

## **Patología infecciosa del sistema nervioso central en inmunocompetentes: Hallazgos en TC y RM**

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Lander Antón Méndez**, María Udondo González Del Tánago, Juan José Gómez Muga,

**Autores:** María Del Mar Sarmiento De La Iglesia, Sandra Delgado Saiz, Clara Morandeira Arrizabalaga

### **Objetivos Docentes**

Conocer las enfermedades infecciosas que más frecuentemente afectan al sistema nervioso central en pacientes inmunocompetentes, incluyendo tanto sus manifestaciones clínicas como los hallazgos en las pruebas de neuroimagen que nos deben llevar a su sospecha.

### **Revisión del tema**

Las infecciones en el SNC son una patología en ocasiones poco sospechada en pacientes no inmunoprometidos que posee una elevada tasa de morbimortalidad.

Su presentación es variable en función del agente infeccioso y del paciente. No existen características patognomónicas pero en muchas ocasiones podemos encontrar patrones clínicos, epidemiológicos y radiológicos que nos orientan hacia un diagnóstico preciso.

Precisar el diagnóstico lo más posible es importante ya que de ello dependerá el tratamiento, que variará mucho en función de la entidad causante.

A continuación elaboramos una clasificación de las entidades más frecuentes, que incluyen infecciones por bacterias, virus y parásitos, ilustrándolas con imágenes de casos de nuestra institución.

### **MENINGITIS**

La meningitis es una inflamación del espacio subaracnoideo causada en este caso por agentes infecciosos. En realidad un nombre más preciso sería leptomeningitis, ya que la afectación se produce en las leptomeninges (piamadre y aracnoides).

Se trata de la infección del SNC más frecuente y su patogénesis más habitual es la diseminación

hematógena de gérmenes que han colonizado otra localización del organismo. También puede producirse por vecindad (a partir de sinusitis o mastoiditis, traumatismos penetrantes o abscesos intracraneales) y de manera yatrogénica tras alguna cirugía en el cráneo o macizo facial.

La etiología más común es la viral, siendo responsables de hasta el 80% de los casos. Las bacterias tienen más posibilidades de causar complicaciones pero por suerte son menos frecuentes. El agente patógeno concreto de las infecciones bacterianas varía según la edad, existiendo una etiología típica para cada grupo ([Fig. 1](#)).

La presentación clínica es la clásica tríada meningítica de fiebre (más alta en infecciones bacterianas), cefalea y rigidez nuchal. Es importante saber que estos síntomas no se presentan a la vez sino que van apareciendo según el cuadro clínico avanza, lo que hace que a veces la sospecha clínica se demore. El diagnóstico generalmente es clínico y analítico, mediante un análisis del LCR.

La TC puede ser normal, sobre todo si es sin contraste. Podemos encontrar una leve hidrocefalia aunque lo más típico es un realce leptomeníngeo tras la administración de contraste. El realce leptomeníngeo consiste en un realce giriforme correspondiente a la superficie pial del cerebro. ([Fig. 2](#)) ([Fig.8](#))

En la RM se puede visualizar una hiperintensidad de los surcos en la secuencia FLAIR así como un realce leptomeníngeo (que puede ser nodular) de contraste, habitualmente más evidente que en la TC. En este caso la secuencia FLAIR con gadolinio se ha mostrado más sensible y específica que la secuencia potenciada en T1 con gadolinio. Las secuencias potenciadas en T1 sin contraste suelen ser normales.

Las infecciones bacterianas afectan con una mayor frecuencia a los surcos de la convexidad mientras que las infecciones atípicas suelen afectar a la base.

Como hemos mencionado antes, las meningitis bacterianas son más susceptibles de dar complicaciones, de las cuales la mayoría tienen un apartado propio a lo largo de este texto. Estas complicaciones son hidrocefalia comunicante; empiema epidural o subdural; cerebritis o absceso cerebral; trombosis de senos venosos y ventriculitis.

### **VENTRICULITIS** ([Fig.3](#)).

Su presentación más habitual con diferencia es como complicación de una meningitis. Consiste en la inflamación de la cubierta endotelial de los ventrículos cerebrales.

En la TC sin contraste se puede manifestar como una hiperdensidad fina recubriendo la pared de los ventrículos representando debris intraventricular, que se acumula en mayor medida en las astas occipitales de los ventrículos laterales, así como hidrocefalia y edema periventricular. Tras la administración de contraste se podrá apreciar un realce endotelial.

En la RM los hallazgos son los mismos que en la TC, además de una restricción en la difusión del debris intraventricular y de la sustancia blanca periventricular.

En alguna ocasión los hallazgos propios de una ventriculitis nos pueden plantear un diagnóstico diferencial con patología neoplásica (glioma de alto grado o linfoma) con diseminación endotelial, que presentará habitualmente un realce de morfología más nodular. Esto y la clínica nos ayudarán a diferenciarlos.

### **CEREBRITIS**

La cerebritis ([Fig.4](#)) es una infección focal del parénquima cerebral. La patogenia puede ser por diseminación hematogena, en cuyo caso la afectación será en forma de múltiples focos dispersos, o bien por vecindad, siendo en esta última más frecuente la presencia de un foco único.

Podemos considerarlo como el paso previo a la formación de un absceso cerebral por lo que un diagnóstico precoz cobra suma importancia. La presentación clínica suele ser de cefalea sumada a focalidad neurológica o convulsiones.

En la TC se manifiesta como un área focal hipodensa que podemos confundir con un infarto isquémico.

En la RM podremos visualizar una región mal definida hiperintensa en T2 e hipointensa en T1 con restricción en la difusión, que también podemos confundir con un infarto agudo.

