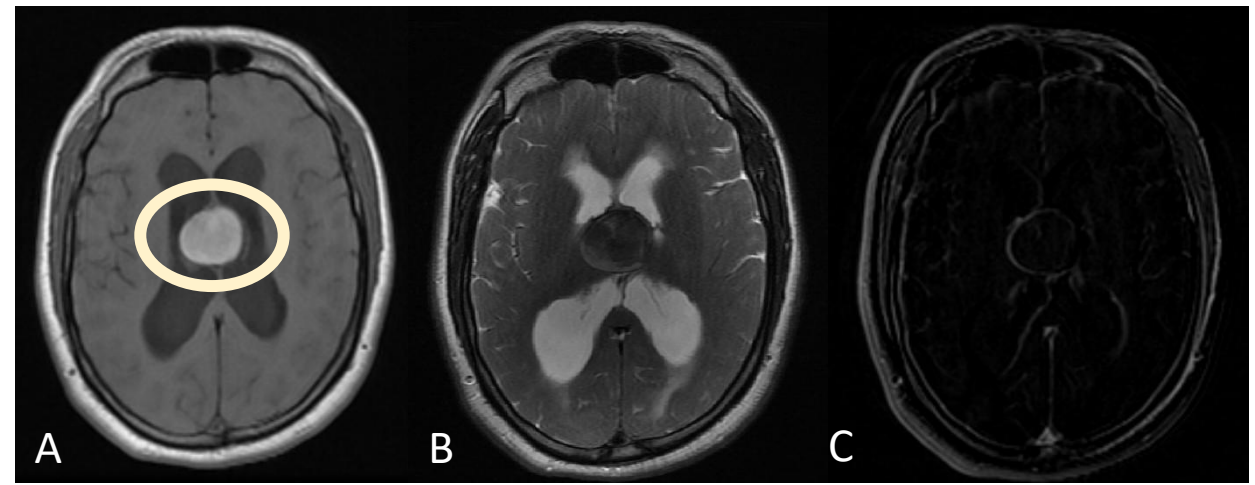


Figura 20. Quiste coloide de localización habitual, hiperintenso en T1 (A) e hipointenso en T2 (B), con discreto realce en anillo tras la administración de CIV (C). Ocasiona hidrocefalia por oclusión del agujero de Monro.

Los **granulomas de colesterol** son lesiones quísticas con contenido hemático y cristales de colesterol en su interior, originados normalmente en el ápex de la porción petrosa del hueso temporal con posible extensión a la fosa craneal posterior. Se aprecian como lesiones hiperintensas en T1 y T2, con un fino anillo periférico hipointenso por depósitos de hemosiderina, sin caída de señal en las secuencias con supresión grasa ni restricción en difusión.

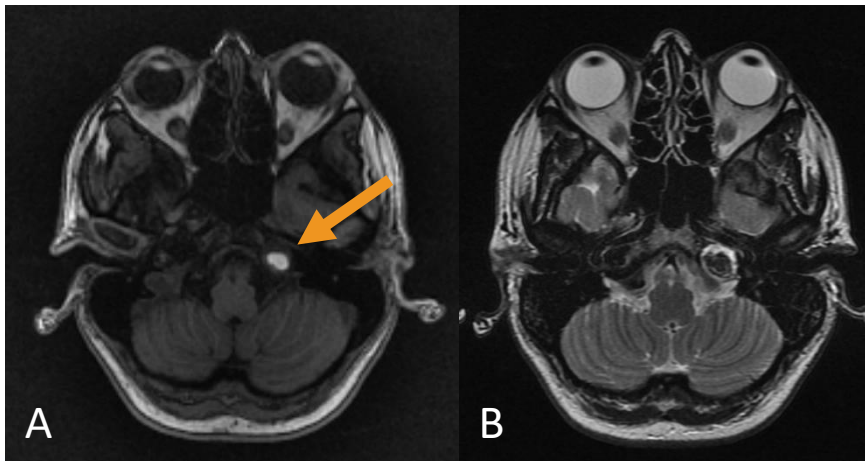


Figura 21. Granuloma de colesterol en el ápex del peñasco, hiperintenso en T1 (A) y heterogéneo en T2 (B).

