

# Conexión abdomen- encéfalo: importancia de nuestro segundo cerebro en patología neurológica

Rodrigo Sutil Berjón<sup>1</sup>, Silvia Revuelta Gómez<sup>1</sup>,  
Aránzazu Sánchez Gabín<sup>1</sup>, Alejandra Somoano Marfull<sup>1</sup>,  
Marina Arroyo Olmedo<sup>1</sup>, Ana Berasategui Criado<sup>1</sup>,  
María José Galante Mulki<sup>1</sup>, Enrique Marco de Lucas<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander



# Objetivo docente

- Describir los hallazgos radiológicos de enfermedades con origen abdominal y repercusión en el sistema nervioso central.
- Hacer énfasis en la importancia del radiólogo a la hora de llegar a un diagnóstico integral.



# Revisión del tema

## Contenidos

### 1. Eje intestino-cerebro: fisiología y fisiopatología

### 2. Neoplasias abdominales

- **Encefalitis anti-NMDA**

### 3. Déficits metabólicos

- **Degeneración combinada subaguda**

### 4. Enfermedades mitocondriales

- **Encefalomiopatía neurogastrointestinal mitocondrial**

### 5. Enfermedades inflamatorias

- **Enfermedad celiaca**
- **Enfermedad inflamatoria intestinal**
- \* **Leucoencefalopatía multifocal progresiva como complicación de los anticuerpos anti-integrina**



# 1. Eje abdomen-cerebro: fisiología y fisiopatología

El eje intestino-cerebro (EIC) consiste en la comunicación bidireccional entre el sistema nervioso central y el sistema nervioso entérico [1-3].

## Bases anatómicas del eje

Hay dos vías principales que conectan el cerebro y el intestino:

El sistema nervioso autónomo y el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (H-H-S). Estas vías permiten que el cerebro influya en las actividades de las células efectoras funcionales intestinales.

## Papel de la microbiota intestinal

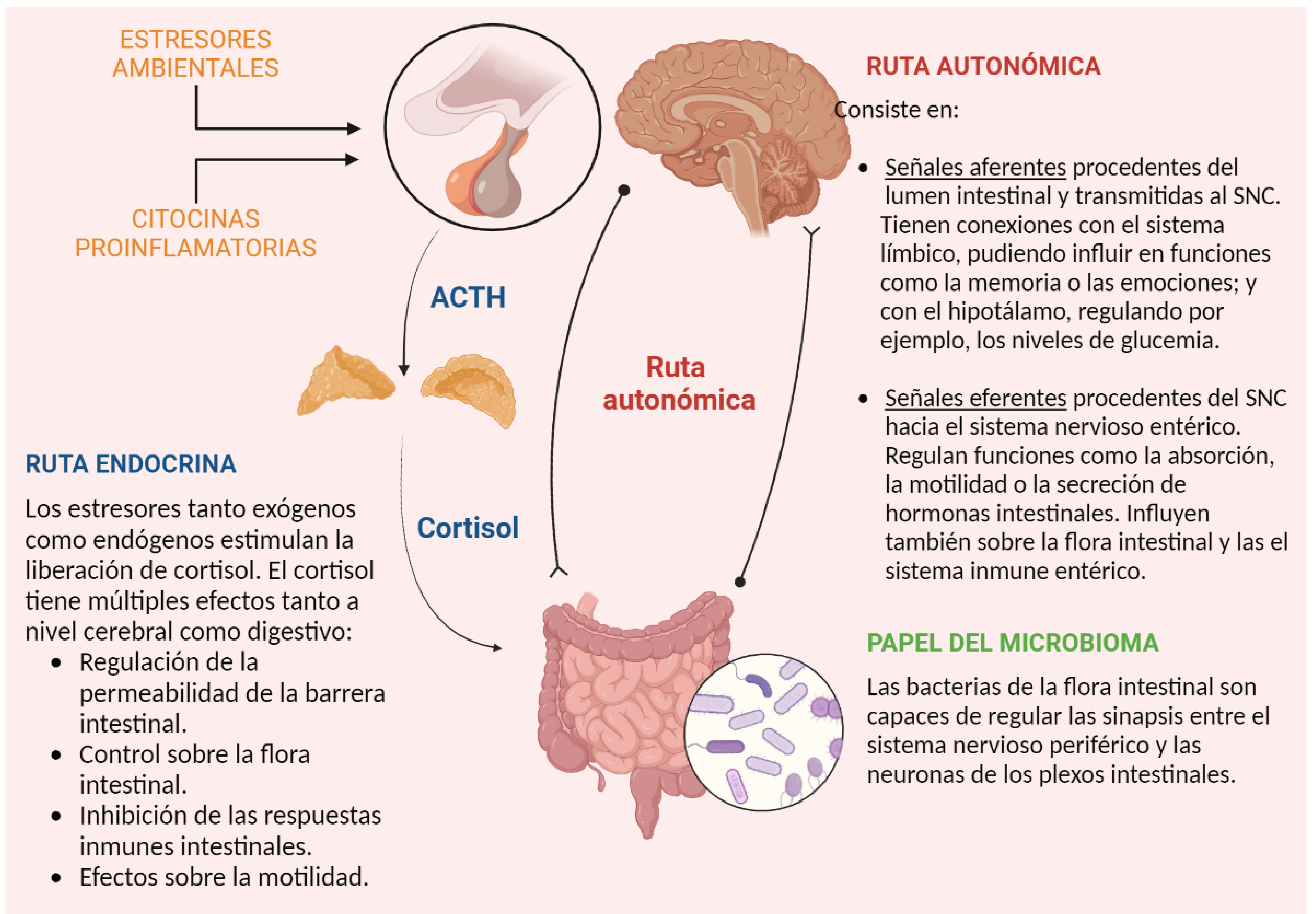
La interacción entre la microbiota y el EIC parece ser bidireccional, de modo que los neurotransmisores pueden modular la flora intestinal y viceversa. El cerebro puede afectar a la composición y función de la microbiota mediante la alteración de la permeabilidad intestinal

