

# Asimetría cerebral: enfoque diagnóstico

## Brain Asymmetry: Diagnosis Approach



Alejandro Zuluaga Santamaría<sup>1</sup>  
Sergio Vargas<sup>2</sup>  
Sandra Arango<sup>3</sup>  
Ricardo Uribe<sup>3</sup>



### Palabras clave (DeCS)

Asimetría facial  
Encefalitis  
Hemimegalencefalia



### Key words (MeSH)

Facial asymmetry  
Encephalitis  
Hemimegalencephaly

### Resumen

Las asimetrías cerebrales son entidades clínicas frecuentes encontradas en la práctica diaria del radiólogo. Son causadas por diversas etiologías que pueden ser agrupadas en congénitas y adquiridas. Las congénitas son aquellas que se presentan por condiciones durante la vida intrauterina, mientras que las adquiridas ocurren después del nacimiento, usualmente antes de los 2 años de edad. En los estudios por imágenes, las asimetrías cerebrales están dadas por aumento o disminución del volumen de la totalidad o de parte de un hemisferio cerebral y esta variabilidad en el volumen cerebral puede ser por causas fisiológicas, también conocidas como normales o por causas no fisiológicas secundarias a procesos congénitos o adquiridos, que dan lugar a desproporción de un hemisferio cerebral con respecto al otro. En este artículo se propone un enfoque diagnóstico práctico para abordar este hallazgo, donde, evaluando el hemisferio cerebral y el tamaño ventricular, se puede desplegar una serie de posibles diagnósticos diferenciales.

### Summary

Brain asymmetries are a common finding for radiologists and may be caused by multiple etiologies, including congenital and acquired causes. Congenital causes are conditions that appear during the fetal life, while the acquired causes occur after birth and usually before 2 years of age. In cross-sectional imaging, brain asymmetries are characterized by enlargement or atrophy of all or a part of a cerebral hemisphere. This variability in brain volume may be caused by physiological causes or by non-physiological causes that are secondary to congenital and acquired processes, causing an asymmetry in the hemispheres. In this article we propose a practical diagnostic approach to brain asymmetries based on the evaluation of the cerebral hemisphere and ventricular system size.

### Introducción

Al hablar de asimetría cerebral se debe tener en cuenta que este hallazgo puede ser una variación de la normalidad o secundario a algún proceso patológico; este último puede ser congénito por exposición a una noxa antes del nacimiento, o adquirido por exposición, generalmente, antes de los dos años de vida. La evaluación del volumen cerebral y del tamaño ventricular puede orientar a la posible causa de la asimetría y estrechar el abanico de diagnósticos diferenciales. El término *asimetría cerebral* incluye, además, la asimetría fisiológica, la hemimegalencefalia y la hemiatrofia cerebral.

### Definiciones

#### *Asimetría fisiológica o asimetría mínima del cerebro*

Corresponde a una variante de la normalidad y ha sido reconocida por anatomistas, antropólogos, neurólogos y radiólogos. Se ha encontrado mediante diferentes métodos diagnósticos —neumografía, ultrasonido, tomografía, angiografía y resonancia magnética (RM)—. Esta condición no guarda relación con ningún tipo de daño cerebral y tampoco está asociada con malformaciones craneales (1). Dicha asimetría “normal” puede comprometer un hemisferio completo, uno o varios lóbulos o



<sup>1</sup>Médico radiólogo CediMed, Clínica Las Vegas. Profesor de Radiología Universidad CES y Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.

<sup>2</sup>Neurorradiólogo CediMed, docente Universidad UPB. Medellín, Colombia.

<sup>3</sup>Residentes de Radiología Universidad CES. Medellín, Colombia.

un área giral. El área más frecuentemente afectada es la corteza retroinsular, correspondiente al área del lenguaje posterior (2,3) (figura 1).

**Asimetría cerebral no fisiológica**

Es una condición clínicorradiológica consecuencia de varios procesos congénitos o adquiridos, que dan lugar a desproporción de un hemisferio cerebral con respecto al otro. Un ejemplo de esta asimetría no fisiológica es la que se presenta durante un infarto cerebral en fase subaguda (figura 2).

**Hemiatrofia cerebral (HAC)**

Es una entidad poco frecuente (4). El término *atrofia* connota un estado de pérdida irreversible del tejido cerebral (5).

La hemiatrofia cerebral o la atrofia cerebral unilateral es la etapa terminal de diversas patologías que culminan en la atrofia o hipoplasia de un solo hemisferio cerebral. Los trastornos cognitivos, cambios de comportamiento, hemiplejía, convulsiones y los déficits emocionales son posibles asociaciones funcionales de la hemiatrofia cerebral (6,7).

Alper y Dear, en 1939, describieron que la hemiatrofia cerebral puede ser dada por causas primarias o secundarias. La HAC primaria es la verdadera hemiatrofia cerebral o hipoplasia cerebral unilateral, ya que en realidad corresponde a la falta de desarrollo cerebral. En esta el daño se produce *in utero*, con el consiguiente desplazamiento de las estructuras de la línea media hacia el lado de la patología y se asocia a falta de prominencias sulcales. Estas características diferencian la HAC primaria de la secundaria, condición en la que se han identificado causas de tipo cerebrovascular, procesos inflamatorios o traumas craneales, entre otras (4,8,9).