Estos hallazgos pueden ir acompañados de realce meníngeo que habitualmente es sutil y siempre debemos buscar para realizar un diagnóstico diferencial.

### **ABSCESO CEREBRAL** ([Fig.5](#))

La etiología más habitual en inmunocompetentes es el estreptococo y en infecciones postquirúrgicas el *S. Aureus*. Se trata de la evolución natural de una cerebritis, en la que el área infectada se encapsula. De hecho, se han descrito 4 fases en la formación de un absceso desde esta condición inicial:

Cerebritis precoz (1-3 días)

Cerebritis tardía (4-9 días). En esta fase los hallazgos de la cerebritis se visualizan de manera mejor definida y comienza a aparecer un fino realce en anillo.

Formación de cápsula precoz (10-13 días). Se pueden apreciar los hallazgos típicos de un absceso, con un área hipodensa en TC e hiperintensa en T2/hipointensa en T1 con un realce grueso en anillo que corresponde a la cápsula. Puede asociarse a edema perilesional.

Cápsula tardía (de 14 días en adelante). Hallazgos asentados. Mayor edema perilesional.

Estos hallazgos pueden asociarse a ventriculitis o a hidrocefalia.

Además, la RM nos permite establecer con mayor certeza un diagnóstico diferencial ya que en los abscesos se produce típicamente una restricción central de la difusión, lo cual los diferencia de metástasis o tumores primarios cerebrales que también se manifiestan como lesiones captantes en anillo, pero sin restricción.

En las secuencias de susceptibilidad puede visualizarse un fino anillo hipointenso por dentro de la cápsula, acompañado de una línea hiperintensa interna, constituyendo el signo del doble anillo que representa tejido de granulación y también ayuda en la diferenciación con lesiones tumorales.

### **ABSCESO EPIDURAL** ([fig. 6](#)) ([fig. 7](#))

Al contrario que en los intraparenquimatosos, el mecanismo patogénico más habitual en los abscesos epidurales es la diseminación por vecindad, en general por un proceso infeccioso en senos paranasales o mastoides y con menos frecuencia por osteomielitis.

Como buena colección epidural, adquiere una forma lenticular limitada por las suturas y puede cruzar la línea media.

En la TC se comportan como una colección hipodensa con realce de las paredes en la que pueden identificarse burbujas aéreas (en general por la comunicación con los senos o mastoides).

En la RM son hiperintensos en T2 e hipointensos en T1 con restricción de la difusión. Tras la administración de gadolinio las paredes realzan de la misma forma que en la TC.

Sus complicaciones, si su tratamiento no es precoz, son la trombosis de senos venosos y la diseminación causando un absceso subdural, leptomeningitis o un absceso parenquimatoso.

### **EMPIEMA SUBDURAL** [\(fig. 8\)](#)

Su etiología más frecuente es una diseminación directa de una infección sinusal o mastoidea o bien una complicación de meningitis bacteriana.

Su morfología típica es una colección extraaxial cóncava respecto al parénquima cerebral. Puede atravesar suturas pero queda limitada por la línea media.

Sus características en la TC y RM son similares a las descritas en el absceso parenquimatoso o epidural. Es típico el realce de las meninges adyacentes, y la restricción de la difusión en RM nos puede ayudar a diferenciar un empiema de una colección subdural estéril, complicación relativamente frecuente de las meningitis por *H. influenzae* que se manifiesta de la misma forma con la diferencia de que no restringe.

### **NEUROCISTICERCOSIS** [\(fig. 9\)](#) [\(fig. 10\)](#)

Se trata de una patología que merece un punto aparte. Es causada por un parásito, *Taenia solium*, que se encuentra en los cerdos. Se ingieren los huevos, que eclosionan en las larvas en nuestro organismo, y éstas se dirigen tanto al músculo como al sistema nervioso central. Es endémica en Sudamérica y Centroamérica.

La clínica típica son las convulsiones o algún otro tipo de focalidad. De hecho es la causa más frecuente de epilepsia a nivel mundial.

La afectación del SNC posee cuatro fases que duran años (denominadas las fases de Escobar), y se visualizan de manera diferente en las pruebas de neuroimagen. Progresivamente a lo largo del tiempo son las siguientes:

Fase vesicular. El parásito está vivo, sin respuesta inflamatoria por parte del cuerpo. Se visualiza como una estructura quística sin realce de contraste, con un punto más denso en la TC e hiperintenso en secuencias potenciadas en T1, que corresponde a la cabeza o escólex.

Fase vesicular-coloidal. Sucede tras 4-5 años sin tratamiento, o antes si se ha realizado tratamiento. Se trata de la fase más sintomática. El líquido de la vesícula se vuelve turbio y se muestra denso en la TC e hiperintenso en T1 en la RM. La pared se engrosa y realza contraste de manera intensa y se puede apreciar edema perilesional. El escólex se sigue visualizando y también realza contraste.

Fase granular nodular. El edema disminuye y el quiste se retrae, pero el realce persiste.

Fase nodular calcificada. Se trata de la fase de cronificación de la enfermedad. Se visualiza un quiste de paredes calcificadas, con contenido levemente hiperintenso en la secuencia T1, que no realza contraste en la TC, pudiéndolo hacer de manera leve en la RM hasta fases muy tardías.

Estas lesiones suelen ser múltiples, y pueden localizarse tanto intra como extraaxiales.