## Sistema inmune entérico

Las respuestas inmunes en la mucosa intestinal parecen influir en el desarrollo de numerosas patologías como la obesidad, la enfermedad de Parkinson y la diabetes tipo 2.



# 1. Eje abdomen-cerebro: fisiología y fisiopatología



**Figura 1.** Esquema explicativo de las interacciones entre el sistema nervioso central y el entérico a través de sus dos rutas: la autonómica y la endocrina.



## 2. Encefalitis anti-NMDA

Los teratomas ováricos son responsables del 60% de la encefalitis mediada por anticuerpos del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), que se considera una forma de encefalitis límbica autoinmunitaria.

### CLÍNICA

Se trata de una enfermedad que afecta con más frecuencia a mujeres jóvenes.

Las manifestaciones clínicas suelen comenzar con síntomas psiquiátricos y convulsiones. Luego puede llevar a un deterioro del nivel de conciencia y síndrome encefalítico.

Los niveles séricos de anticuerpos anti-NMDA se correlacionan con la gravedad de la enfermedad.

### HALLAZGOS EN RM

Los hallazgos de la resonancia magnética son **inespecíficos**.

La hiperintensidad T2 y FLAIR se puede encontrar en el lóbulo temporal medial, la corteza cerebral/cerebelosa, los ganglios basales y el tronco encefálico.

