

# Aspectos clínicos e radiológicos das anormalidades temporais bilaterais: ensaio iconográfico

*Clinical and radiological aspects of bilateral temporal abnormalities: pictorial essay*

**Heloisa Sisconeto Bisinotto<sup>1,a</sup>, Vinicius Menezes Jarry<sup>1,b</sup>, Fabiano Reis<sup>1,c</sup>**

1. Universidade Estadual de Campinas (Unicamp), Campinas, SP, Brasil.

Correspondência: Dr. Fabiano Reis. Universidade Estadual de Campinas – Radiologia e Diagnóstico por Imagem. Rua Vital Brasil, 241, Cidade Universitária. Campinas, SP, Brasil, 13083-872. E-mail: fabianoreis2@gmail.com.

a. <https://orcid.org/0000-0003-1191-4396>; b. <https://orcid.org/0000-0002-7391-1193>; c. <https://orcid.org/0000-0003-2256-4379>.

Recebido para publicação em 26/11/2019. Aceito, após revisão, em 18/3/2020.

*Como citar este artigo:*

Bisinotto HS, Jarry VM, Reis F. Aspectos clínicos e radiológicos das anormalidades temporais bilaterais: ensaio iconográfico. Radiol Bras. 2021 Mar/Abr;54(2):115–122.

**Resumo** Os lobos temporais são vulneráveis a diversas doenças, incluindo processos infecciosos, imunomediados, degenerativos, vasculares, metabólicos e neoplásicos, de modo que lesões nessa região podem representar um desafio diagnóstico ao radiologista. Estruturas como a comissura anterior, o corpo caloso e a comissura hipocampal são responsáveis por interligarem os lobos temporais, favorecendo o acometimento bilateral em diferentes contextos clínicos. Este artigo utilizou-se da análise retrospectiva de casos do arquivo didático de um hospital universitário terciário e tem como objetivo ilustrar algumas das condições que acometem simultaneamente os lobos temporais, bem como definir alguns elementos de neuroimagem que podem ser úteis para o diagnóstico diferencial dessas doenças. Ilustramos os achados neurorradiológicos de tomografia computadorizada e ressonância magnética de casos com diagnóstico confirmado de encefalite por herpes vírus humano tipo 1, neurotuberculose, encefalite autoimune, doença de Alzheimer, demência frontotemporal, esclerose temporal mesial bilateral, acidente vascular cerebral, kernicterus, leucoencefalopatia megalencefálica com cistos subcorticais, glioma de baixo grau e linfoma secundário, a fim de enfatizar a importância dos métodos de imagem para o diagnóstico diferencial.

*Unitermos:* Lobo temporal/diagnóstico por imagem; Tomografia computadorizada; Ressonância magnética.

**Abstract** The temporal lobes are vulnerable to several diseases, including infectious, immune-mediated, degenerative, vascular, metabolic, and neoplastic processes. Therefore, lesions in the temporal lobes can pose a diagnostic challenge for the radiologist. The temporal lobes are connected by structures such as the anterior commissure, corpus callosum, and hippocampal commissure. That interconnectedness favors bilateral involvement in various clinical contexts. This pictorial essay is based on a retrospective analysis of case files from a tertiary university hospital and aims to illustrate some of the conditions that simultaneously affect the temporal lobes, as well as to define some neuroimaging elements that may be useful for the differential diagnosis of these diseases. Using computed tomography and magnetic resonance imaging scans, we illustrate the neuroradiological findings in confirmed cases of human herpesvirus 1, central nervous system tuberculosis, autoimmune encephalitis, Alzheimer's disease, frontotemporal dementia, mesial temporal sclerosis, stroke, kernicterus, megalencephalic leukoencephalopathy with subcortical cysts, low-grade glioma, and secondary lymphoma, the objective being to emphasize the importance of these imaging methods for making the differential diagnosis.

*Keywords:* Temporal lobe/diagnostic imaging; Computed tomography; Magnetic resonance imaging.

## INTRODUÇÃO

O lobo temporal pode ser dividido em neocórtex e lobo temporal mesial. O primeiro corresponde à superfície lateral e inferior e está relacionado aos processos de visão, audição e fala. O segundo, situado medialmente, é parte do sistema límbico exercendo papel no controle das emoções, comportamento e memória, além de função neuroendócrina e autonômica (Figura 1). Estruturas como a comissura anterior, o corpo caloso e a comissura hipocampal são responsáveis por interligarem os lobos temporais, favorecendo envolvimento bilateral em diversos contextos clínicos<sup>(1)</sup>.

Os pacientes com lesões no lobo temporal podem apresentar confusão mental/rebaixamento do nível de

consciência, sendo os exames de imagem fundamentais para adequada avaliação e diagnóstico etiológico precoce. O uso de seqüências avançadas de ressonância magnética (RM), como a espectroscopia de prótons de hidrogênio, e de perfusão, permite contribuir no diagnóstico diferencial das lesões mencionadas (Tabela 1)<sup>(2–12)</sup>. Algumas das doenças que acometem os lobos temporais serão detalhadas a seguir, com ênfase nos achados neurorradiológicos, a fim de enfatizar a importância da neuroimagem no diagnóstico diferencial.

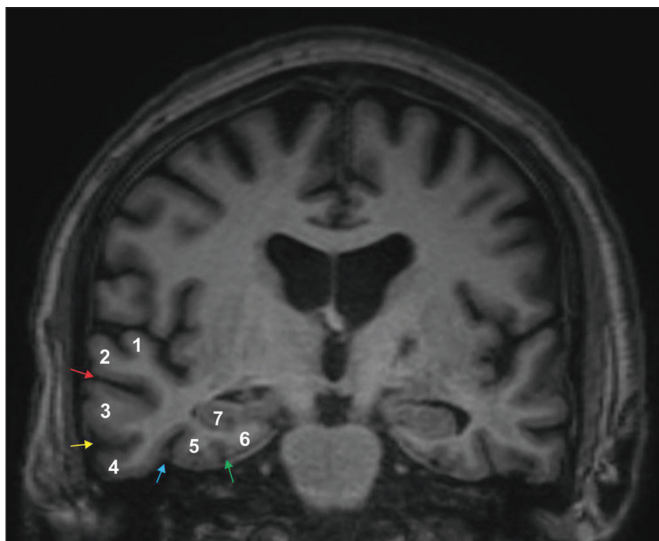
## ETIOLOGIA INFECCIOSA

A encefalite infecciosa aguda é condição grave causada por inúmeros patógenos, sendo a encefalite herpética