Las posibles causas de hemiatrofia cerebral se demuestran en tabla 1.

**Tabla 1. Posibles causas de HAC**

Causas congénitas	Causas adquiridas
Idiopática	Trauma
	Hemorragia intracraneal perinatal
	Encefalitis de Rasmussen
	Hemiatrofia cerebral postictal, convulsiones febriles prolongadas
	Por infecciones: TORCH VIH
	Vasculares: Síndrome de Dyke Davidoff Masson Síndrome de Sturge Weber Diasquisis cerebral cerebelosa cruzada Diasquisis comisural Síndrome de hemiplejía, hemiatrofia y hemiconvulsión Isquemia
Trauma vascular intrauterino	Neoplasias: Germinoma de ganglios basales
	Radiación
	Facomatosis: Neurofibromatosis
	Misceláneas: Síndrome del nevus lineal Síndrome de Fishman Síndrome de Silver-Russell Síndrome de hemiplejía infantil Síndrome de trefina Malformación congénita Coartación de aorta intrauterina Hipoxia-anoxia perinatal Encefalopatía mitocondrial Acidosis láctica MELAS (4,8,10-12)

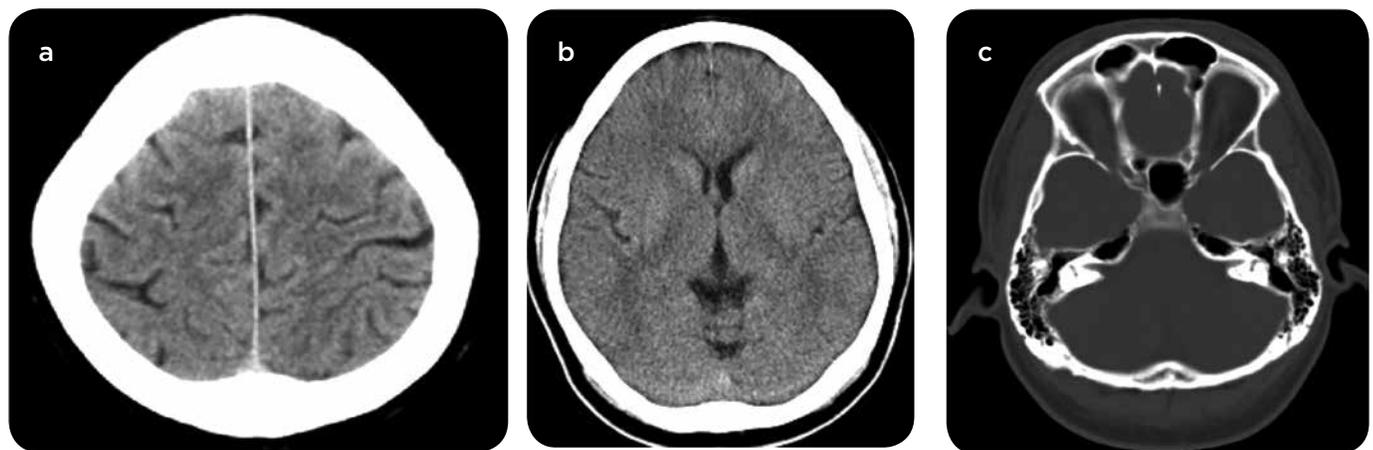


Figura 1. a, b y c) Asimetría fisiológica. Paciente de 34 años de edad, consultó por cefalea, sin antecedentes de importancia. Las imágenes de TC no contrastada muestran ligera asimetría entre los surcos cerebrales de ambos hemisferios y en los cuernos frontales de los ventrículos laterales, con simetría en la neumatización de los huesos frontales y celdillas mastoideas.

Las neuroimágenes de TC y RM juegan un papel importante en el diagnóstico de esta entidad. Cuando nos encontramos ante un paciente con atrofia del parénquima cerebral, convulsiones, hemiparesia, hemiplejía y simetría craneofacial, la RM es la modalidad de elección para evaluar la etiología y la extensión de la lesión (13).

A continuación se presentará una breve descripción de algunas de las causas de HAC:

### **Síndrome de Dyke Davidoff Masson (SDDM)**

En 1933 Dyke, Davidoff y Masson describieron, en radiografías de cráneo y en neumocentelografías, cambios en una serie de nueve pacientes caracterizados clínicamente por hemiparesia/hemiplejía, convulsiones, asimetría facial y retardo mental (8).

El SDDM o infarto hemisférico es una atrofia o hipoplasia de un hemisferio cerebral secundaria a una alteración vascular como una enfermedad isquémica congénita o adquirida, trauma o inflamación que ocurre durante la niñez, con hipertrofia compensatoria de bóveda craneal ipsilateral (4,8,14).

En la oclusión arterial *in utero* se ha descrito el compromiso de la arteria cerebral media propiamente dicha, como la causa más frecuente. También, se ha descrito que el SDDM puede ser secundario a una coartación aórtica, condición que puede disminuir el flujo de la arteria cerebral media de manera indirecta (4,8).