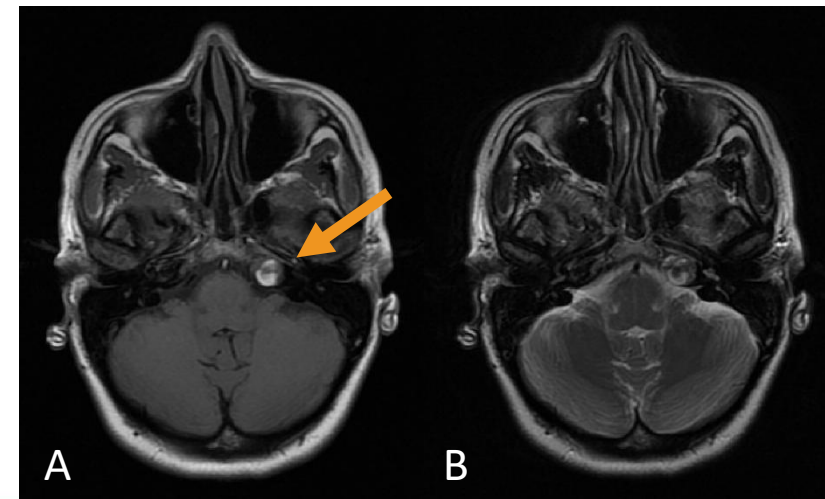


Figura 22. Otro granuloma de colesterol de localización típica y mismas características radiológicas.

La **neurohipófisis ectópica** es una malformación congénita rara con hipoplasia o ausencia del tallo hipofisario. En estos casos la hipófisis posterior se localiza frecuentemente en la eminencia media del hipotálamo, en el suelo del tercer ventrículo , y presenta una señal hiperintensa en T1 debido a sus propiedades paramagnéticas.

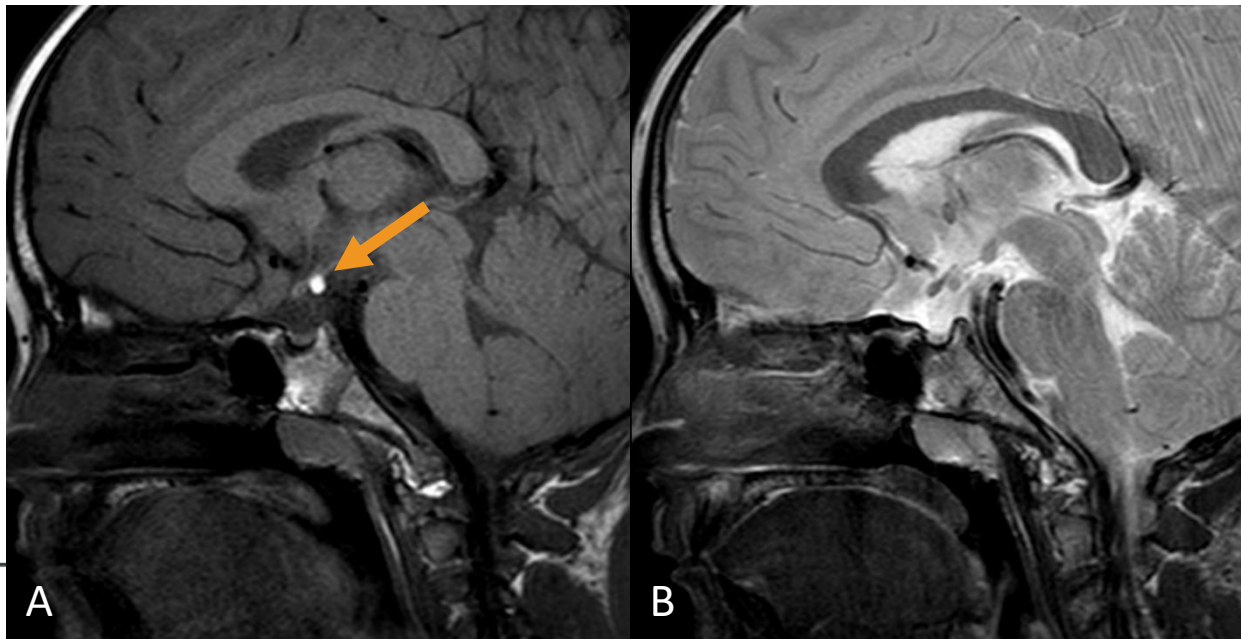


Figura 23. Neurohipófisis ectópica con ausencia de tallo hipofisario y con señal hiperintensa en T1 (A).

Lesiones que contienen minerales:

El **calcio** puede aparecer hiperintenso en T1 en determinadas circunstancias en las que la concentración de calcio es igual o menor al 30% en peso, disminuyendo su señal a concentraciones más altas y a mayor área de superficie de las calcificaciones.

La neurodegeneración asociada al acúmulo de **hierro** en el cerebro se asocia a diversas mutaciones genéticas, mayormente a la mutación del gen PKAN2, que afecta a los globos pálidos y la sustancia negra. Los globos pálidos se aprecian hiperintensos en T1. En T2 observamos la afectación con el signo del “ojo del tigre”, con un área central hiperintensa rodeada de un borde hipointenso.