**Tabela 1**—Sumário das doenças com acometimento bilateral dos lobos temporais.

Doença	Alterações anatômicas principais	Alterações associadas	Perfusão	Espectroscopia
Encefalite herpética	Hipersinal T2/FLAIR nos lobos temporais, bilateral e assimétrica	Hemorragia cortical, realce giriforme e restrição à difusão	Hipoperfusão	Redução de NAA/Cr e elevação de Cho/Cr. Pode haver Lip e Lac <sup>(2,3)</sup>
Neurotuberculose	Realce de leptomeninges e paquimeninges, tuberculomas	Hidrocefalia, ventriculite, vasculite, infarto, trombose venosa, neuropatias	Variável	Pico de Lip e Lac <sup>(4,5)</sup>
Encefalite límbica	Hipersinal T2/FLAIR nas estruturas temporais mesiais, bilateral e assimétrica	Acometimento de núcleos da base, realce e restrição à difusão	Hipoperfusão	Redução de NAA, elevação de Cho, Lac e ml <sup>(6)</sup>
Doença de Alzheimer	Redução volumétrica das estruturas temporais mesiais (especialmente hipocampo) desproporcional à atrofia do restante do parênquima	Atrofia do lóbulo parietal superior	Hipoperfusão	Redução de NAA e NAA/Cr no giro do cíngulo e hipocampus. Aumento de ml/Cr no giro do cíngulo e córtex parietal <sup>(7)</sup>
Demência frontotemporal	Atrofia seletiva dos lobos frontais e/ou temporais	Atrofia predominando à esquerda na afasia progressiva primária	Hipoperfusão	Redução de NAA/Cr e aumento de ml/Cr no córtex frontal <sup>(7)</sup>
Esclerose temporal mesial	Hiperintensidade T2/FLAIR no hipocampo com perda volumétrica e dilatação do corno temporal, bilateral em 10% dos casos	Atrofia da amígdala, fórnix, corpo mamilar e córtex entorrinal. Perda da diferenciação corticossubcortical no polo temporal	Hipoperfusão	Redução de NAA no lobo temporal e hipocampo acometido <sup>(8)</sup>
Doença cerebrovascular	Perda da diferenciação corticossubcortical no território vascular acometido. Hipersinal T2/FLAIR. Precoce restrição à difusão	Sinal da artéria hiperdensa, realce giriforme	Hipoperfusão	No quadro agudo há aumento de Cho, Lip e Lac, com redução de NAA <sup>(5,9)</sup>
Kernicterus	Hipersinal T2 com atrofia hipocampal no quadro crônico	Alteração de sinal em globos pálidos e núcleos subtalâmicos	Hipoperfusão	Aumento de Tau, Glx e ml, com redução de Cho <sup>(10)</sup>
Leucoencefalopatia megalencefálica com cistos subcorticais	Hipersinal difuso da substância branca profunda poupando núcleos da base e cerebelo	Cistos subcorticais demonstrados inicialmente nos lobos temporais e posteriormente nos lobos frontais e parietais	Hipoperfusão	Aumento de Cho e ml, com redução de NAA na doença inicial. Aumento de Lac na doença avançada <sup>(11)</sup>
Astrocitoma difuso de baixo grau	Hipossinal T1 e hipersinal T2/FLAIR, infiltração do córtex, sem realce e sem restrição à difusão	Não há indício de necrose ou componentes hemorrágicos	Hipoperfusão (rCBV < 1,75). Hiperperfusão se anaplasia/alto grau	Aumento de ml. Cho com discreta elevação (Cho/Cr < 2). Redução de NAA. Ausência de Lac <sup>(5)</sup>
Linfoma	Hipossinal T2/FLAIR com restrição à difusão. Realce intenso e homogêneo	Em imunocompetentes não costuma apresentar componente de necrose	Hipoperfusão	Aumento de Cho, Lip e Lac. Redução de NAA <sup>(12)</sup>

rCBV, volume sanguíneo cerebral relativo; NAA, N-acetilaspártato; Cr, creatina; Cho, colina; Lip, lipídios; Lac, lactato; ml, mio-inositol; Tau, taurina; Glx, glutamato e glutamina.