En las neuroimágenes existe disminución en el tamaño del hemisferio cerebral, engrosamiento de la bóveda craneal ipsilateral, mayor desarrollo de los senos paranasales ipsilaterales y atrofia cerebelosa contralateral o difusa (figura 3).

Los cambios de la bóveda craneal solo se presentan cuando el daño cerebral se produce antes de los tres años de edad y son visibles aproximadamente nueve meses después del daño vascular (8).

Por el retraso en el crecimiento del parénquima cerebral se dan cambios compensatorios, como la ampliación de los senos paranasales de predominio en el seno frontal y aumento en el grosor del díploe con elevación del ala mayor del esfenoides, cresta petrosa y plano esfenoidal (14).

El tratamiento de esta entidad es sintomático, pero en caso de convulsiones incapacitantes y hemiplejía se indica la hemisferectomía con la cual se controla aproximadamente el 85 % de los casos (9).

### **Síndrome de Sturge-Weber**

Es también conocido como angiomasia encefalotrigeminal. Esta es una anomalía congénita que consiste en malformación de las venas corticales del feto, lo cual resulta en una oclusión venosa progresiva con la subsecuente isquemia venosa crónica.

Tiene una incidencia de 1 caso por cada 20.000-50.000 personas (15). Es considerada una facomatosis, caracterizada por manchas 'en vino de Oporto' faciales y angiomas faciales (16).

En las neuroimágenes se aprecian calcificaciones subcorticales asociadas a pérdida del volumen parenquimatoso cerebral, crecimiento de la bóveda craneal y los senos paranasales. Los plexos coroides ipsilaterales pueden estar aumentados de tamaño (17,18) (figura 4).

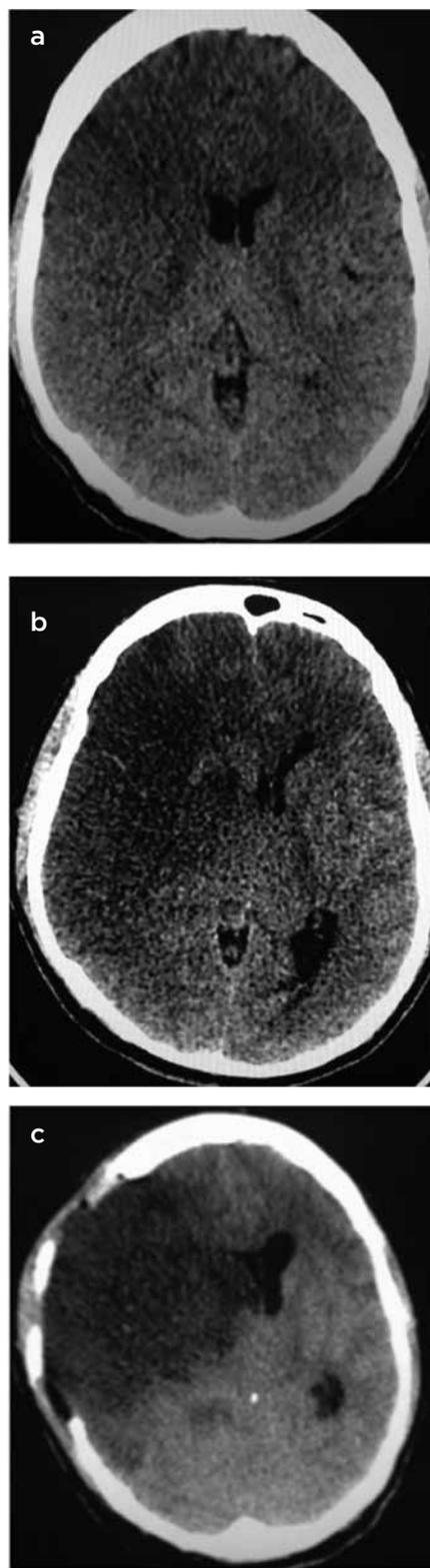


Figura 2. a) Asimetría no fisiológica. TC no contrastada. Paciente con cuadro de 6 horas de evolución de hemiparesia izquierda. Se evidencia hipodensidad en la región frontotemporal derecha sin cambios significativos en el volumen cerebral ni en los ventrículos; b) tres días después; c) una semana después. Se observa edema citotóxico que causa aumento del volumen cerebral hemisférico derecho y compresión del ventrículo adyacente.