La localización más común es en el espacio subaracnoideo hemisférico seguido del interior de parénquima cerebral, típicamente en la transición cortico-subcortical. El tamaño es variable: las parenquimatosas suelen ser inferiores al centímetro mientras que las localizadas en el espacio subaracnoideo pueden alcanzar grandes tamaños, a veces teniendo que hacer diagnóstico diferencial con quistes aracnoideos. Localizaciones menos frecuentes son las cisternas de la base, en donde pueden tener una apariencia en racimo y los ventrículos, habitualmente el cuarto, en estos casos pudiendo asociar ventriculitis e hidrocefalia.

Cuando se localizan en el espacio subaracnoideo (hemisférico o ventricular), es típico que dentro del quiste no se vea el escólex.

## **ENCEFALITIS VÍRICA (Fig. 11)**

Se trata de un espectro bastante amplio en el que muchas de las etiologías tienen una presentación similar en la clínica y las pruebas de imagen. Entre ellas destaca la encefalitis herpética, de la que hablaremos de una forma más extensa. Las encefalitis no herpéticas no suelen mostrar un patrón típico de afectación y, por frecuencia en pacientes adultos inmunocompetentes, tienen una menor importancia.

### **Encefalitis herpética**

El herpes simple tipo 1 (HSV1) es el agente causante del 90% de las encefalitis víricas. Puede tratarse de una infección primaria del SNC, aunque lo más frecuente es que provenga de una reactivación de una infección antigua en el ganglio de Gasser.

La presentación clínica es un cuadro agudo de fiebre, convulsiones, cefalea y disminución del estado de conciencia.

La afectación en el SNC se localiza en el sistema límbico, región medial del lóbulo temporal, lóbulos insulares y aspecto laterobasal del lóbulo frontal. Es una afectación habitualmente bilateral y asimétrica.

Se manifiesta como edema citotóxico en estas regiones. En la TC puede ser difícil de detectar en las fases iniciales. En la RM, además de ser más sensible para el edema, se pueden visualizar restricción de la difusión en las áreas afectadas. En una fase más tardía pueden aparecer focos hemorrágicos en el área afectada y áreas de realce de contraste parcheado de morfología variable.

Esta manera de manifestarse y la presentación clínica puede hacernos pensar en un primer momento que estamos ante un infarto isquémico cuando la afectación es unilateral (siendo bilateral, es poco probable que se trate de un infarto). Para diferenciarlos debemos fijarnos en la distribución del edema, que en el caso de la encefalitis no respeta territorios vasculares y típicamente no afecta a ganglios de la base.

El otro diagnóstico diferencial principal es la encefalitis límbica, un síndrome paraneoplásico que cursa sin fiebre y de manera más subaguda.

Entre las complicaciones se encuentran la trombosis de senos venosos y la ya mencionada hemorragia parenquimatosa.

Es importante reconocer el cuadro (clínica y radiológicamente) con rapidez, ya que si no se trata puede alcanzar una mortalidad de hasta el 70%. Se calcula que únicamente un 2'5% de los pacientes se recuperan de forma completa.