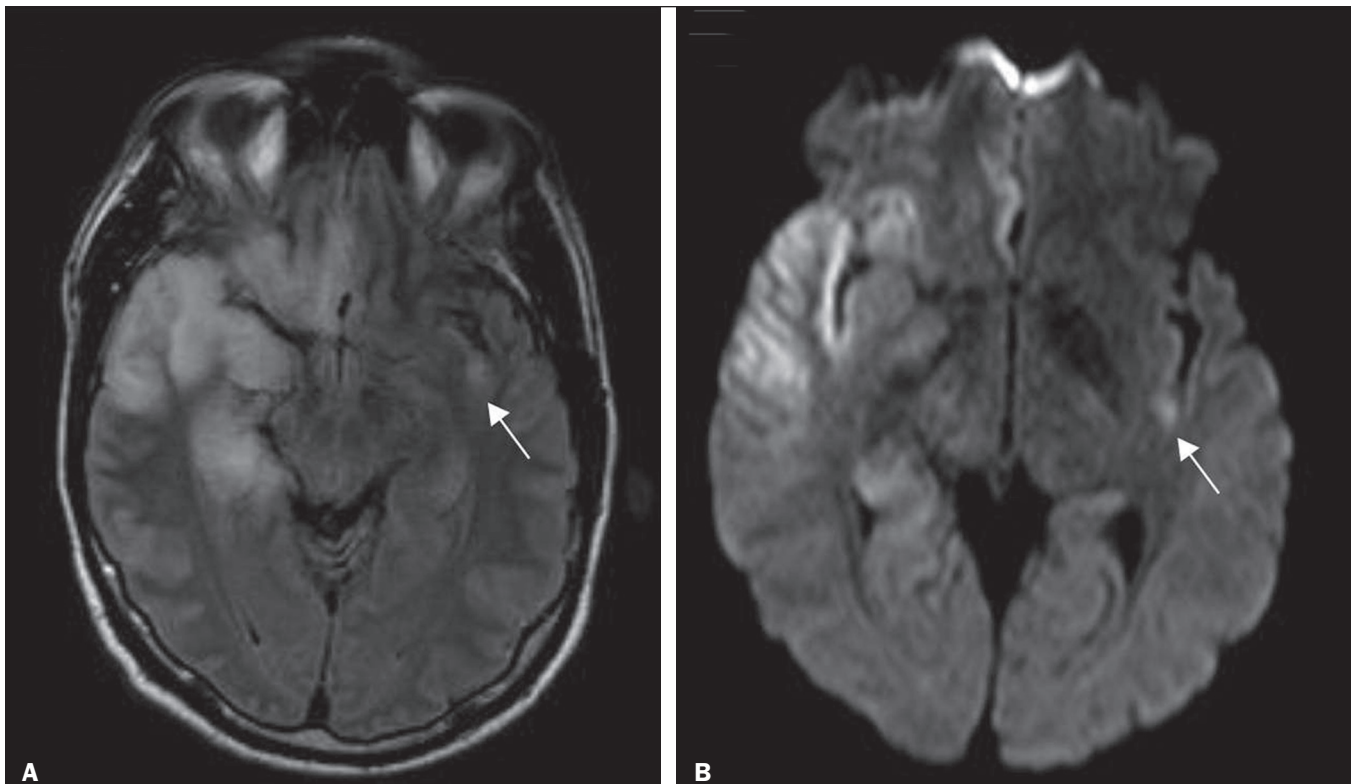
**Figura 1.** Coronal T1 demonstrando a anatomia normal do lobo temporal. 1, giro temporal transversos; 2, giro temporal superior; 3, giro temporal médio; 4, giro temporal inferior; 5, giro occipitotemporal lateral; 6, giro para-hipocampal/occipitotemporal medial; 7, hipocampo. Seta vermelha, sulco temporal superior; seta amarela, sulco temporal inferior; seta azul, sulco occipitotemporal; seta verde, sulco colateral.

a etiologia mais comum. Os vírus herpes simples tipo 2 e citomegalovírus são classicamente associados a encefalite neonatal. Após esse período, a maioria dos casos decorre

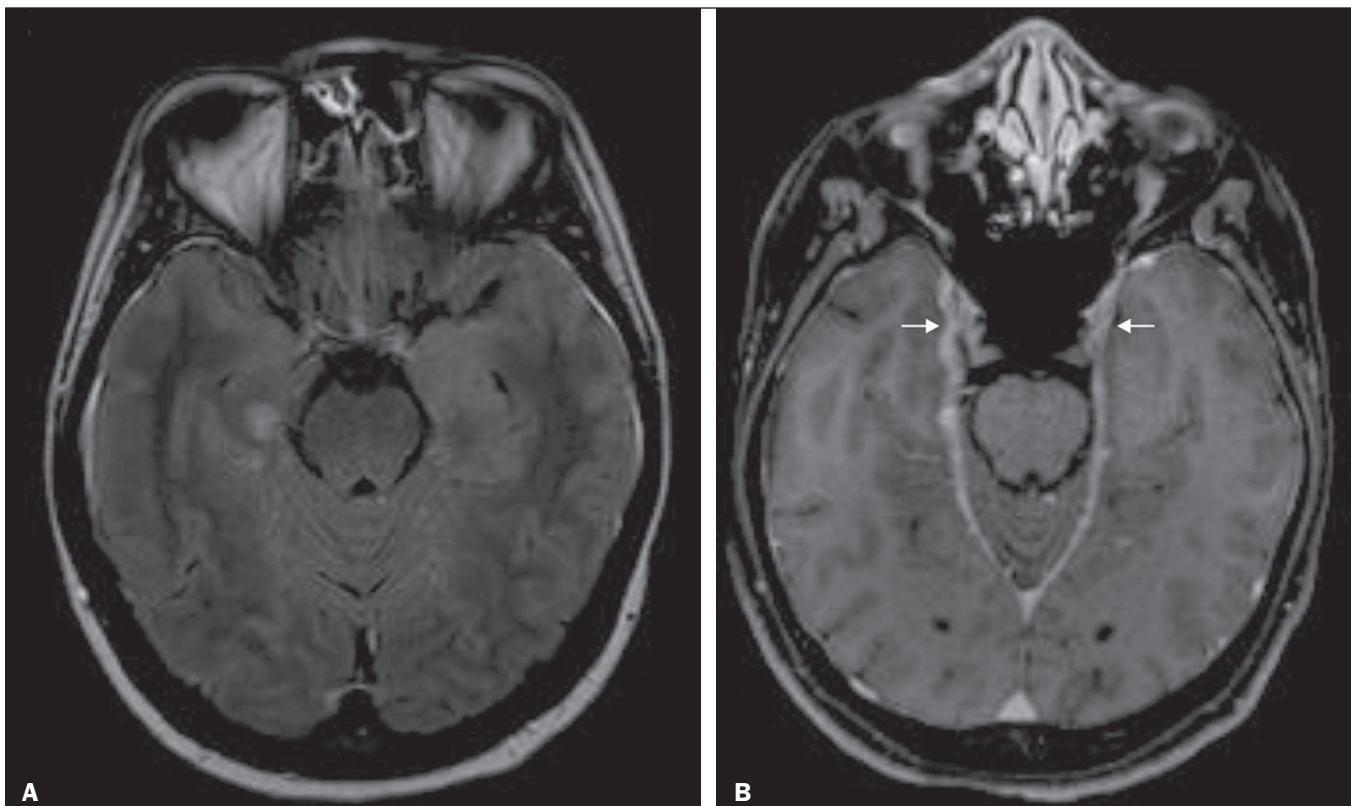
de reativação do herpes simples tipo 1<sup>(13)</sup>. O herpes simples tipo 8 pode ter apresentação semelhante ao herpes simples tipo 1 em paciente imunossuprimido.