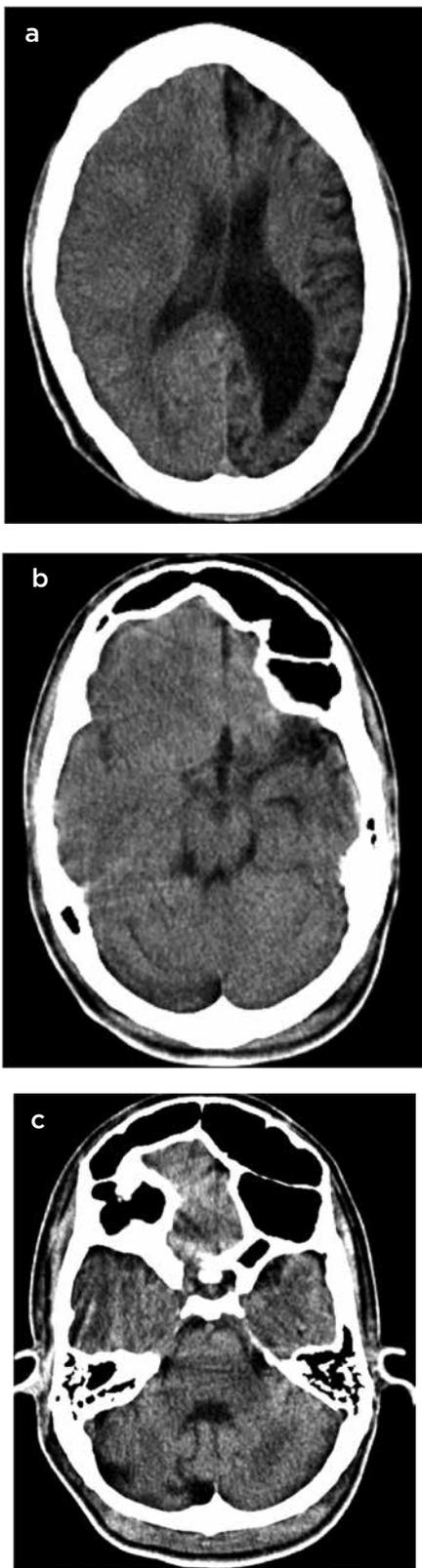


Figura 3. Síndrome de Dyke Davidoff Mansson. a) Disminución del parénquima cerebral izquierdo y engrosamiento de la bóveda craneal ipsilateral. b) Engrosamiento del cráneo izquierdo con hipertrofia compensatoria de los senos paranasales ipsilaterales. c) Atrofia del hemisferio cerebeloso derecho.

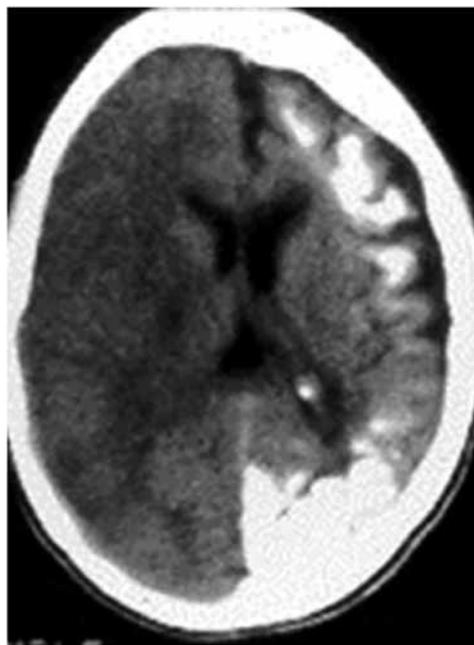


Figura 4. Síndrome de Sturge-Weber. TC sin medio de contraste, calcificaciones subcorticales en el hemisferio cerebral izquierdo, asociado a pérdida del volumen parenquimatoso en este lado y aumento en el espesor del hueso frontal ipsilateral. Además, ligera dilatación ventricular izquierda.

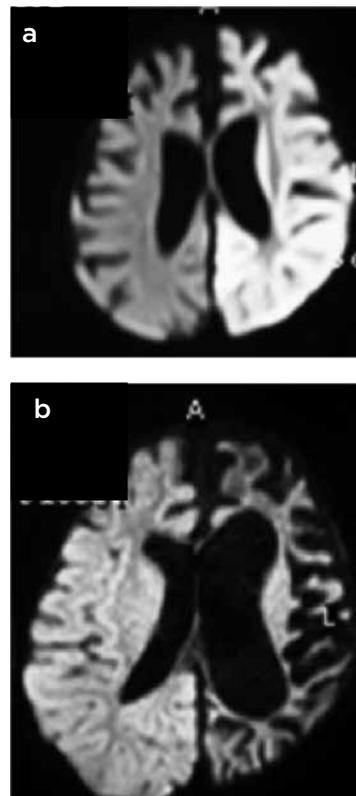


Figura 5. Encefalitis de Rasmussen. a) RM secuencia DWI b1000. Se evidencia restricción a la difusión en el hemisferio cerebral izquierdo. b) RM secuencia DWI b1000 del mismo paciente dos años después. Existe atrofia cortical unilateral con dilatación ventricular ex vacuo del mismo lado, no hay restricción a la difusión.