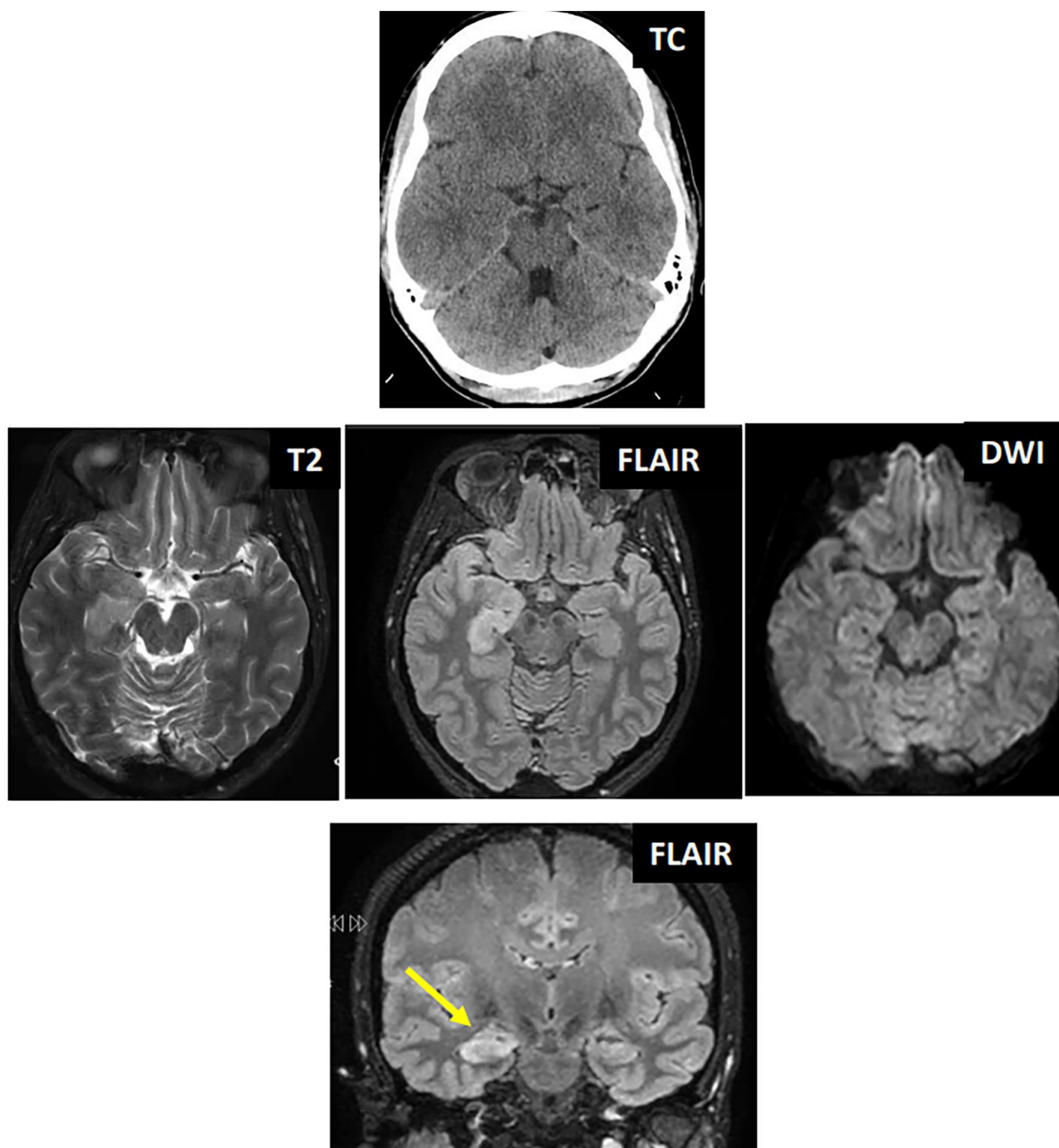
Por lo general, no hay realce anormal.

Este síndrome paraneoplásico suele resolverse después de la resección del tumor y la inmunosupresión [7].



## 2. Encefalitis anti-NMDA

Mujer de 32 años con diagnóstico previo de teratoma ovárico comienza con crisis y cuadro encefalopático.



**Figura 2.** En el TC se identifican áreas de edema vasogénico en ambos lóbulos temporales. En las imágenes de resonancia de la misma paciente se observan lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR en hipocampo derecho sin restricción a la difusión. En el corte FLAIR coronal se aprecia mejor la lesión descrita.



### 3. Degeneración combinada subaguda

Enfermedades como la anemia perniciosa, la patología ileal, así como, la cirugía gástrica o el abuso de los inhibidores de la bomba de protones son las principales etiologías de la deficiencia de B12 en nuestro medio.

La deficiencia de cobalamina o vitamina B12 produce un trastorno neurológico denominado degeneración combinada subaguda o mielosis funicular. La ausencia de anemia megaloblástica **no excluye** la posibilidad de desarrollar daño en el SNC.

#### CLÍNICA

Se produce desmielinización de los cordones posteriores y laterales, con el ulterior daño axonal.