A tomografia computadorizada (TC) do crânio possui baixa sensibilidade nos estádios iniciais e quando alterada está associada a dano cerebral grave e pior prognóstico. A RM é o método de escolha. O hipersinal em T2/FLAIR corticossubcortical dos lobos temporais é achado característico da encefalite herpética. Inicialmente, pode ser unilateral, mas evolui para acometimento bilateral assimétrico (Figura 2). O envolvimento isolado do hipocampo não é achado habitual, devendo-se suspeitar de diagnósticos diferenciais, como encefalite límbica e *status* pós-convulsivo. Focos de sangramento cortical, áreas de restrição à difusão e realce giriforme podem ser observados<sup>(1,13,14)</sup>.

A tuberculose também pode envolver o sistema nervoso central por disseminação hematogênica, o que é visto em até 5% dos pacientes, com incidência maior em imunossuprimidos. A leptomeningite tuberculosa é a apresentação mais frequente, contudo, pode haver também envolvimento parenquimatoso concomitante (meningoencefalite) ou isolado (tuberculoma, abscesso cerebral e encefalite)<sup>(15)</sup>. A paquimeningite tuberculosa também pode ocorrer, observando-se baixo sinal em T2 e realce difuso da paquimeninge<sup>(4)</sup> (Figura 3).



**Figura 2.** Paciente do sexo masculino, 46 anos, com cefaleia, febre e confusão mental. **A:** Axial FLAIR demonstrando hiperintensidade de sinal em ambos os lobos temporais (seta), mais evidente à direita. **B:** DWI com restrição à difusão bilateral (seta). PCR positivo para herpes simples tipo 1 no líquido.



**Figura 3.** Paciente do sexo feminino, 35 anos, sorologia positiva para HIV, com febre e cefaleia frontoparietal esquerda há sete dias. Líquor com hiperproteinorraqia, leucocitose com predomínio de linfócitos, glicose reduzida e elevação de adenosina deaminase, favorecendo o diagnóstico de neurotuberculose. Axial FLAIR (**A**) e axial T1 pós-contraste (**B**) demonstrando espessamento paquimeníngeo (setas) com maior conspicuidade temporal à direita, local em que também se observa alteração de sinal dos lobos temporais na ponderação FLAIR. A paciente apresentou melhora dos sintomas, com resolução do quadro radiológico no exame de controle realizado um ano após o início dos sintomas (imagens não mostradas).

## ETIOLOGIA IMUNOMEDIADA

As encefalites autoimunes ou encefalites límbicas são condições inflamatórias raras, com características clinicorradiológicas semelhantes, diferenciando-se pelo subtipo específico de anticorpo envolvido na lesão neuronal. Podem ser classificadas em paraneoplásica e não paraneoplásica. No caso de neoplasia oculta, é recomendado manter rastreamento por até quatro anos após o diagnóstico da encefalite autoimune.

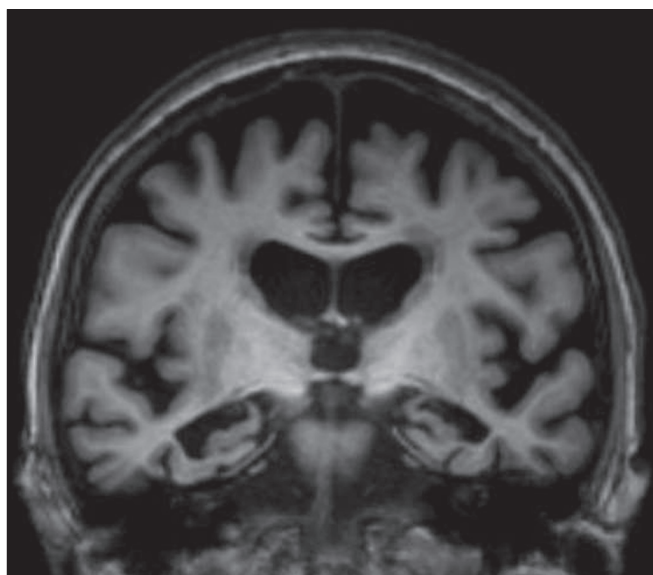
Independentemente da etiologia, o acometimento do sistema límbico é o achado mais característico, com hipersinal corticossubcortical em T2/FLAIR, bilateral e assimétrico na maioria dos casos (Figura 4). Diferentemente da encefalite herpética, os núcleos da base são frequentemente envolvidos, enquanto o lobo temporal lateral e a ínsula geralmente são poupados. Restrição à difusão e hemorragia não são achados frequentes. Pode evoluir com atrofia temporal mesial, sendo associada a epilepsia do lobo temporal<sup>(1,16)</sup>.