La **encefalopatía hepática** en pacientes con enfermedad hepática la apreciamos como áreas bilaterales de hiperintensidad de señal en T1 en núcleos lenticulares y sustancia negra debido al acúmulo de **magnesio**.

La enfermedad de Wilson es una enfermedad autosómica recesiva del metabolismo del **cobre** con un amplio campo de afectación. En la acumulación cerebral del cobre, además de otros hallazgos, se aprecia una hiperintensidad en T1 en ganglios basales y núcleos talámicos ventrolaterales que desaparece en pacientes con respuesta al tratamiento.

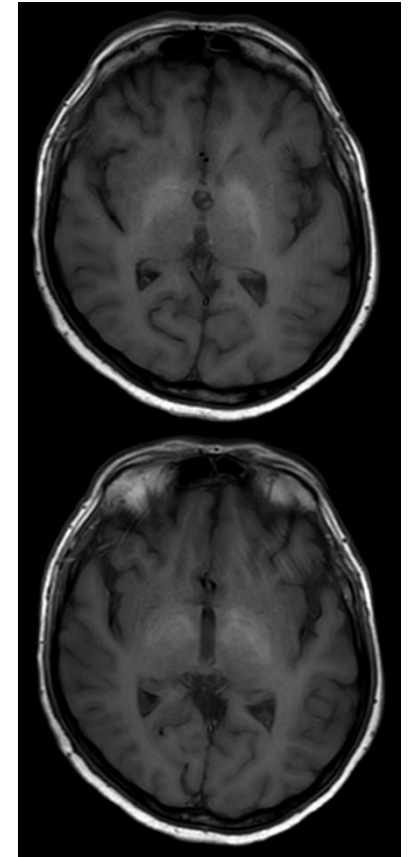


Figura 24. Hiperintensidad de señal en T1 en núcleos lenticular en relación con acumulo de magnesio.

Otros:

En la **neurofibromatosis tipo I** encontramos numerosas manifestaciones entre las cuales destacan, además de los objetos brillantes no identificados (FASI) en secuencias potenciadas en T2, lesiones simétricas hiperintensas en T1 en ganglios basales (globos pálidos y cápsulas internas) en el 20% de los pacientes, sin efecto de masa, edema circundante ni realce tras administrar CIV. La causa de este hallazgo no está clara y existen varias teorías.

La **necrosis laminar cortical** es consecuencia de un evento hipóxico-isquémico o falta de glucosa en la corteza cerebral. La cortical presenta hiperintensidad de señal en secuencias T1 cada vez más evidente con el paso de las primeras semanas, desapareciendo a los dos años del evento.



Figura 24. Casos de necrosis laminar cortical, con hiperintensidad lineal cortical en secuencias T1.

Conclusiones:

- La comprensión fisiopatológica, la integración del patrón de señal, la localización anatómica y el contexto clínico son fundamentales para una correcta interpretación de las lesiones intracraneales hiperintensas en T1. Permiten evitar confusiones entre las diferentes etiologías de dicha hiperseñal (hemorrágica, lipídica, proteica, melánica, metálica) optimizando la valoración radiológica.
-

Bibliografía:

1. Ginat DT, Meyers SP. Intracranial lesions with high signal intensity on T1-weighted MR images: differential diagnosis. Radiographics. 2012 Mar-Apr;32(2):499-516. doi:10.1148/rg.322105761.
 2. Warakaulle DR, Anslow P. Differential diagnosis of intracranial lesions with high signal on T1 or low signal on T2-weighted MRI. Clin Radiol. 2003 Dec;58(12):922-933. doi:10.1016/S0009-9260(03)00292-0.
 3. Zimny A, Zińska L, Bladowska J, Neska-Matuszewska M, Sasiadek M. Intracranial lesions with high signal intensity on T1-weighted MR images – review of pathologies. Pol J Radiol. 2013 Oct;78(4):36-46. doi:10.12659/PJR.889663.
 4. Romano N, Castaldi A. Imaging of intracranial fat: from normal findings to pathology. Radiol Med. 2021 Jul;126(7):971-978. doi:10.1007/s11547-021-01365-5.
 5. Santos E, Larrañaga G, Peláez R, Neve I. Rotura de quiste dermoide intracraneal tras ablación de vía accesoria por arritmia cardíaca. Radiología. 2010;52(5):461-464. doi:10.1016/j.rx.2009.12.005.
 6. Patnana M, Bronstein Y, Szklaruk J, Bedi DG, Hwu WJ, Gershenwald JE, et al. Multimethod imaging, staging, and spectrum of manifestations of metastatic melanoma. Clin Radiol. 2011 Mar;66(3):224-236. doi:10.1016/j.crad.2010.10.014.
-