Las parestesias en las extremidades inferiores suelen ser el síntoma inicial. Posteriormente aparece una pérdida de la sensación vibratoria y de la propiocepción, con ataxia sensorial consecuente. La clínica motora puede consistir en un síndrome de primera motoneurona en ambas extremidades inferiores y/o en una polineuropatía motora. Puede incluso haber signos de encefalopatía, psicosis o demencia.

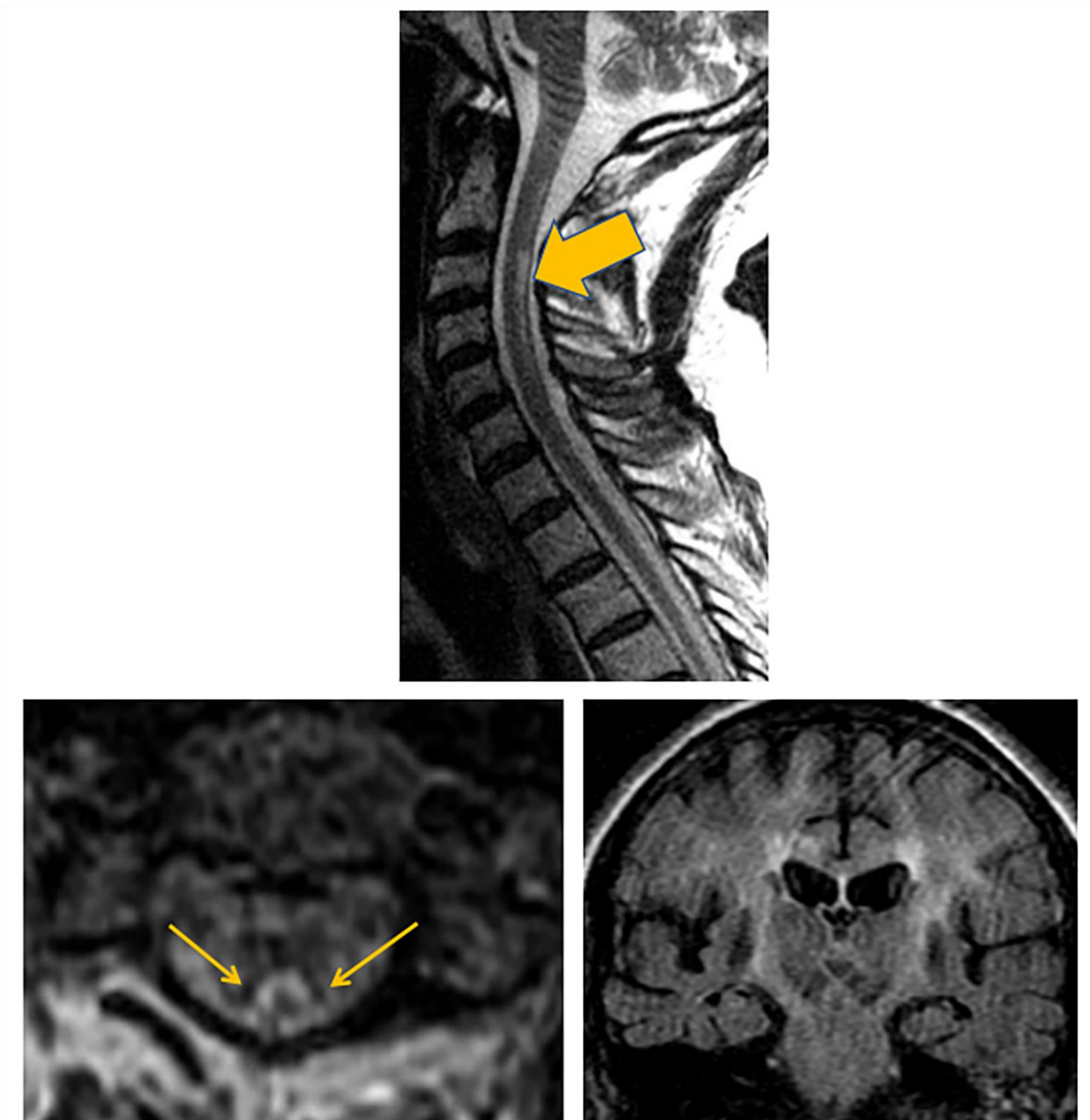
#### HALLAZGOS EN RM

- **Hiperintensidad T2 en las columnas posteriores** de la médula espinal, que es el hallazgo principal.
- También pueden dañarse las cuerdas laterales (tractos corticoespinal y espinotalámicos laterales).
- Se pueden hallar lesiones de la sustancia blanca telencefálica.