## ETIOLOGIA NEURODEGENERATIVA

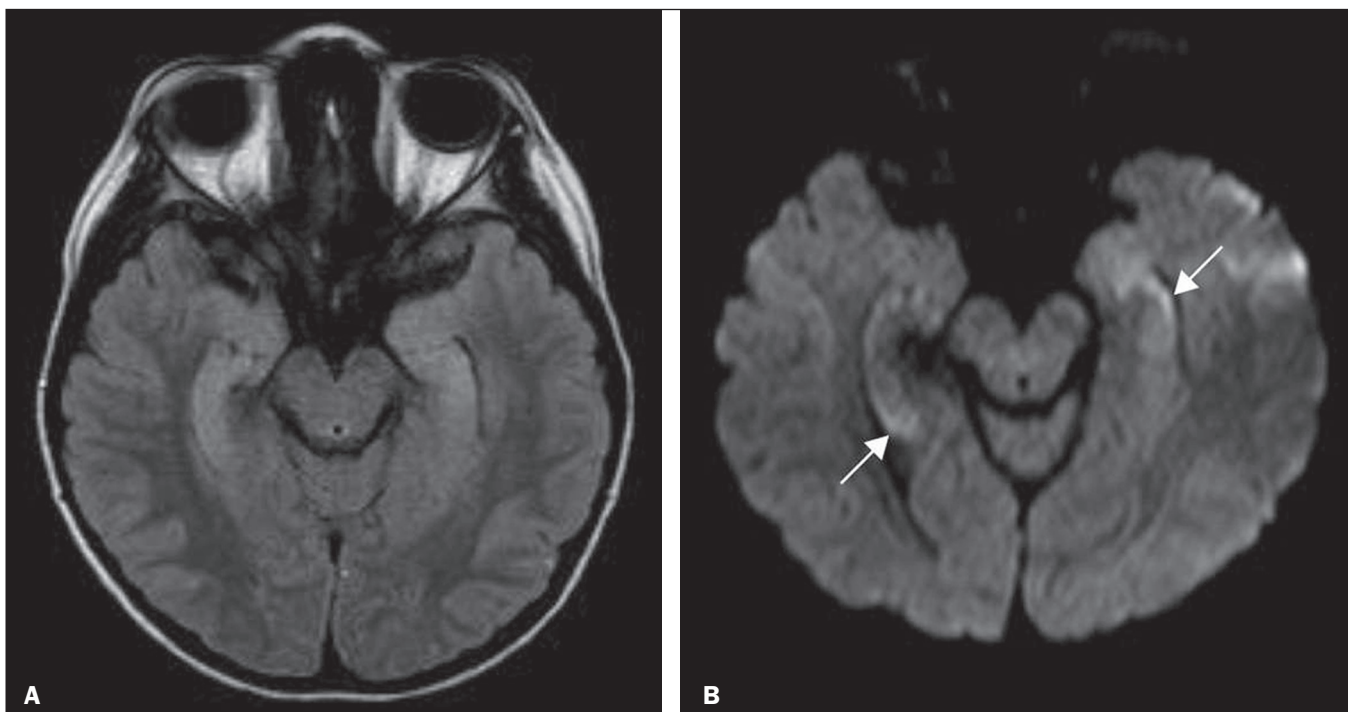
A doença de Alzheimer é o subtipo mais comum de demência, responsável por dois terços dos casos. O comprometimento da memória é o sintoma inicial mais comum, associado ou não a disfunção executiva e visuoespacial. Os depósitos de peptídeo beta-amiloide e proteína tau resultam em perda neuronal seletiva nos hipocampus e giros parahipocampais. Como consequência, há redução volumétrica do lobo temporal mesial desproporcional à atrofia do

restante do parênquima cerebral, sendo este o achado mais característico da doença de Alzheimer (Figura 5). O escore MTA, uma escala visual capaz de quantificar o grau de atrofia hipocampal, possui alta sensibilidade para o diagnóstico da demência de Alzheimer, porém, não é específico<sup>(17)</sup>.

A demência frontotemporal é uma das causas mais comuns de demência pré-senil. Caracteriza-se por distúrbio de comportamento, personalidade e linguagem, com



**Figura 5.** Paciente do sexo feminino, 77 anos, apresentando esquecimento para fatos recentes e redução da atenção. Coronal T1 demonstrando alargamento dos cornos temporais e redução volumétrica dos hipocampus.



**Figura 4.** Paciente do sexo feminino, 9 anos, com alteração comportamental, inversão do ciclo sono-vigília e convulsões. Investigação negativa para causas infecciosas e metabólicas. Pesquisa de autoanticorpos no líquido positiva para anticorpos anti-GAD. PET/CT com  $^{18}\text{F}$  sem alterações hipermetabólicas sugestivas de acometimento neoplásico. Axial FLAIR (A) e DWI (B) demonstrando hipersinal nas regiões temporais mesiais com focos de restrição à difusão (setas). Controle evolutivo após um ano com marcada redução volumétrica das formações hipocampais (imagem não mostrada).

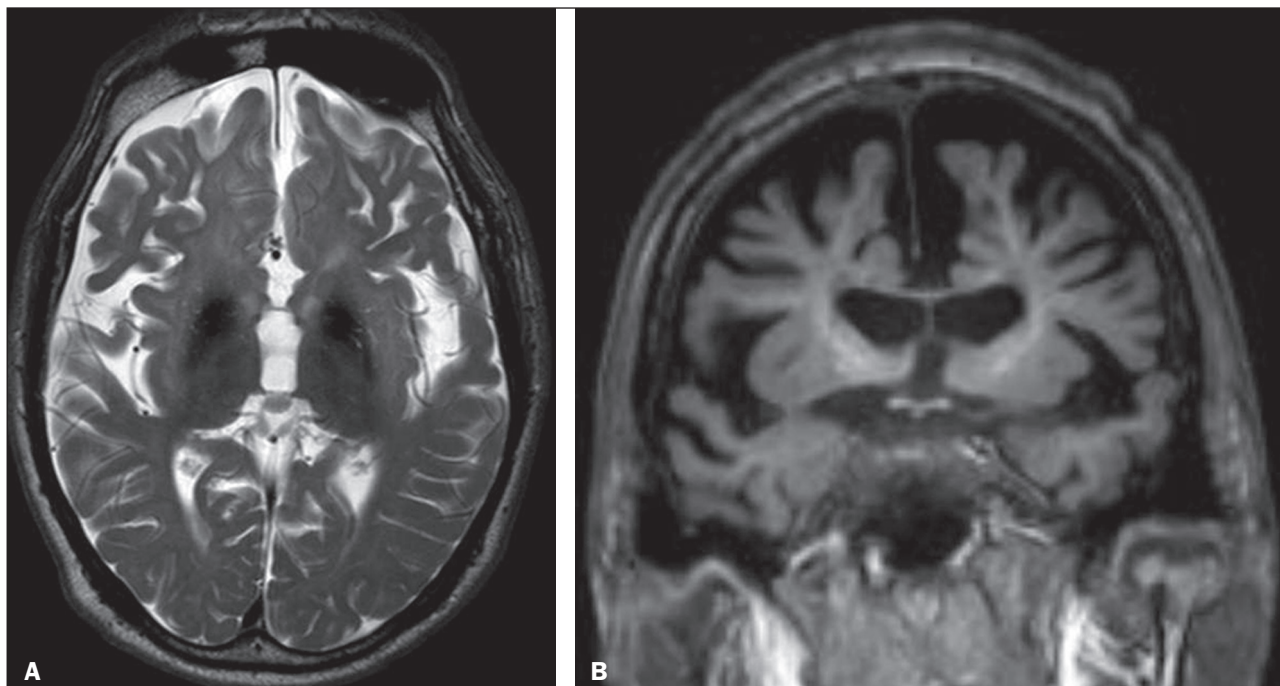
degeneração seletiva dos lobos frontal e/ou temporal. Duas variantes principais foram descritas: a comportamental e a afasia progressiva primária. A atrofia preferencial e geralmente assimétrica do lobo temporal esquerdo (bem como da porção posterior do lobo frontal e ínsula à esquerda) é observada na variante semântica da afasia progressiva primária<sup>(1)</sup> (Figura 6).