**Imágenes en esta sección:**

### Neonatos

Estreptococo grupo B  
*Escherichia coli*  
*Listeria monocytogenes*

### Lactantes

*Streptococcus pneumoniae*  
*Neisseria meningitidis*

### Niños

*Neisseria meningitidis*

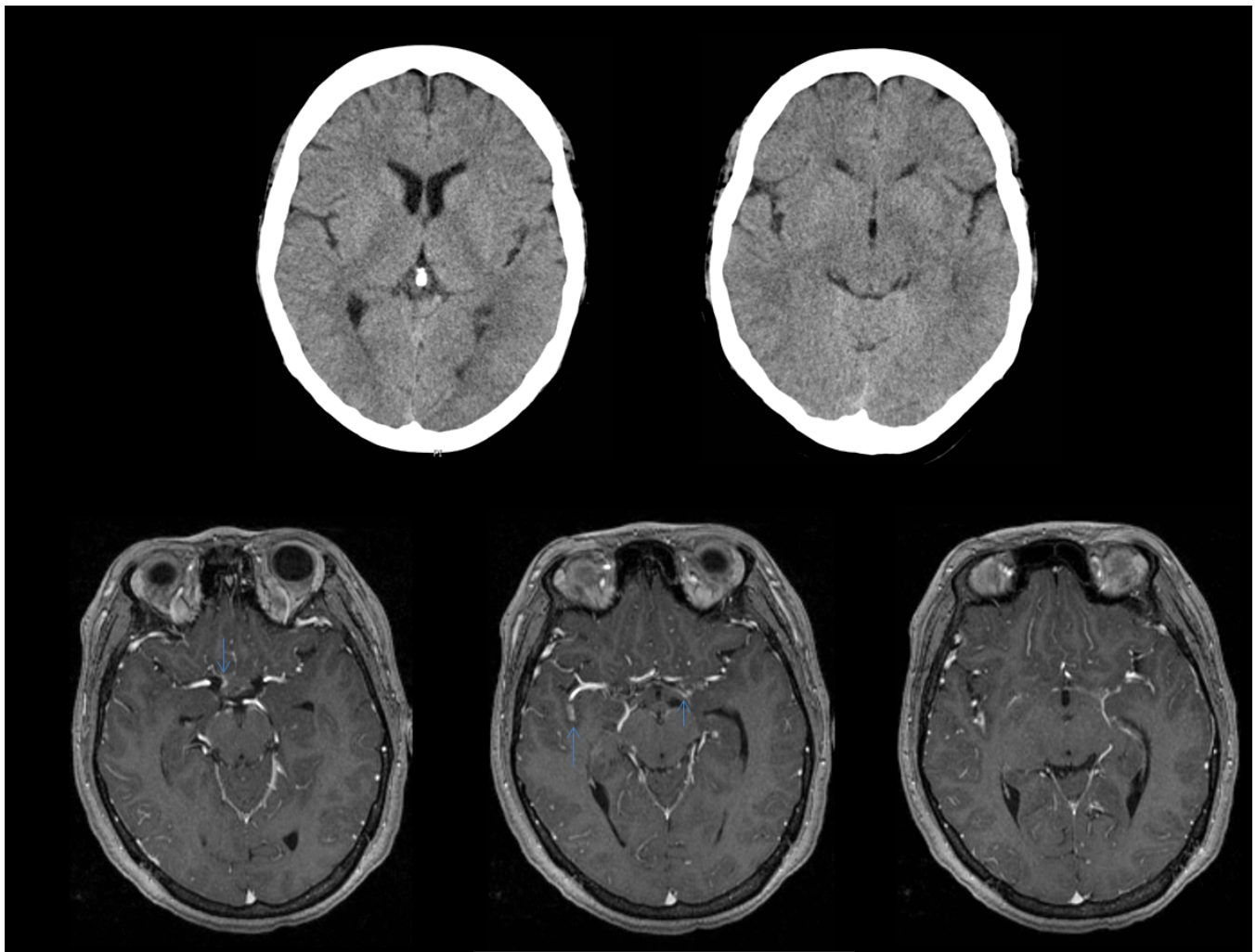
### Adultos

*Streptococcus pneumoniae*  
*Neisseria meningitidis*  
Estreptococo grupo B

### Ancianos

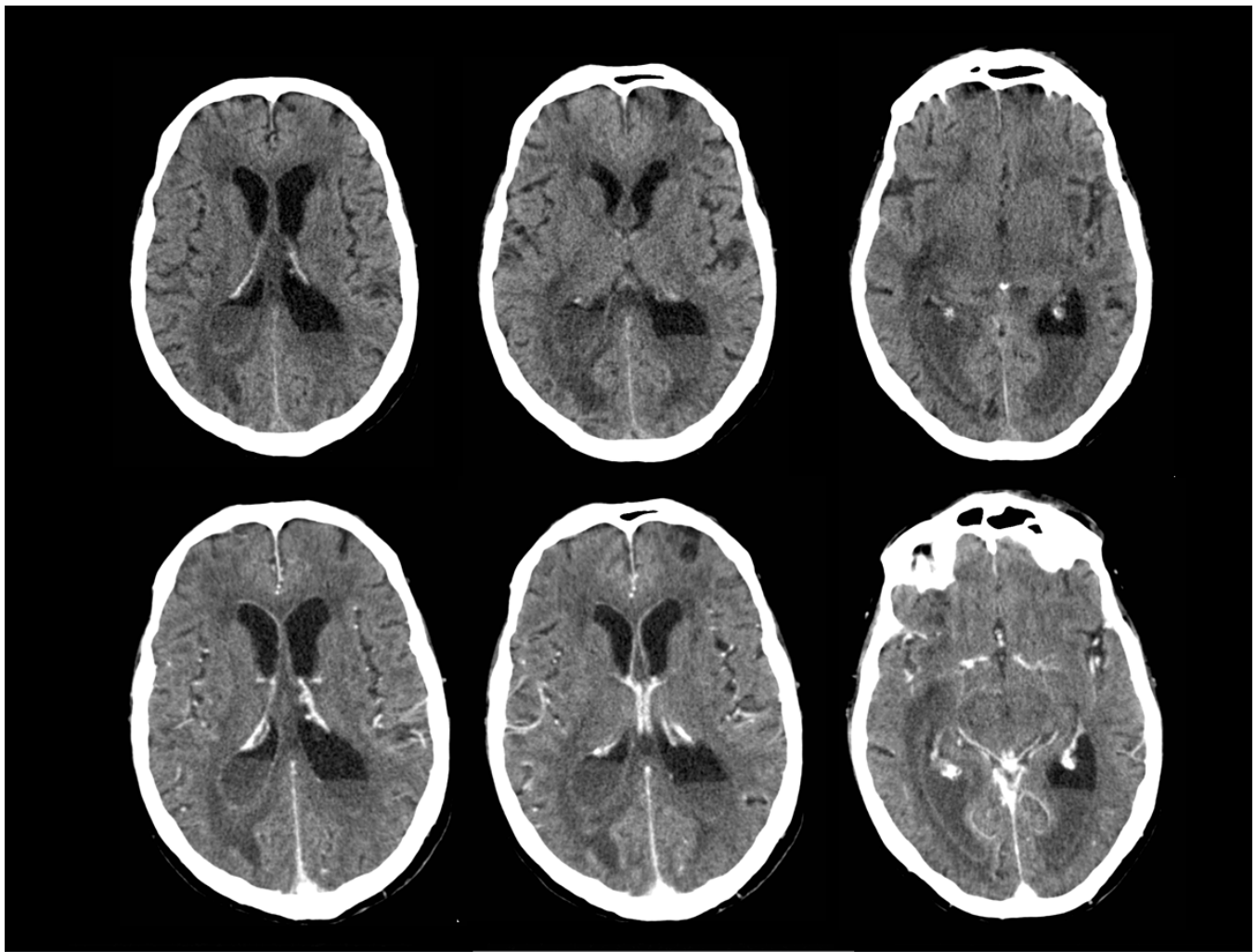
*Streptococcus pneumoniae*  
*Listeria monocytogenes*  
*Neisseria meningitidis*  
Bacilos gram negativos

