

Necrosis laminar cortical en tomografía computarizada: presentación de caso

Cortical Laminar Necrosis in Computed Tomography Scan: A Case Report

Óscar Andrés Parada-Duarte¹

Elsa María Guarguati²

Luis Roberto Hernández-Mercado²

Sergio Iván Granados-Torres²



Palabras clave (DeCS)

Corteza cerebral
Tomografía
computarizada por
rayos X
Neuroimagen
Hipoxia encefálica

Key words (MeSH)

Cerebral cortex
Tomography, X-ray
computed
Neuroimaging
Brain hypoxia

Resumen

Introducción: Necrosis laminar cortical es un término imaginológico que se usa para describir lesiones de localización cortical, hiperdensas de distribución giriforme, en tomografía computarizada (TC). La etiología de este hallazgo involucra depleción de energía cerebral, la cual puede derivarse de múltiples patologías, que conllevan principalmente a hipoxia o alteraciones metabólicas. **Presentación de caso:** Es el caso de una paciente femenina de 3 meses de edad quien fue llevada a urgencias de la institución de los autores con un cuadro clínico de 1 semana de evolución consistente en elevación de la temperatura, disnea, cianosis, frialdad en extremidades, taquipnea, taquicardia y edema. Por medio de ecocardiografía se diagnosticó miocarditis de probable origen viral. Posteriormente, la paciente sufrió paro cardiorrespiratorio y choque prolongado que requirió reanimación cardiopulmonar e ingreso a UCI neonatal. Una TC cerebral tomada 1 semana después de estos eventos evidenció hallazgos compatibles con necrosis laminar cortical. **Discusión:** No hay descripciones epidemiológicas sobre este hallazgo; sin embargo, se ha teorizado un incremento en su frecuencia debido a la alta tasa de supervivencia de pacientes que padecen patologías hipóxico-isquémicas. A pesar de que los hallazgos de necrosis laminar cortical son descritos para la resonancia magnética (RM), también se pueden apreciar en la TC, donde típicamente se evidencian como una alta densidad cortical sutil, y los hallazgos más llamativos están relacionados con un peor pronóstico. **Conclusión:** Es necesaria la divulgación de este tipo de imágenes radiológicas, con el fin de promover la realización de pronósticos más acertados en pacientes en quienes se aprecien estos hallazgos.

Summary

Introduction: Cortical laminar necrosis is an imaging term used to describe gyriform hyperdense lesions in the cortical region that can be appreciated on the CT (Computed Tomography). The etiology of this finding involves brain energy depletion, which can be derived from multiple pathologies, that mainly lead to hypoxia or metabolic alterations. **Case report:** the case of a 3-month-old female patient is presented; she was taken to the emergency department with a 1-week clinical manifestations consisting of thermal rises, dyspnea, cyanosis coldness in extremities, tachypnea, tachycardia and edema. An echocardiography diagnosed myocarditis of probable viral origin. Subsequently, the patient presented cardiac arrest and prolonged shock that required cardiopulmonary resuscitation and admission to neonatal ICU. A cerebral CT scan taken 1 week after these events evidenced imaging findings compatible with cortical laminar necrosis. **Discussion:** There are no epidemiological descriptions of this finding, however, an increase has been theorized due to the high survival rates of patients suffering from ischemic hypoxic pathologies. Although findings of cortical laminar necrosis are typical of MRI, they can also be seen on CT scan, where they typically show as a subtle cortical hyperdensity, and the most striking findings are associated to a worst prognosis. **Conclusion:** Disclosure of these type of radiological images is necessary in order to promote more accurate prognoses in patients in whom these findings are appreciated.

¹Médico de la Universidad Nacional de Colombia, especialista en Radiología de la Universidad Militar Nueva Granada de Colombia. Docente área clínica del programa de Medicina de la Universidad de Pamplona. Radiólogo de la Clínica Médica Duarte. Cúcuta, Colombia.

²Estudiantes de noveno semestre de Medicina de la Universidad de Pamplona. Cúcuta, Colombia.