### 3. Degeneración combinada subaguda

Paciente de 76 años con meses de parestesias en guante y calcetín. Como antecedente de interés una gastrectomía por cáncer de estómago dos años antes.



**Figura 3.** Tanto en la imagen medular sagital en T2 como en la axial se observa hiperintensidad en los cordones posteriores. El paciente mostraba también lesiones en sustancia blanca cerebral.



## 4. Encefalomiopatía mitocondrial neurogastrointestinal (MNGIE)

El MNGIE es una enfermedad autosómica recesiva rara debida a mutaciones en el gen de la timidina fosforilasa que causan inestabilidad del ADN mitocondrial.

### CLÍNICA

- Digestiva Los síntomas suelen comenzar antes de los veinte años y son consecuencia de una disfunción progresiva del músculo liso gastrointestinal. Los pacientes pueden presentar saciedad temprana, disfagia, reflujo gastroesofágico, dolor abdominal, diarrea y finalmente caquexia.
- Neurológica Las manifestaciones neurológicas consisten en ptosis, oftalmoplejía, miopatía, leucoencefalopatía y neuropatía periférica. El análisis plasmático muestra niveles elevados de timidina y desoxiuridina y una actividad muy baja de la timidina fosforilasa. La prueba genética confirma el diagnóstico.

### HALLAZGOS EN RM

Se muestran **áreas hiperintensas en T2 y FLAIR** de distribución simétrica en la sustancia blanca de los **centros semioviales** principalmente. Con menor frecuencia existe daño en la sustancia blanca cerebelosa, el esplenio del cuerpo calloso, los ganglios basales y los tálamos. Además, se han reportado casos con atrofia cerebelosa.

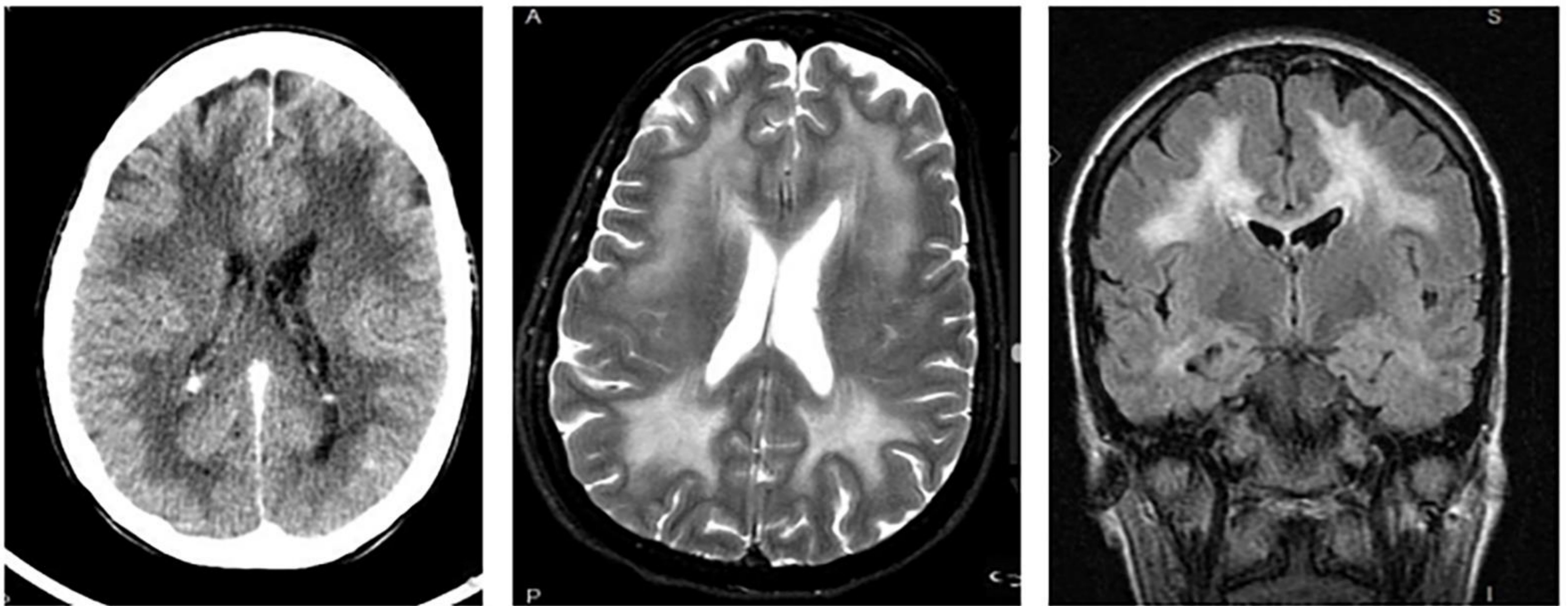
La restricción a la difusión es **poco común** y el realce después de la inyección de gadolinio suele estar **ausente**.