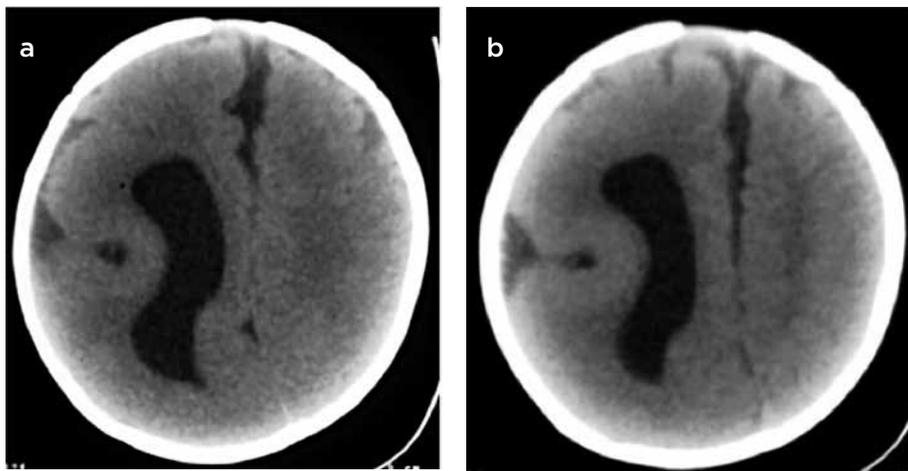


Figura 6. a y b) Hemimegalencefalia. TC de cráneo simple. Paciente de 3 años de edad con antecedente de convulsiones. Aumento en el volumen cerebral del hemisferio derecho, asociado a dilatación ventricular ipsilateral y complejo agiria-paquigiria, configuración en forma de "ocho" de la corteza silviana y cisura en forma de "V".

### Encefalitis de Rasmussen

Es una encefalopatía focal que se caracteriza por ser una patología inflamatoria crónica de origen desconocido, que usualmente afecta un hemisferio cerebral. El 85 % de los casos se presentan en menores de 10 años. En general, se considera una entidad de causa desconocida, pero parece tener relación con la infección por el virus de Epstein-Barr y citomegalovirus.

En RM, en las secuencias potenciadas en T1, se evidencia atrofia cortical unilateral asociada a dilatación ventricular *ex vacuo* crónica y en las secuencias potenciadas en T2, se identifica alta señal que compromete el hemisferio cerebral patológico. En las secuencias de difusión existe restricción a la misma (en fase aguda).

La tomografía con medio de contraste no muestra realce significativo en el hemisferio cerebral comprometido (figura 5).

### Encefalitis herpética

Es una entidad causada por el virus del herpes simple (VHS) tipo 1. En los neonatos y lactantes la transmisión es trasplacentaria, o bien durante el parto (19,20).

La hemiatrofia cerebral se debe al compromiso unilateral en etapas iniciales de la vida fetal, con preferencia por el sistema límbico (tracto olfatorio, lóbulos temporales, giro del cíngulo y corteza insular). En orden de mayor a menor, la afección se da en el lóbulo temporal inferior, lóbulo frontal y lóbulos parietales (21).

La RM es fundamental para la evaluación de los neonatos con infección por VHS ya que tanto la corteza como la sustancia blanca pueden estar comprometidas ampliamente (22).

La TC es útil para valorar las calcificaciones periventriculares, principalmente de la unión sustancia gris-blanca (23).

### Hemimegalencefalia o megalencefalia unilateral

Descrita por primera vez por Sim en 1835. Su etiología es desconocida y no se asocia a alteraciones cromosómicas. Se presenta con alteraciones en la migración neuronal, aunque también puede ser considerada un trastorno primario de la proliferación, en el que las neuronas que no son capaces de formar conexiones sinápticas, no se eliminan y se acumulan.

A diferencia de otras disgenesias cerebrales, muestra una extrema asimetría que no corresponde a ninguna de las fases normales del desarrollo del cerebro.

Se caracteriza por un crecimiento hamartomatoso de una parte o todo un hemisferio cerebral donde el hemisferio comprometido, puede tener defectos de migración focales o difusos con áreas de polimicrogiria, paquigiria y heterotopias. Se describen tres tipos de hemimegalencefalia: aislada, sindrómica y total:

*Forma aislada:* se produce como un trastorno esporádico sin hipertrofia hemicorporal ni afección cutánea o sistémica.

*Forma sindrómica:* se asocia con otras enfermedades y puede ocurrir como hemihipertrofia de todo o parte del cuerpo ipsilateral.

*Hemimegalencefalia total:* en la que hay también ampliación ipsilateral de la mitad del tronco encefálico y el cerebelo.

No tiene predilección por raza o género alguno y se encuentra en el 0,1 a 0,3 % de los casos de las epilepsias que se diagnostican en la infancia.

En el 90 % de los pacientes se manifiesta con convulsiones focales generalizadas, retraso en el desarrollo, hemiparesia y hemianopsia.

La normocefalia es frecuente en esta entidad; sin embargo, puede presentar macrocefalia. No se asocia a síntomas de hipertensión endocraneal.

En las neuroimágenes se evidencia aumento del tamaño del ventrículo lateral, surcos profundos con circunvoluciones amplias, desplazamiento contralateral de la hoz, calcificaciones de la sustancia blanca y anomalías del desarrollo venoso. La corteza del hemisferio comprometido puede ser normal o con polimicrogiria, lisencefalia, agiria/paquigiria o heterotopias (24) (figura 6).