**Tbl. 1:** Bacterias más frecuentes causantes de meningitis por grupos de edad



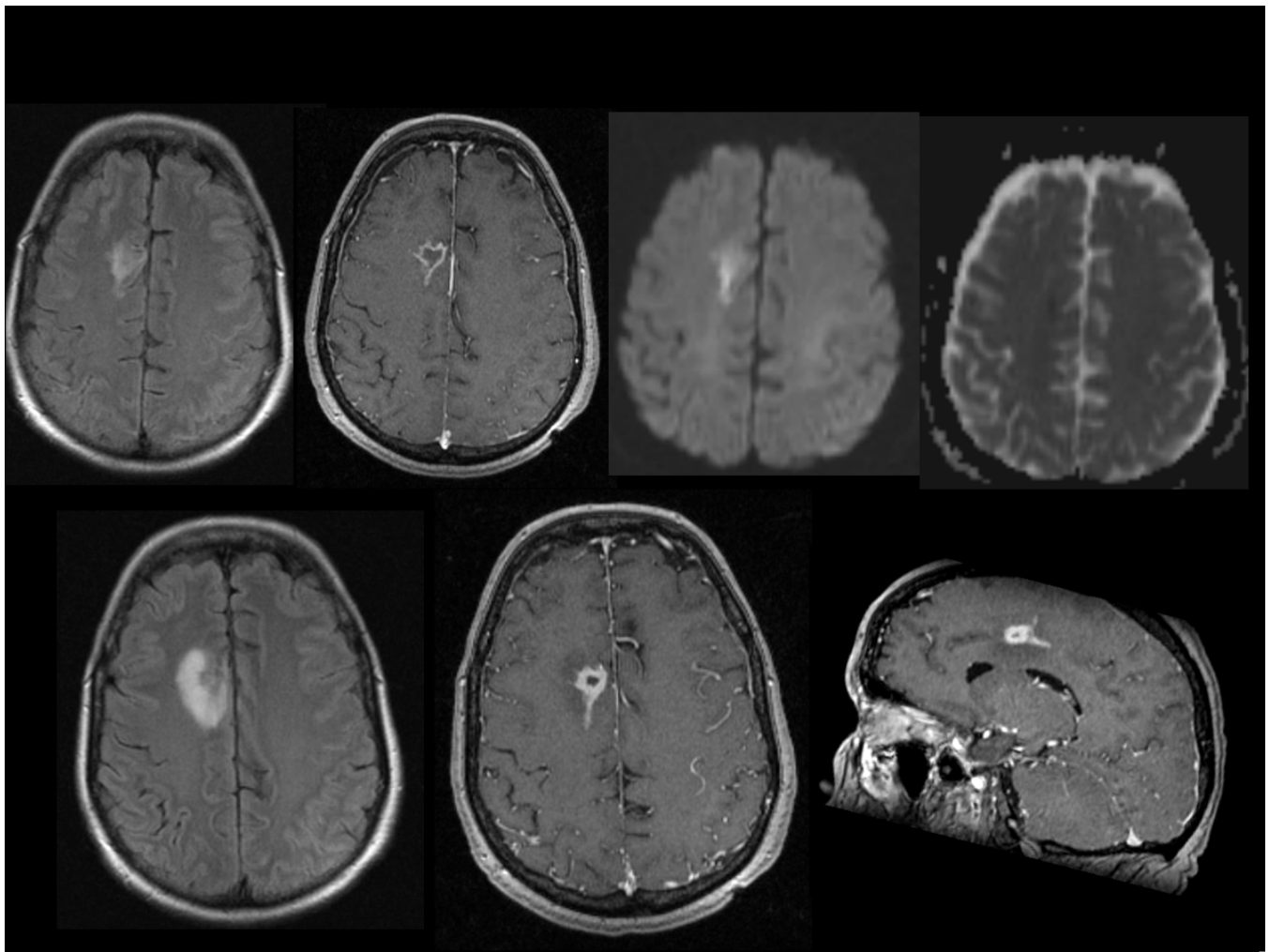
**Fig. 2:** Paciente de 47 años con fiebre y cefalea. Disminución del nivel de conciencia. Imágenes superiores: TC simple de urgencia, en el que no se identificaron hallazgos. Imágenes inferiores: Secuencias axiales potenciadas en T1 con gadolinio de una RM cerebral. Captaciones finas giriformes (flechas) en lóbulo temporal y en torno al quiasma óptico izquierdo, así como a la cintilla óptica derecha. Hallazgos compatibles con meningitis en este contexto clínico.