Introducción

La *necrosis laminar cortical*, también conocida como *necrosis pseudolaminar*, es un término imaginológico que describe lesiones corticales hiperdensas de distribución giriforme en la tomografía computarizada (TC) de alta señal en imágenes de resonancia magnética (RM) potenciadas en T1, en la fase subaguda o crónica de un daño cerebral en

algunos focos que involucran la corteza cerebral y la sustancia blanca. Este hallazgo es causado por depleción de la energía cerebral, la cual resulta en necrosis de una lámina cortical particular. La *necrosis laminar cortical* y la *necrosis pseudolaminar* son términos usados clásicamente de forma indistinta a pesar de la diferencia en su significado histológico (1). La causa predominante es la hipoxia, trastornos

metabólicos, como la hipoglicemia, intoxicaciones, encefalopatías hipóxico-isquémicas y falla renal o hepática (2).

El objetivo de esta publicación es describir el caso de una paciente de 3 meses de edad, en quien se observaron lesiones en TC compatibles con necrosis laminar cortical secundaria a un paro cardiorrespiratorio relacionado con miocarditis.

Presentación del caso

Paciente femenina de 3 meses de nacida, llega con sus padres a consulta en el servicio de urgencias con un cuadro clínico de aproximadamente 1 semana de evolución consistente en alzas térmicas no cuantificadas, concomitantes con disnea y cianosis, sin antecedentes de importancia; al examen físico se encontró con taquipnea, taquicardia, edema y frialdad en las extremidades.

Por este cuadro clínico se sospechó miocarditis, probablemente de origen viral. Mediante ecocardiografía se confirmó el diagnóstico de miocarditis grave. Como consecuencia de esta patología, la paciente desarrolló un paro cardiorrespiratorio, acompañado de un choque prolongado, por lo cual se le practicó reanimación cardiopulmonar y se le trasladó a la unidad de cuidado intensivo (UCI) neonatal para estabilizarla.

Una semana después de su ingreso a UCI neonatal y, como consecuencia de la depresión del estado de conciencia y del tiempo que permaneció en paro cardiorrespiratorio, se le practicó una TC cerebral, con el fin de evaluar posibles lesiones resultantes de la hipoxia prolongada debida al paro cardiorrespiratorio (figuras 1 y 2). La TC mostró múltiples áreas de alta densidad que siguen un patrón giriforme lineal en la región cortical, ubicadas en lóbulos frontales, occipitales y principalmente parietales; bilaterales, con predominio derecho. A su vez, se apreciaban zonas de baja densidad perilesionales, principalmente en el lóbulo parietal derecho. Estos hallazgos son compatibles con encefalopatía anóxica relacionada con necrosis laminar cortical con lesión de sustancia blanca producto del paro cardiorrespiratorio y el choque prolongado ocasionados por la miocardiopatía.

Luego de dos semanas en la UCI neonatal, sin evolución neurológica favorable, la paciente sufrió un segundo paro cardiorrespiratorio que no respondió a reanimación cardiopulmonar y falleció.

Discusión

La necrosis laminar cortical es un tipo específico de daño cortical que usualmente resulta del agotamiento generalizado y críticamente duradero de la energía cerebral, como puede ocurrir en una encefalopatía anóxica. Entre las etiologías a las que se les atribuye con mayor frecuencia se encuentran la hipoglucemia, el estatus epiléptico, la terapia inmunosupresora (ciclosporina A y tacrolimus), intoxicaciones, terapia antineoplásica (metrotexate y vincristina), lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Moyamoya, corrección de la hiponatremia, citrulinemia, *aplasia cutis* congénita y compromisos de la función renal o hepática; también hay que tomar en cuenta otras etiologías menos comunes: las infecciones virales, como es el caso de la encefalitis por el virus del dengue (2).

En la revisión de literatura no se encontró descripción epidemiológica de este hallazgo imaginológico; sin embargo, se ha percibido un incremento en su frecuencia como consecuencia de la progresión

y difusión de técnicas de reanimación cardiopulmonar, dado que se traducen en un incremento de pacientes que sobreviven con secuelas de encefalopatía hipóxico-isquémica (3). Una serie de casos en pacientes pediátricos descrita por Niwa y colaboradores, encontró que las causas, en orden de frecuencia fueron: infarto agudo de miocardio, enfermedad de Moyamoya, lesión hipóxico-isquémica, meningoencefalitis y síndrome del bebé sacudido (1).