### Síndrome de trefina

Descrito por Grant en 1939 (25). También es conocido como síndrome del flap de piel hundido (26,27), y tiene una incidencia de aproximadamente 13 % (26) en los pacientes a los que se les hace craniectomía descompresiva. Se publicó en el estudio realizado por Yang y colaboradores donde el síndrome se diagnosticó en 14 de 108 pacientes con craniectomía (27).

Esta complicación se da en el postoperatorio intermedio y tardío (28 a 188 días, con media de 88,9 días) (26,27). Es la complicación posquirúrgica más común de una craniectomía después del primer mes de la cirugía (27).

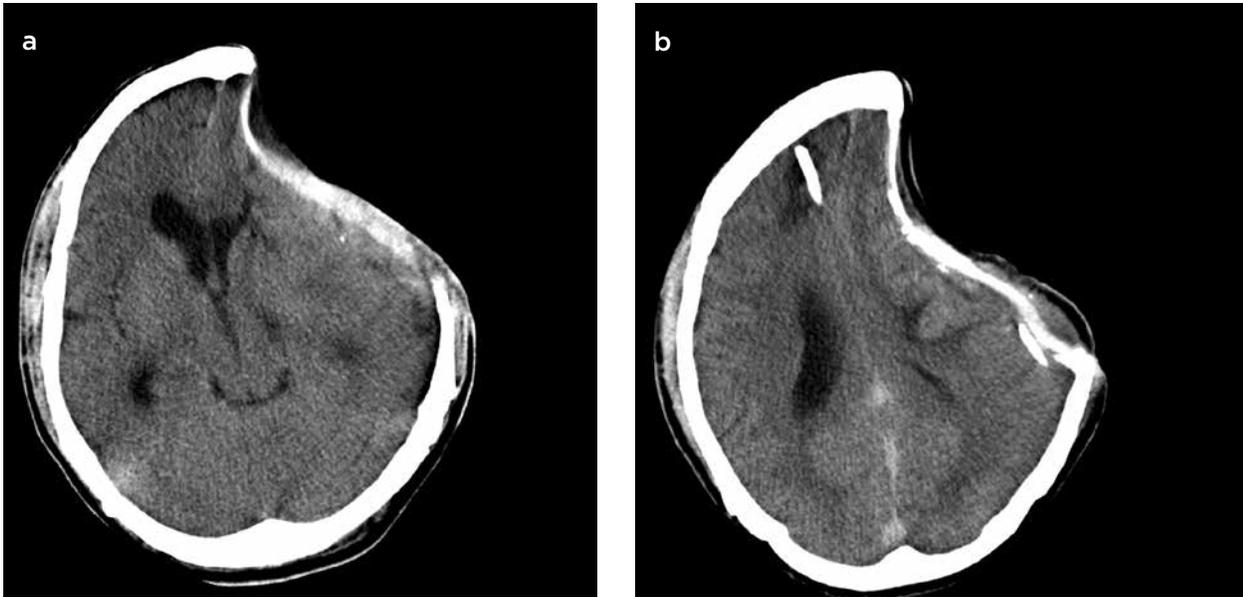


Figura 7. a y b) Síndrome de trefina. Paciente masculino de 23 años de edad, con antecedente de trauma encefalocraneano grave y craniectomía 1 año antes. Consulta por convulsiones. Tomografía simple: craniectomía frontal izquierda con derivación ventrículo-peritoneal que ingresa por el lóbulo frontal derecho. Desviación de la línea media hacia la derecha con ligero colapso del ventrículo lateral y deformidad cóncava del lóbulo frontal y parietal izquierdos.