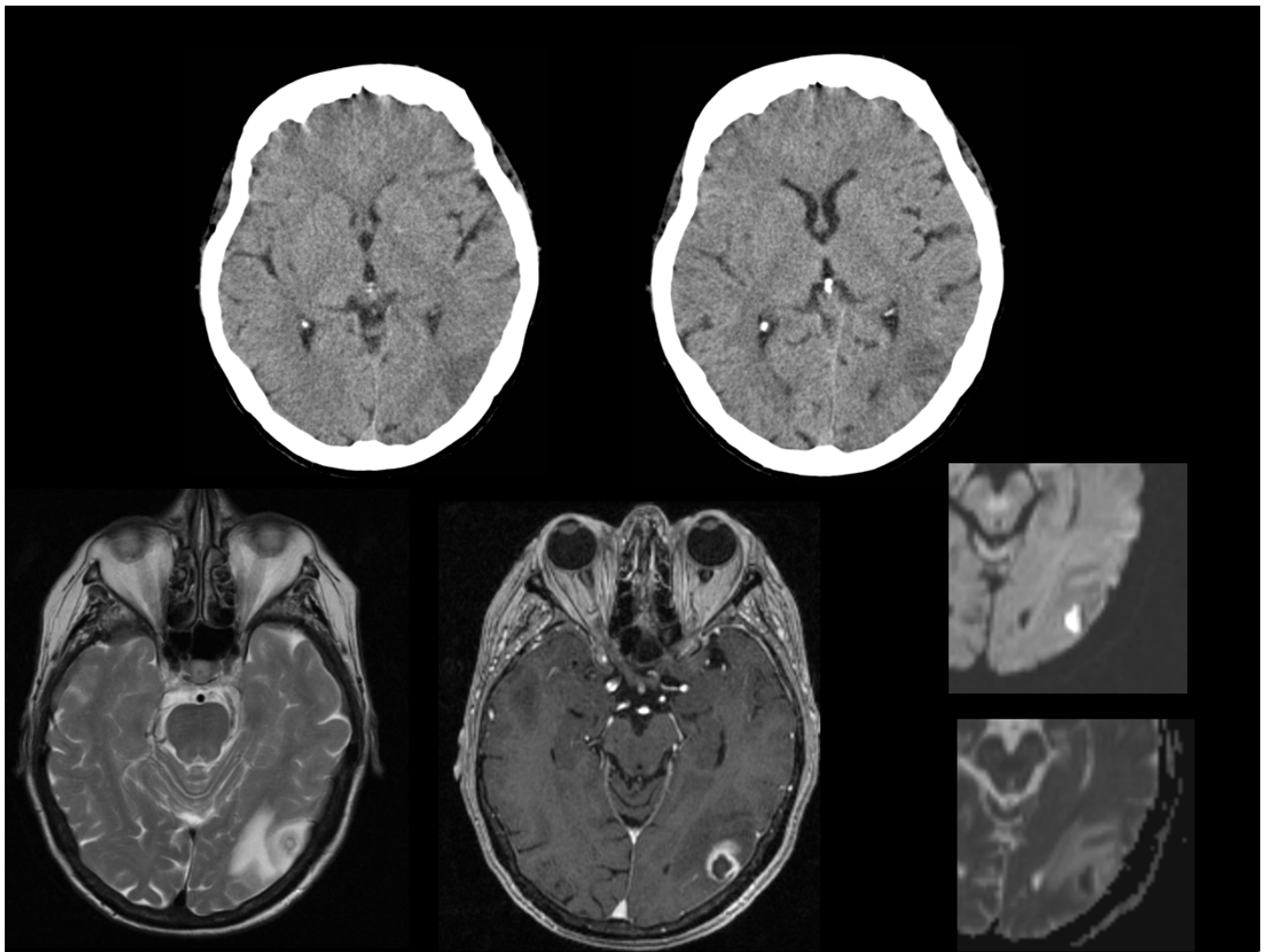


**Fig. 3:** Varón de 77 años con fiebre, rigidez nuchal y alteración del comportamiento de unas horas de evolución. Cortes axiales de una TC sin contraste (arriba) y con contraste (abajo). Se observa una dilatación de ambos ventrículos laterales, con contenido denso y una fina línea aún más densa endimaria en las astas occipitales. Hipodensidad periventricular bilateral sugestiva de edema. Tras la administración de contraste se observa una captación que sigue la superficie endimaria de ambos ventrículos.