Cabe destacar que la extensión y la distribución de la leucoencefalopatía no se correlacionan claramente con la gravedad [8].



## 4. Encefalomiopatía mitocondrial neurogastrointestinal (MNGIE)

Mujer de 36 años con episodios frecuentes de suboclusión intestinal y dolor abdominal. En los últimos meses se había producido una progresiva pérdida de peso y al diagnóstico presentaba datos de desnutrición proteico-calórica. Como síntoma neurológico existía una cefalea persistente.



**Figura 4.** Las áreas de edema vasogénico en el TC y las lesiones subcorticales en T2 y FLAIR traducen una extensa afectación de la sustancia blanca de centros semiovais y coronas radiadas. Hay respeto de los ganglios basales, las fibras yuxtacorticales y el tronco encefálico. El diagnóstico llegó con el análisis molecular a partir de una biopsia intestinal.



## 5. Enfermedad celiaca

Además de los síntomas clásicos de malabsorción, en los últimos años han cobrado mayor interés las numerosas manifestaciones extraintestinales de esta enfermedad.

Las manifestaciones neurológicas se desarrollan entre el 6% al 12% de las personas con enfermedad celíaca:

- La **neuropatía periférica** se considera la manifestación neurológica más común, suele ser predominantemente sensitiva.
- La **ataxia asociada a gluten** se encuentra generalmente en pacientes sin síntomas gastrointestinales. La atrofia cerebelosa es el hallazgo principal en las pruebas de imagen. Una dieta sin gluten ha demostrado mejorar la ataxia en estos pacientes.
- El **síndrome de Gobbi**, también conocido como síndrome CEC (enfermedad celíaca + epilepsia + calcificaciones), es una rara afección genética que afecta a individuos celíacos. Los hallazgos de TC consisten en calcificaciones intraaxiales en ambos lóbulos occipitales. Las convulsiones ocurren principalmente durante la infancia y tienden a desaparecer con la dieta sin gluten, de la misma manera que disminuye el tamaño de las calcificaciones.

### MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD CELIACA

**Neuropatía periférica**

**Ataxia asociada al gluten**

**Encefalopatía**

**Mielopatía**

**Miopatía**



## 6. Enfermedad inflamatoria intestinal (EII)

La EII presenta una amplia gama de manifestaciones extraintestinales, incluidas las perturbaciones neurológicas. De hecho, la afectación neurológica se encuentra entre el **0,2% y el 35,7% de los pacientes** [9,10].

- Al igual que en la enfermedad celíaca, la **neuropatía periférica** es la manifestación neurológica más frecuente, presente en aproximadamente **un tercio de los pacientes**.
- Se ha sugerido que el desarrollo de **enfermedades desmielinizantes**, podría estar relacionado con el uso de anticuerpos anti-TNF alfa.
- Estos pacientes tienen una notable tendencia protrombótica presentando un mayor riesgo de complicaciones de ese tipo. De hecho, se han reportado algunos casos de **enfermedad cerebrovascular** como complicación de la terapia anti-TNF-alfa.
- Los anticuerpos monoclonales anti-integrina, como Natalizumab, se han relacionado con la **leucoencefalopatía multifocal progresiva**.
- **El síndrome de Melkersson-Rosenthal** se ha asociado con la enfermedad de Crohn. Se trata de un trastorno granulomatoso autoinflamatorio infrecuente consistente en parálisis facial recurrente, edema facial y engrosamiento lingual.

### MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS DE LA EII

#### Neuropatía periférica

#### Enfermedades desmielinizantes

**ANTI-TNF-ALFA**

#### Enfermedad cerebrovascular

#### Trombosis venosa cerebral

**ANTI-TNF-ALFA**

#### Leucoencefalopatía multifocal progresiva

**ANTI-INTEGRINA**

#### Síndrome de Melkersson-Rosenthal



## 7. Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP)

Se trata de un trastorno desmielinizante producido por la reactivación del virus JC.

Los síntomas de esta enfermedad son variados: disfunción motora, déficits visuales, crisis o alteraciones del nivel de conciencia.

### HALLAZGOS POR RM

Las lesiones desmielinizantes normalmente afectan a la sustancia blanca supratentorial de los lóbulos frontal, parietal y occipital, y tienden a tener una distribución **multifocal confluyente**. En la mayoría de los casos la afectación es **bihemisférica y asimétrica**.

El virus JC tiene predilección por las **fibras en U o fibras yuxtacorticales**, especialmente en las regiones parieto-occipitales, tratándose de un hallazgo muy específico de LMP que facilita el diagnóstico diferencial.

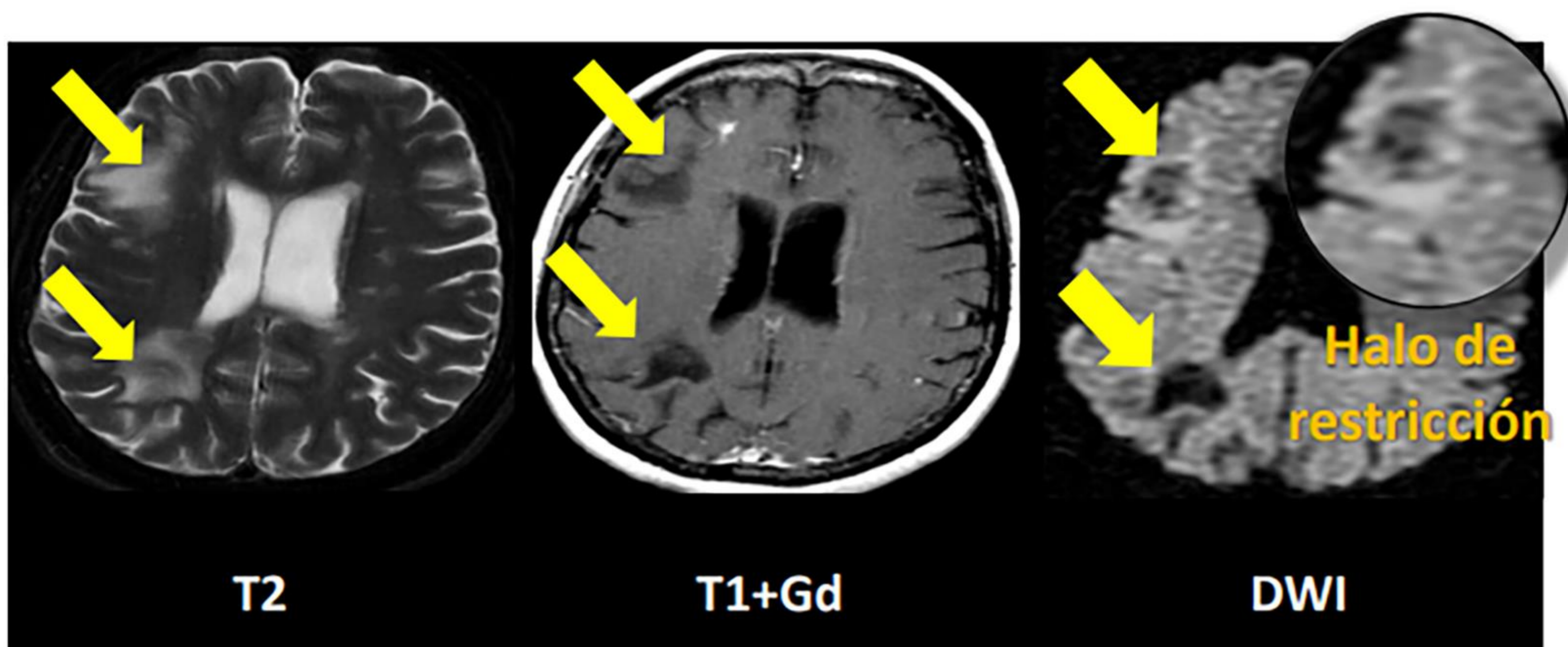
Típicamente, las lesiones de la LMP tienen un borde externo bien definidos y un borde interno peor delimitado.