**SÍNDROME EPILÉPTICA**

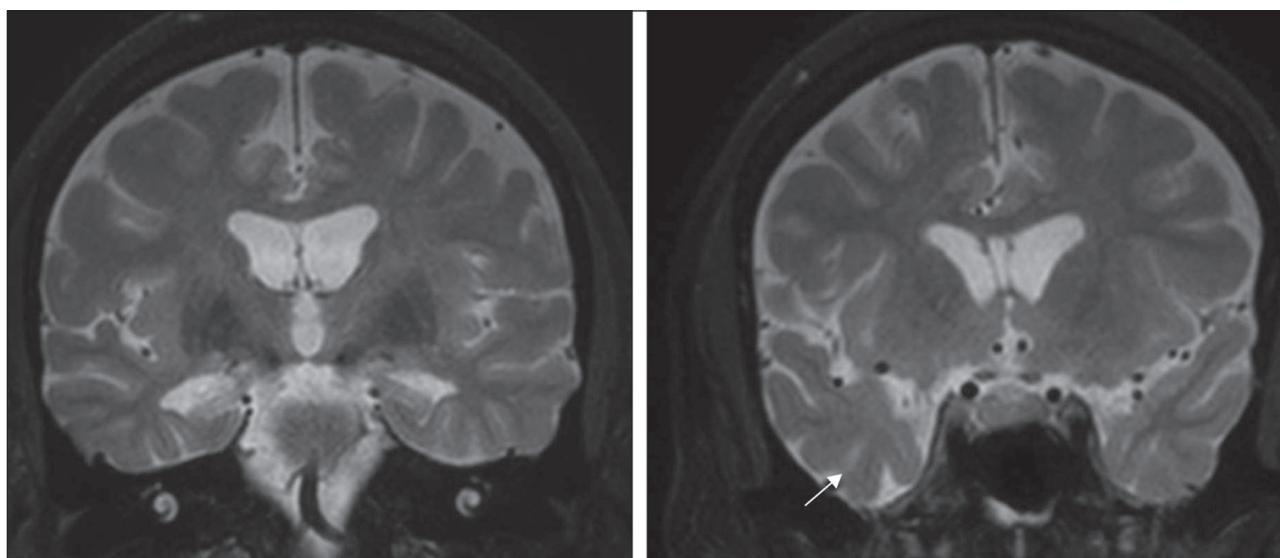
A esclerose temporal mesial é a causa mais comum das epilepsias do lobo temporal. A maior parte dos pacientes

apresenta crises parciais complexas de difícil controle. Já foram descritas associações com fatores genéticos e antecedentes de convulsão febril, infecções do sistema nervoso central e encefalite límbica. Há perda neuronal e gliose envolvendo predominantemente as regiões hipocampais. Os achados de RM incluem perda volumétrica do hipocampo, com dilatação do corno temporal e aumento de sinal nas sequências T2/FLAIR. O acometimento bilateral ocorre em 10% dos casos (Figura 7).

Lesões associadas são descritas em até 20% dos pacientes, entre elas atrofia da amígdala, do fórnix, do corpo



**Figura 6.** Paciente do sexo masculino, 37 anos, com involução neurológica progressiva. Axial T2 (A) e coronal T1 (B) demonstrando redução volumétrica do encéfalo acima do esperado para a faixa etária, com predomínio frontotemporal bilateral e preservação das regiões corticais posteriores (imagem A).

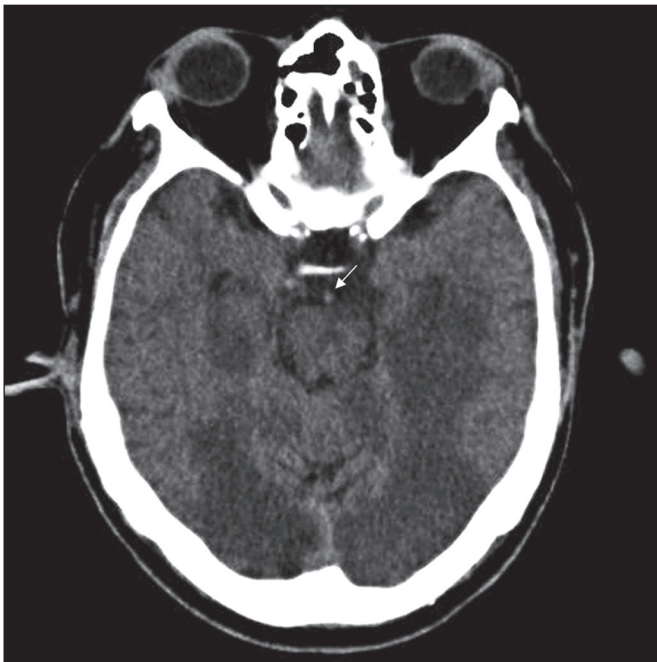


**Figura 7.** Paciente do sexo masculino, 62 anos, com crises convulsivas de difícil controle. Coronal T2 demonstrando redução volumétrica de ambos os hipocampos, com hipersinal e perda das rugosidades do contorno superior (alteração citoarquitetural). No polo temporal direito existe borramento da transição entre as substâncias branca e cinzenta (seta).

mamilar e do córtex entorrinal, além de perda da diferenciação corticossubcortical do polo temporal<sup>(1,13,18)</sup>.

### ETIOLOGIA CEREBROVASCULAR

O suprimento arterial dos lobos temporais é dependente tanto da circulação anterior quanto da posterior. Oclusões do topo da artéria basilar ou das artérias cerebrais posteriores podem evoluir com isquemia dos lobos temporais mediais, lobos occipitais, mesencéfalo e tálamo. Na TC, nos quadros agudos pode-se observar o trombo intravascular (sinal da artéria hiperdensa), hipoatenuação com perda da diferenciação corticossubcortical no território vascular correspondente e edema citotóxico com efeito expansivo local (Figura 8)<sup>(8,19)</sup>.