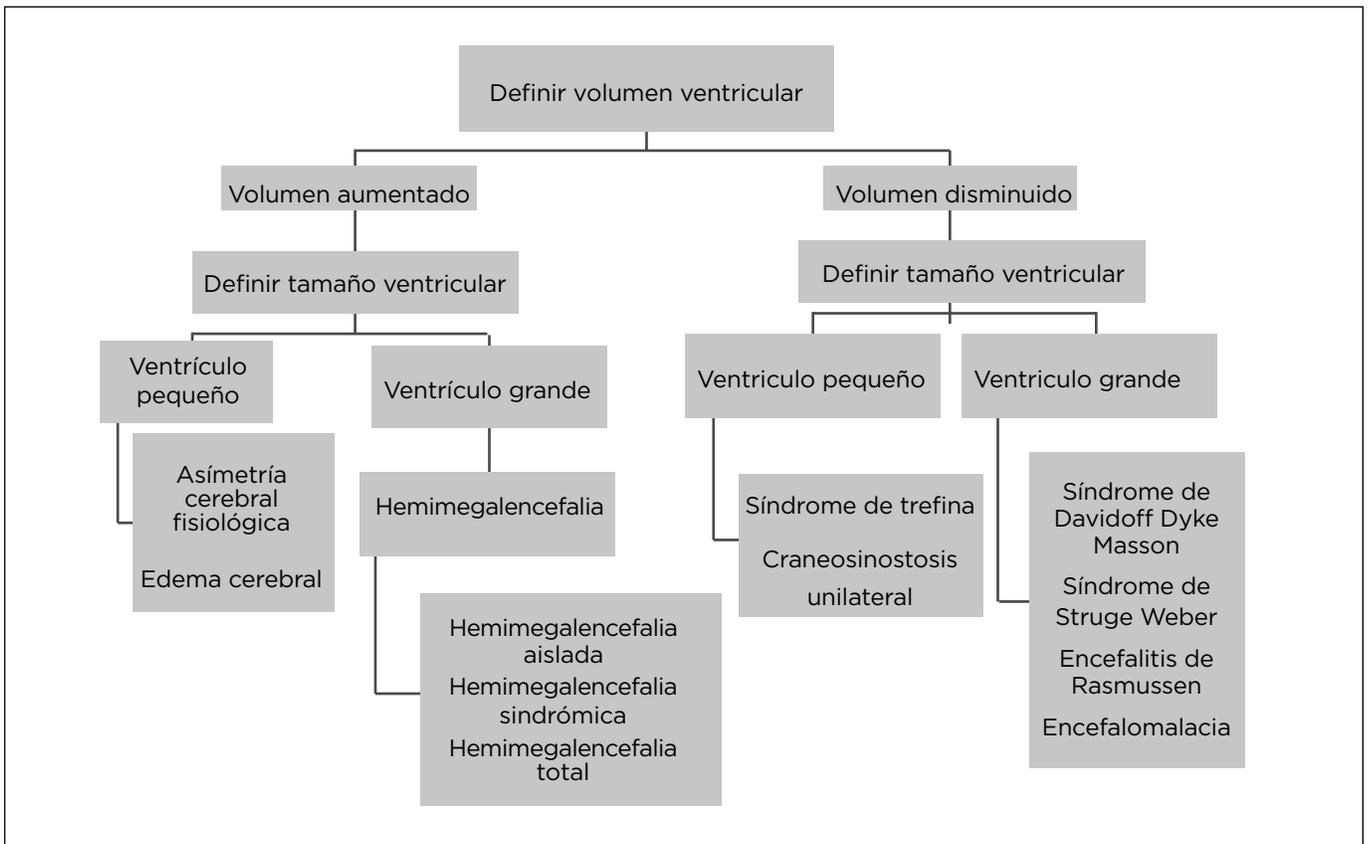


Figura 8. Algoritmo de enfoque diagnóstico

Los pacientes con este síndrome suelen manifestar síntomas neurológicos inespecíficos como cefalea, convulsiones, mareo y cambios del estado de ánimo (26,27).

La fisiopatología se explica por la exposición del contenido intracraneal a la presión atmosférica, lo que lleva a alteración en la hidrodinámica del líquido cefalorraquídeo de la perfusión cerebral y finalmente, a la deformidad del parénquima cerebral (26,27).

En las imágenes de TC y RM el flap de piel está deprimido en el sitio de la craneotomía y el parénquima cerebral adyacente toma forma cóncava (26).

Se ha informado que la tomografía dinámica y con Xenon y perfusión por tomografía son herramientas muy útiles para evaluar el flujo sanguíneo cerebral en estos pacientes (28) (figura 7).

Su tratamiento es la craneoplastia (25,27), con la cual hay mejoría de la perfusión como puede demostrarse mediante estudios de perfusión por TC (25).

### Algoritmo diagnóstico

Para hacer un enfoque práctico cuando nos encontramos con asimetrías cerebrales se propone el siguiente algoritmo diagnóstico.

Primero, se debe definir cuál es el hemisferio patológico; segundo, se determina si el hemisferio está aumentado o disminuido de tamaño y, finalmente, se establece el tamaño ventricular del hemisferio anormal (figura 8).

De esta manera podremos definir cuatro categorías:

- » *Hemisferio aumentado de volumen con ventrículo lateral pequeño*: La etiología más frecuente en esta categoría son las patologías asociadas a edema cerebral: trauma, isquemia subaguda, hemorragia intracerebral, tumores primarios y metastásicos, inflamación o infección cerebral.
- » *Hemisferio aumentado de volumen con ventrículo lateral grande*: La hemimegalencefalia es la patología característica de esta categoría.
- » *Hemisferio con disminución de volumen y ventrículo pequeño*: Este hallazgo se encuentra frecuentemente en pacientes con craneosinostosis unilateral y síndrome de trefina (síndrome del colgajo hundido).
- » *Hemisferio con disminución de volumen y ventrículo grande*: Dentro de esta categoría se encuentran patologías asociadas a encefalomalacia, trauma e isquemia, entre otras, también entidades como el Davidoff Dyke Masson, síndrome de Sturge-Weber y la encefalitis de Rasmussen.

### Conclusiones

Después de revisar este tema se puede concluir:

Es importante saber que las asimetrías cerebrales son un hallazgo frecuente en la práctica diaria.

Las asimetrías cerebrales no siempre son secundarias a procesos patológicos, también pueden ser un hallazgo normal.

Las causas de las asimetrías cerebrales son múltiples tanto congénitas como adquiridas.

Un algoritmo práctico para abordar las asimetrías cerebrales se puede realizar reconociendo el volumen del hemisferio cerebral afectado y el tamaño ventricular.