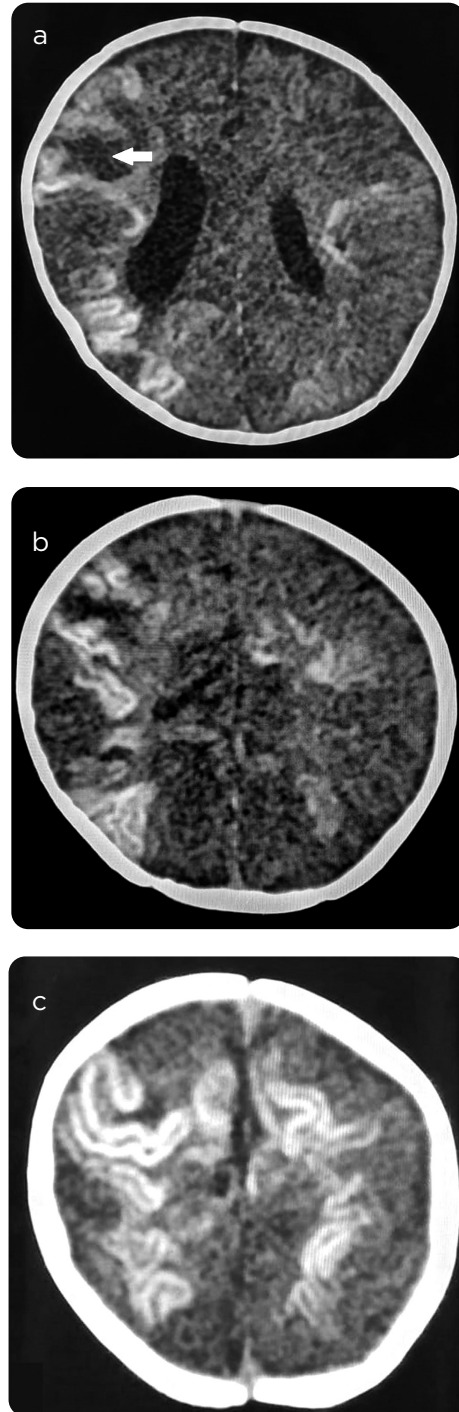


Figura 1. TC corte axial que evidencia áreas de alta densidad con patrón giriforme de compromiso bilateral predominante derecho compatibles con necrosis laminar cortical. a) La flecha señala la baja densidad perilesional en el área con mayor compromiso de la sustancia blanca.

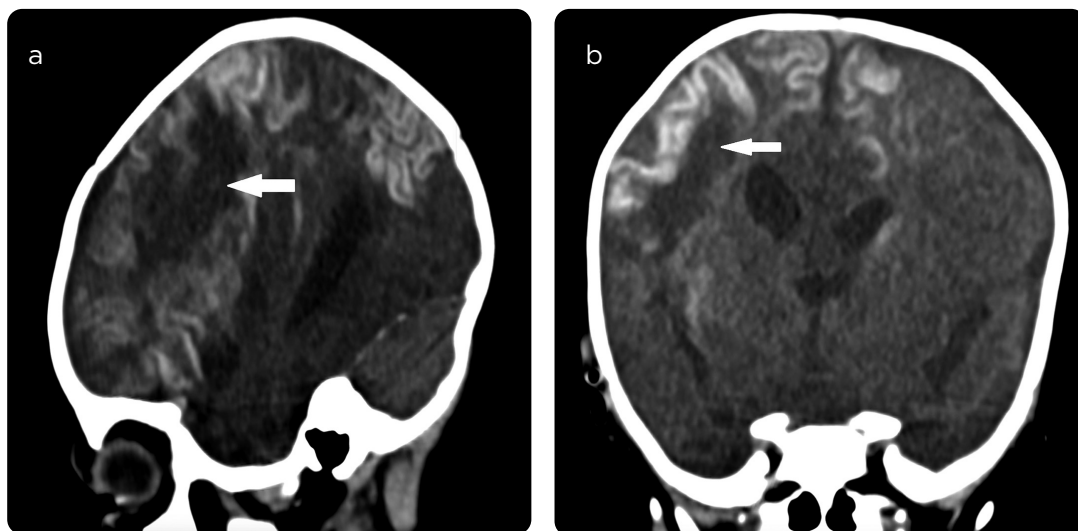


Figura 2. TC, cortes a) sagital y b) coronal. Áreas corticales de alta densidad con patrón giriforme compatibles con necrosis laminar cortical. a) La flecha señala la baja densidad perilesional por el compromiso asociado de la sustancia blanca (flechas).

Este patrón de lesión constituye una de las manifestaciones imagino-lógicas más sorprendentes de la encefalopatía hipóxico-isquémica. Los estudios histológicos demuestran que la sustancia gris es más susceptible a la necrosis isquémica que la blanca, debido a hipoperfusión, y la tercera capa de la corteza es la más vulnerable, con un daño usualmente mayor en los lados y profundidades de los surcos, que en las crestas de las circunvoluciones (4).