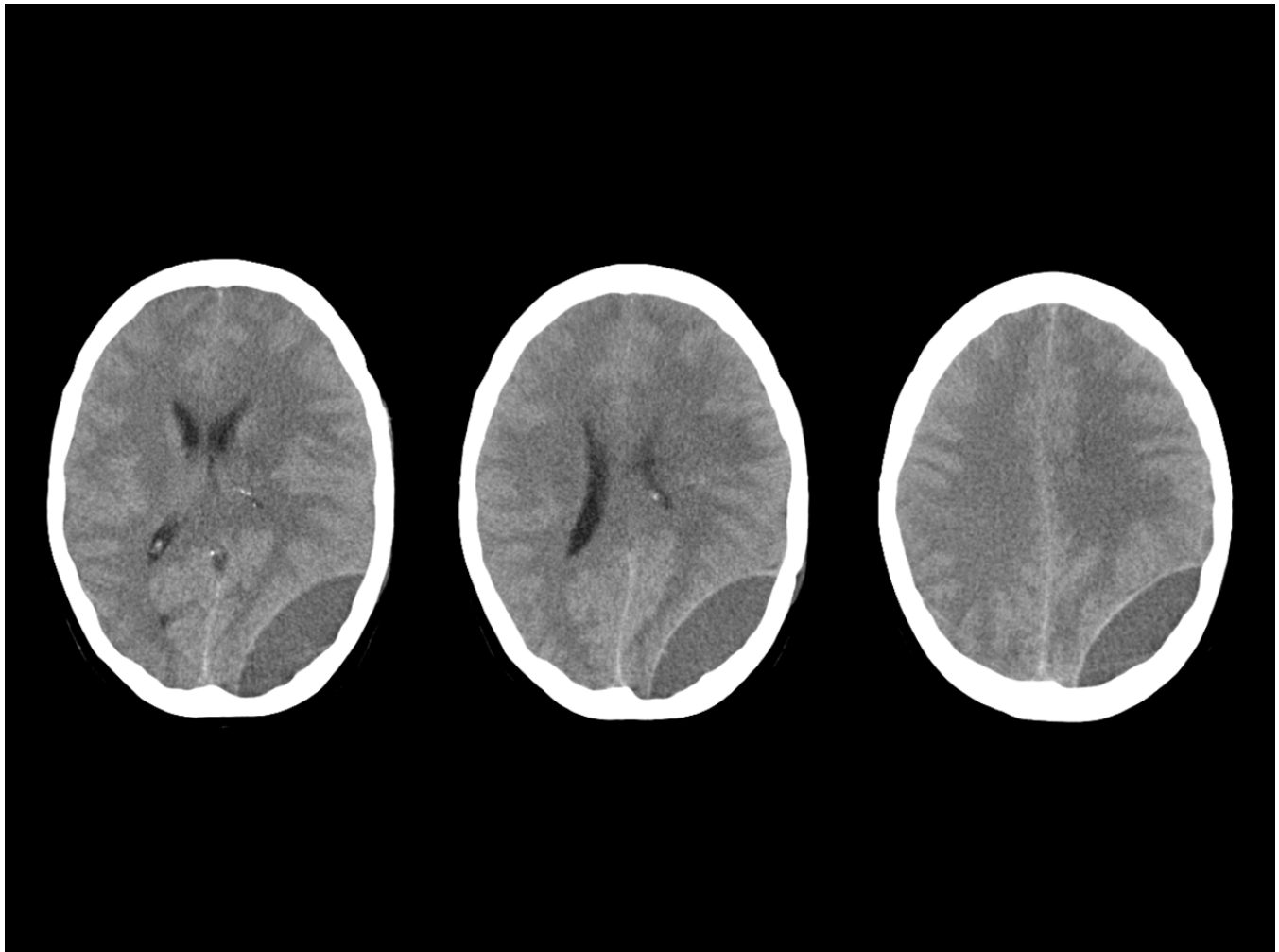




**Fig. 4:** Cuadro de desorientación en mujer de 80 años afebril. Arriba: TC de urgencias: área hipodensa corticosubcortical occipitotemporal izquierda compatible con edema. Abajo: Secuencias T2, T1 con gadolinio y difusión de una RM cerebral realizada una semana después. Lesión con centro hiperintenso en T2 e hipointenso en T1 que restringe la difusión, con una pared que realza contraste. Los hallazgos muestran la evolución en una semana de un área de cerebritis a un absceso.



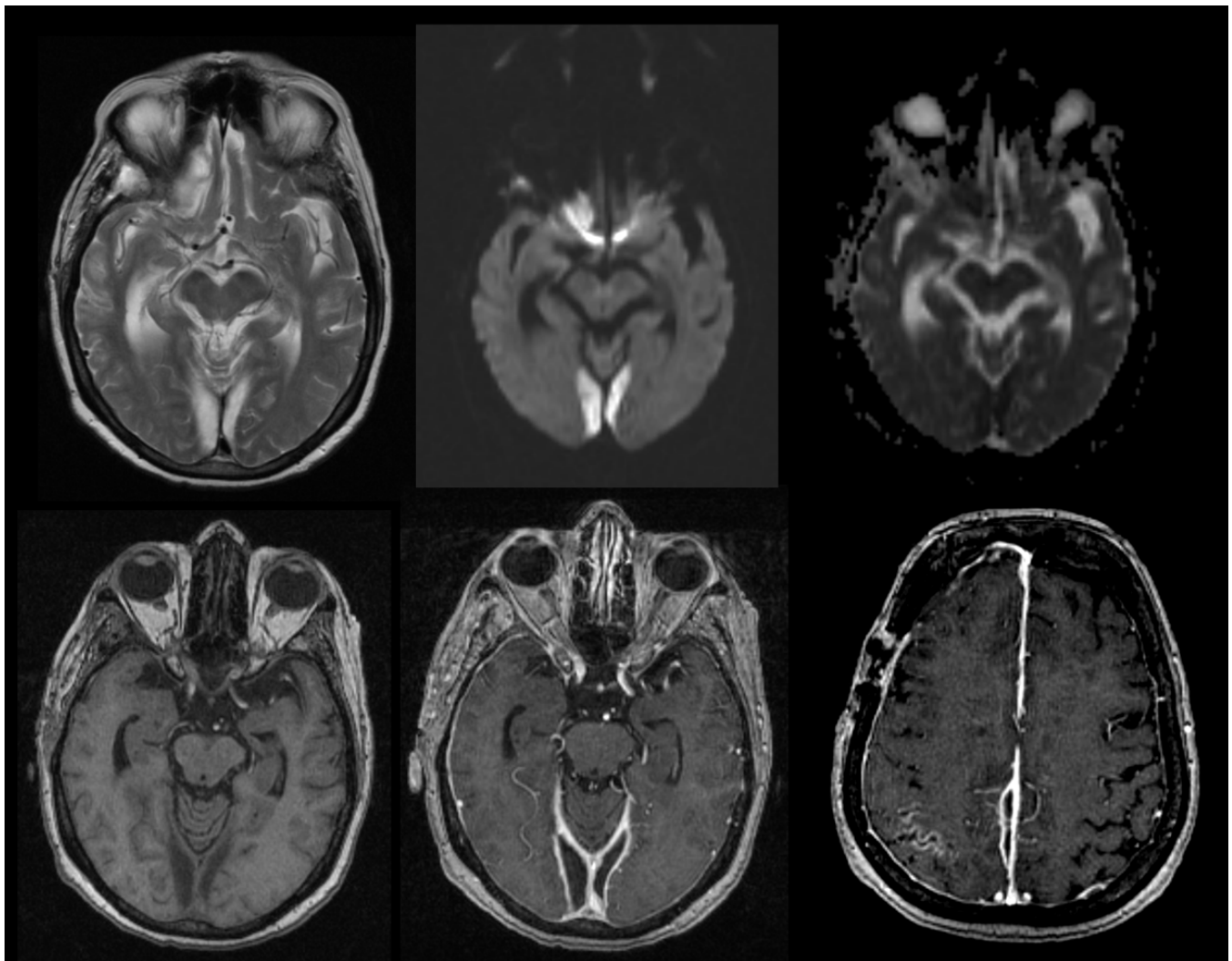
**Fig. 5:** Paciente de 56 años con fiebre y alteración del comportamiento. Arriba: FLAIR, T1gd+ y difusión. Área frontal parasagital derecha hiperintensa en FLAIR, con un realce fino en anillo y restricción de la difusión, compatible con cerebritis en evolución. Abajo: FLAIR y T1gd+ de RM una semana después. Aparición de edema perilesional y un engrosamiento de la pared. Realce meníngeo en surcos adyacentes. Hallazgos compatibles con formación de un absceso cerebral y meningitis asociada.