Las lesiones de LMP presentan las siguientes características:

- Hipointensas en T1
- Hiperintensas en T2. Pueden presentar **lesiones punteadas satélites** alrededor de la lesiones principales (signo de la vía láctea)
- **No muestra realce** tras la administración de contraste, ni efecto masa en la mayoría de los casos.
- **Restricción a la difusión en la periferia de las lesiones.**



## 7. Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP)



**Figura 5.** Lesiones en sustancia blanca de regiones frontales y parietooccipitales multifocales, bilaterales y asimétricas. Se observa cómo afectan a las fibras en U, delimitando el límite córtico-subcortical. Muestran un comportamiento hiperintenso en T2, sin captación de contraste y con un halo periférico de restricción a la difusión típico.



# Conclusiones

- Existen numerosas asociaciones y ejemplos en los que las enfermedades abdominales y las manifestaciones neurológicas confluyen en un mismo proceso.
- El conocimiento sobre dichas enfermedades y sus características por imagen puede proporcionar al radiólogo las claves para llegar a un diagnóstico preciso en nuestro paciente.



# Referencias

1. Carabotti M, Scirocco A, Maselli MA, Severi C. The gut-brain axis: interactions between enteric microbiota, central and enteric nervous systems. *Ann Gastroenterol.* 2015;28(2):203–9.
2. Foster JA, Baker GB, Dursun SM. The Relationship Between the Gut Microbiome-Immune System-Brain Axis and Major Depressive Disorder. *Front Neurol.* 2021;12:721126.
3. Bessac A, Cani PD, Meunier E, Dietrich G, Knauf C. Inflammation and Gut-Brain Axis During Type 2 Diabetes: Focus on the Crosstalk Between Intestinal Immune Cells and Enteric Nervous System. *Front Neurosci.* 2018;12:725.
4. Pfeiffer RF. Neurologic presentations of gastrointestinal disease. *Neurol Clin.* 2010 Feb;28(1):75–87.
5. Bhavsar AS, Verma S, Lamba R, Lall CG, Koenigsnecht V, Rajesh A. Abdominal Manifestations of Neurologic Disorders. *RadioGraphics.* 2013 Jan;33(1):135–53.
6. Carlotta S, Francesco P, Francesco DM, Gioacchino L, Federica G, Gian L, et al. Peripheral neuropathy and gastroenterologic disorders: an overview on an underrecognized association. *Acta Biomed.* 2018;89(Suppl 9):22–32.
7. Magudia K, Menias CO, Bhalla S, Katabathina VS, Craig JW, Hammer MM. Unusual Imaging Findings Associated with Germ Cell Tumors. *Radiographics.* 2019;39(4):1019–35.
8. Scarpelli M, Ricciardi GK, Beltramello A, Zocca I, Calabria F, Russignan A, et al. The Role of Brain MRI in Mitochondrial Neurogastrointestinal Encephalomyopathy. *Neuroradiol J.* 26(5):520–30.
9. Ferro JM, Oliveira SN, Correia L. Neurologic manifestations of inflammatory bowel diseases. *Handb Clin Neurol.* 2014;120:595–605.
10. Bonaz BL, Bernstein CN. Brain-gut interactions in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology.* 2013 Jan;144(1):36–49.