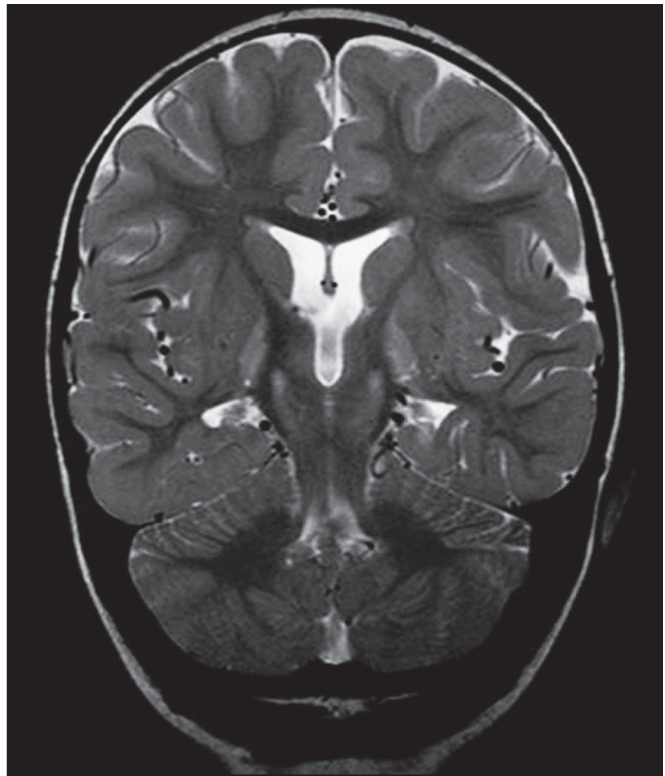


**Figura 8.** Paciente do sexo masculino, 67 anos, apresentou cefaleia súbita, turvação visual e rebaixamento do nível de consciência. TC no plano axial mostrando hipoatenuação corticossubcortical envolvendo lobos temporais mediais e occipitais, além do mesencéfalo e cerebelo. Nota-se sinal da artéria basilar hiperdensa compatível com trombo agudo (seta).

A RM permite avaliar com maior precisão a temporalidade do insulto isquêmico. Há evidência de restrição à difusão em estágio bem precoce. O acometimento exclusivo do hipocampo é raro, devendo-se considerar diagnósticos diferenciais, como *status* pós-convulsivo.

### ETIOLOGIA METABÓLICA

Kernicterus é uma condição rara em que há acometimento neurológico secundário a hiperbilirrubinemia (bilirrubina sérica acima de 20 mg/dL), com acúmulo de bilirrubina indireta nos globos pálidos, núcleos subtalâmicos, hipocampo, putâmen, tálamo e nervos cranianos (notadamente III, IV e V). Os achados de RM incluem hipersinal em sequências ponderadas em T1 nos globos pálidos e núcleos subtalâmicos, com progressão para hipersinal



**Figura 9.** Paciente do sexo feminino, 4 anos, com antecedente de hiperbilirrubinemia neonatal. Coronal T2 com hiperintensidade de sinal em globos pálidos, regiões subtalâmicas/subtálamo/mesencéfalo e em hipocampos (estes de dimensões reduzidas).

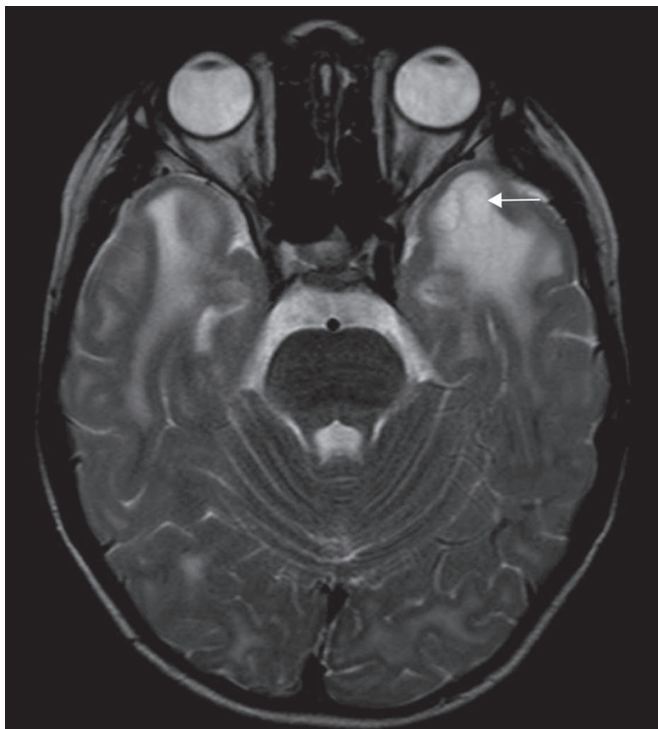
T2/FLAIR nessas estruturas e podendo evoluir com atrofia hipocampal (Figura 9)<sup>(20-22)</sup>.

### LEUCOENCEFALOPATIA

A leucoencefalopatia megalencefálica com cistos subcorticais é doença de herança autossômica recessiva caracterizada por extensa vacuolização nas camadas externas da bainha de mielina. O quadro clínico geralmente se inicia na infância com macrocefalia associada a deterioração motora lenta e progressiva. O diagnóstico pode ser estabelecido em pacientes com quadro clínico e achados de imagens típicos (Figura 10). Na RM nota-se hipersinal difuso e confluyente da substância branca afetada, poupando os núcleos da base e a substância branca cerebelar. Os cistos subcorticais são demonstrados inicialmente nos lobos temporais e depois nos lobos frontais e parietais<sup>(13,23)</sup>.