### Referencias

1. Shapiro R, Galloway SJ, Shapiro MD. Minimal asymmetry of the brain: A normal variant. *AJR Am J Roentgenol*. 1986;147:753-6.
2. Galaburda AM, LeMay M, Kemper TL, Geschwind N. Right-left asymmetries in the brain. *Science*. 1978;199:852-6.
3. Geschwind N, Levitsky W. Human brain: left-right asymmetries in temporal speech region. *Science*. 1968;161:186-7.
4. Goyal J, Shah V, Rao S, Jindal N. Dyke Davidoff Masson syndrome in children. *J Pediatr Neonatol*. 2009;10(2).
5. Poretis A, Wolfab NI, Boltsgausera E. Differential diagnosis of cerebellar atrophy in childhood. *Eur J Paediatr Neurol*. 2008;12:155-67.
6. Jacoby CG, Go RT, Hahn FJ. Computed tomography in cerebral hemiatrophy. *Am J Roentgenol*. 1977;129:5-9.
7. Siren A, Radyushkin KM, Boretius S, Kammer D. Global brain atrophy after unilateral parietal lesion and its prevention by erythropoietin. *Brain*. 2005;129:480-99.
8. Sharma S, Goyal D, Negi A, Sood RGA, Jhobta A, Surya M. Dike Davidoff Mason Syndrome. *Neuroradiol*. 2006;16:165-6.
9. McMonagle P, Deering F, Berliner Y, Kertesz A. The cognitive profile of posterior cortical atrophy. *Neurology*. 2006;66:331-8.
10. Radzwicki R, Gaillard F. Cerebral hemiatrophy [internet]. 2011 [citado 2016 may. 15]. Disponible en: <http://radiopaedia.org/articles/cerebral-hemiatrophy>
11. Chakravarty A. Crossed cerebral-cerebellar diaschisis: MRI evaluation. *Neurorol*. 2002;50:322.
12. Singh JP, Shrivastava R, Garg L, Setia V. Radiological quiz-brain. *Indian J Radiol Imaging*. 2002;12:439-40.
13. Atalar MH, Icagasioglu D, Tas F. Cerebral hemiatrophy (Dyke-Davidoff-Mason syndrome) in childhood: Clinicoradiological analysis of 19 cases. *Pediatrics Int*. 2007;49: 70-5.
14. Chridtopher-Rodgman BA, Jay Lombard DO. Dike Davidoff Mason in post-cerebral malaria. *J Child Neurol*. 2011;26(8).
15. Kelley TM, Hatfield LA, Lin DD, Comi AM. Quantitative analysis of cerebral cortical atrophy and correlation with clinical severity in unilateral Sturge-Weber syndrome. *J Child Neurol*. 2005;20:867-70.
16. Omran M, Juibary AG. Sturge-Weber syndrome: Study of eight patients and review of literature. *Int J Neurol*. 2007;7(1).
17. Shen WC, Chen CC, Lee SK, Ho YJ, Lee KR. Magnetic resonance imaging of cerebral hemiatrophy. *J Formos Med Assoc*. 1993;92:995-1000.
18. Zhou J, Li N, Zhou X, Wang J, Ma H, Zhang R. Sturge Weber syndrome. A case report and review of literature. *Chinese Med J*. 2010;123:117-21.
19. Vosskämper M, Schachenmayr W. Cerebral hemiatrophy: a clinicopathological report of two cases with a contribution to pathogenesis and differential diagnosis. *Clin Neuropathol*. 1990;9:244-50.
20. Moritani E. Rasmussen encephalitis. *Neurographics*. 2011;2(1).
21. Dahnert W. Radiology review manual (6th ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
22. Marisa KB, Glenn AT. Pictorial essay: MRI of cerebral microhaemorrhages. *AJR*. 2007;189:720-5.
23. Moritani E. Rasmussen encephalitis. *Neurographics*. 2011;2(1).
24. Quintana de la Cruz RM, Calvo García M, Fernández Quintero RM, Rozas Rodríguez ML, Jiménez Aragón F, Domínguez Ferreras E. Hemimegalencefalia seram. 2012.
25. Akins PT, Guppy KH. Sinking skin flaps, paradoxical herniation, and external brain tamponade: A review of decompressive craniectomy management. *Neurocrit Care*. 2008;9:269-76.
26. Sinclair A, Scoffings D. Imaging of the postoperative cranium. *Radiographics*. 2010;30:461-82.
27. Yang XF, Wen L, Shen F, Li G, Lou R, Liu WG, et al. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: A series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008;150:1241-7.
28. Sakamoto S, Eguchi K, Kiura Y, Arita K, Kurisu K. CT perfusion imaging in the syndrome of the sinking skin flap before and after cranioplasty. *Clin Neurol Neurosurg*. 2006;108:583-5.

### Correspondencia

Ricardo Uribe González  
 Universidad CES  
 Diagonal 29d # 9A Sur-150  
 Medellín, Colombia  
[ricardouribegonzalez@gmail.com](mailto:ricardouribegonzalez@gmail.com)

Recibido para evaluación: 31 de mayo de 2016

Aceptado para publicación: 17 de septiembre de 2016