Los mecanismos propuestos para la necrosis laminar cortical son la citólisis, necrosis y edema seguidos por la resorción y fagocitosis del material necrótico, que resulta en la presencia de macrófagos cargados de lípidos (5), la cual se ha correlacionado con los hallazgos imaginológicos en la RM tan particulares de este tipo de necrosis. Se ha propuesto la teoría de que la necrosis laminar cortical se relaciona con áreas de hipoperfusión, en lo que superpone en sus hallazgos patológicos con los infartos cerebrales limítrofes; sin embargo, los mecanismos fisiopatológicos subyacentes de este hallazgo radiológico no han sido aclarados (6). Cabe resaltar que las lesiones cerebrales producidas se conocen gracias a estudios procedentes de autopsias, pero se han publicado pocas descripciones sobre los hallazgos en la neuroimagen (7).

En RM la necrosis laminar cortical se caracteriza por zonas de alta señal en las imágenes ponderadas en T1 ubicadas en la corteza, lo que le da su característico aspecto lineal. En cuanto a las secuencias T2/FLAIR, sus imágenes demuestran señal intermedia o alta donde se ven las lesiones en secuencias con información T1 (5). En la mayoría de los casos, en la TC solo se aprecia una alta densidad cortical sutil (8). La alta densidad cortical se ve por primera vez típicamente después de 2 semanas, alcanza su punto máximo después de 1 a 2 meses y se resuelve generalmente después de 6 meses. El hallazgo de necrosis laminar cortical en tomografía suele ser sutil; sin embargo, en los casos más graves de esta patología se evidencian imágenes mucho más notables, circunstancia que ha asociado este hallazgo a un peor pronóstico (4). En este caso en particular, las lesiones que se observan en la TC son compatibles con una necrosis cortical laminar de mal pronóstico, descritas como localizadas en la región cortical giriformes de alta densidad

Conclusión

Se ha presentado el caso de una necrosis laminar cortical diagnosticada mediante TC en una paciente de 3 meses con miocarditis, complicada con un paro cardiorrespiratorio y un choque prolongado, fallecida poco después como consecuencia de un segundo paro cardiorrespiratorio. En nuestro medio es un hallazgo imaginológico poco conocido, que se debe difundir para facilitar un diagnóstico apropiado y un pronóstico acorde con los hallazgos radiológicos y la condición del paciente.

Referencias

1. Niwa T, Aida N, Shishikura A, et al. Susceptibility-weighted imaging findings of cortical laminar necrosis in pediatric patients. *Am J Neuroradiol.* 2008;9:1795-8.
2. Garg RK, Rizvi I, Ingole R, et al. Cortical laminar necrosis in dengue encephalitis—a case report. *BMC Neurology.* 2017;17(1).
3. De la Riva P, Maneiro M, Martí-Massó J, et al. Encefalopatía hipóxico-isquémica: lesiones en resonancia magnética. *Neurología.* 2011;26(6):371-2.
4. Samain JL, Haven F, Gille M, et al. Typical CT and MRI features of cortical laminar necrosis. *J Belgian Soc Radiol.* 2011;94(6):357.
5. Renard D, Castelnovo G, Bouly S, et al. Cortical abnormalities on MRI: what a neurologist should know. *Pract Neurol.* 2015;15:257-65.
6. Tibussek D, DeVeber G, Yau I, et al. PP04.15-2395: Cortical laminar necrosis after neonatal and childhood arterial ischemic stroke. A relevant finding? *Eur J Paediatric Neurol.* 2015;19(Supplement 1):S45.
7. Serrano M, Ara JR, Fayed M, et al. Encefalopatía hipóxica y necrosis laminar cortical. *Rev Neurol.* 2001;32(9):843-7.
8. Sawada H, Udaka F, Seriu N, et al. MRI demonstration of cortical laminar necrosis and delayed white matter injury in anoxic encephalopathy. *Neuroradiology.* 1990;32(4):319-21.

Correspondencia

Sergio Iván Granados Torres
 Condominio los Acacios
 Calle 6N #11E- 40, apartamento 4c2
 San José de Cúcuta, Norte de Santander, Colombia
 sergio.granados2@unipamplona.edu.co

Recibido para evaluación: 9 de noviembre de 2019

Aceptado para publicación: 1 de diciembre de 2019