### ETIOLOGIA NEOPLÁSICA

As neoplasias podem envolver os lobos temporais simultaneamente por disseminação via comissura anterior (mais comum), corpo caloso e comissura hipocampal. Esse padrão é mais frequente nos tumores gliais (Figura 11), contudo, pode ocorrer em outros contextos, como no caso do linfoma secundário (Figura 12). O astrocitoma difuso de baixo grau (grau 2) tem crescimento lento, a maioria é de localização supratentorial, com acometimento preferencial dos lobos frontal e temporal. Nos exames tomográficos



**Figura 10.** Paciente do sexo masculino, 9 anos, com antecedente de macrocrania desde os 5 meses de idade e atraso do desenvolvimento neuropsicomotor. Axial T2 demonstrando imagens císticas no polo temporal esquerdo (seta). Há, ainda, hipersinal em regiões subcorticais e profundas de lobos temporais e regiões subcorticais occipitais.

apresenta-se como lesão hipodensa sem realce pelo meio de contraste. Nos estudos de RM são lesões hipointensas em T1 e hiperintensas em T2, com moderado efeito expansivo e sem realce. Não apresentam restrição à difusão e seu

volume sanguíneo cerebral relativo é relativamente baixo na sequência de perfusão (não costuma ser maior do que 1,75 vez em relação ao parênquima contralateral)<sup>(1,23)</sup>.

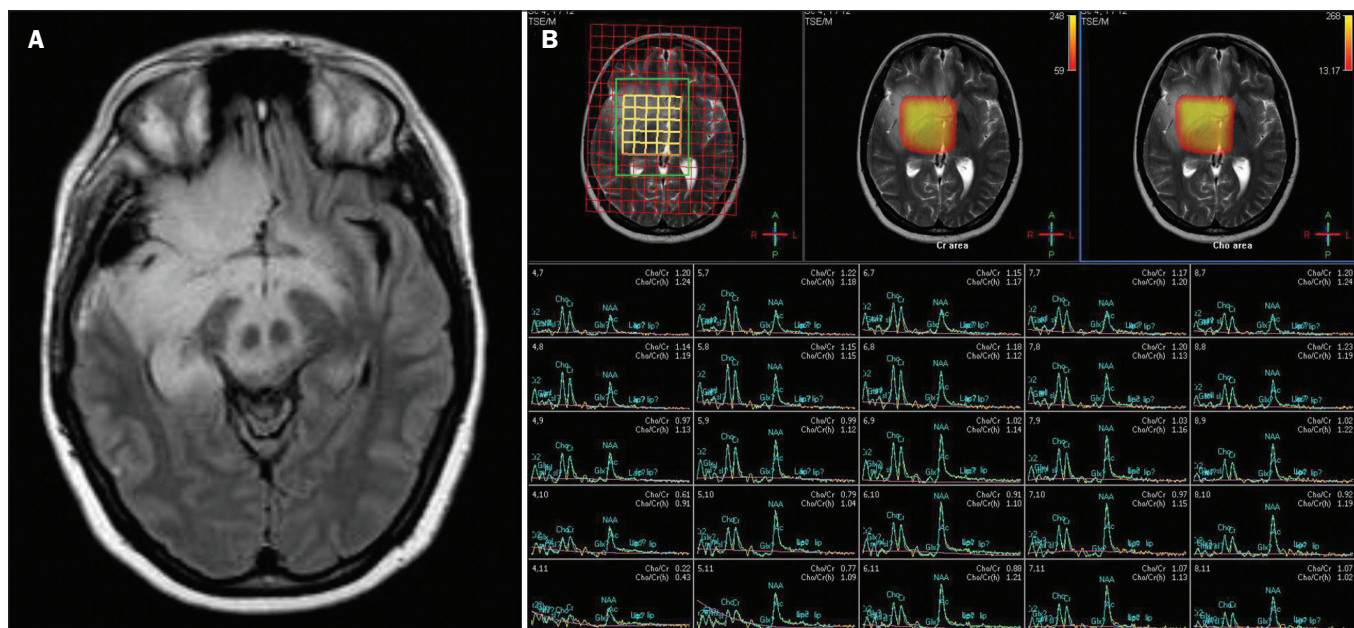
Há evidências de que o linfoma apresenta baixo volume sanguíneo cerebral relativo em comparação com neoplasias gliais<sup>(24)</sup>. Normalmente, as lesões de linfoma apresentam alta celularidade (com iso ou hipossinal em T2), restrição à difusão e realce intenso pelo meio de contraste<sup>(12,25)</sup>.

### CONCLUSÃO

Diversas afecções podem acometer os lobos temporais bilateralmente. O conhecimento dessas doenças e dos principais aspectos de imagem, com ênfase em RM, auxilia no diagnóstico precoce, com possibilidade de melhor prognóstico.

### REFERÊNCIAS

1. Eran A, Hodes A, Izbudak I. Bilateral temporal lobe disease: looking beyond herpes encephalitis. *Insights Imaging*. 2016;7:265–74.
2. Hitosugi M, Ichijo M, Matsouka Y, et al. Proton MR spectroscopy findings in herpes simplex encephalitis. *Rinsho Shinkeigaku*. 1996;36:839–43.
3. Demaerel P, Wilms G, Robberecht W, et al. MRI of herpes simplex encephalitis. *Neuroradiology*. 1992;34:490–3.
4. Khatri GD, Krishnan V, Antil N, et al. Magnetic resonance imaging spectrum of intracranial tuberculous lesions: one disease, many faces. *Pol J Radiol*. 2018;83:e524–e535.
5. Mader I, Rauer S, Gall P, et al. (1)H MR spectroscopy of inflammation, infection and ischemia of the brain. *Eur J Radiol*. 2008;67: 250–7.
6. Isik N, Candan F, Dincer A, et al. Serial cranial MR imaging and single voxel proton MR spectroscopy in paraneoplastic limbic encephalitis. *Eur J Radiol Extra*. 2004;50:1–7.



**Figura 11.** Paciente do sexo feminino, 31 anos, com história de cefaleia e crises convulsivas. **A:** Axial FLAIR demonstrando hipersinal em ambos os lobos temporais, frontais (com maior conspicuidade à direita) e envolvimento do parênquima mesencefálico. Nas sequências pós-contraste não foi identificado realce e não havia aumento perfusional (imagens não mostradas). **B:** Espectroscopia multivoxel com tempo de eco de 144 ms revelou relação Cho/Cr de no máximo 1,23 e também tendência à redução de NAA. Paciente submetida a lobectomia temporal e amígdalo-hipocampectomia direita, com anatomopatológico de astrocitoma difuso de baixo grau (grau II) padrão histológico fibrilar.