**Fig. 6:** Gestante de 32 semanas de 34 años. La semana pasada otitis izquierda. Cuadro de cefalea hemicraneal con fotofobia. TC de urgencias sin contraste. Colección con morfología lenticular compatible con absceso epidural a la altura de lóbulo occipital-parietal izquierdo. Leve efecto masa con compresión del 4º ventrículo.

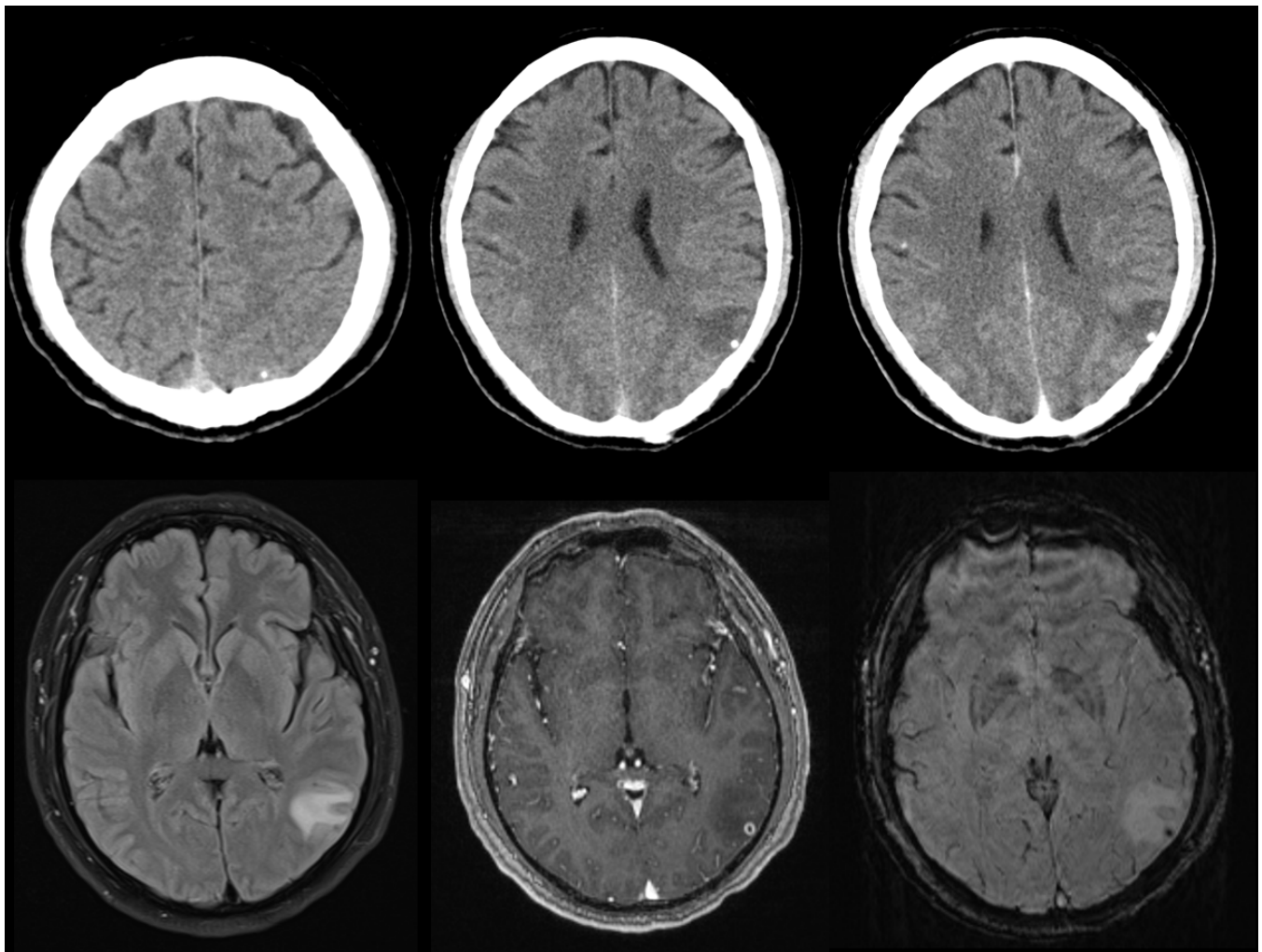


**Fig. 7:** Paciente de 20 años. Cuadro diagnosticado por analítica de meningitis bacteriana. Dolor dorsal. Secuencias sagitales T1 sin y con gadolinio, STIR y T2. Colección lenticular con intensa captación de contraste a la altura de D8-D9 que colapsa el espacio subaracnoideo. Compatible con absceso epidural dorsal.



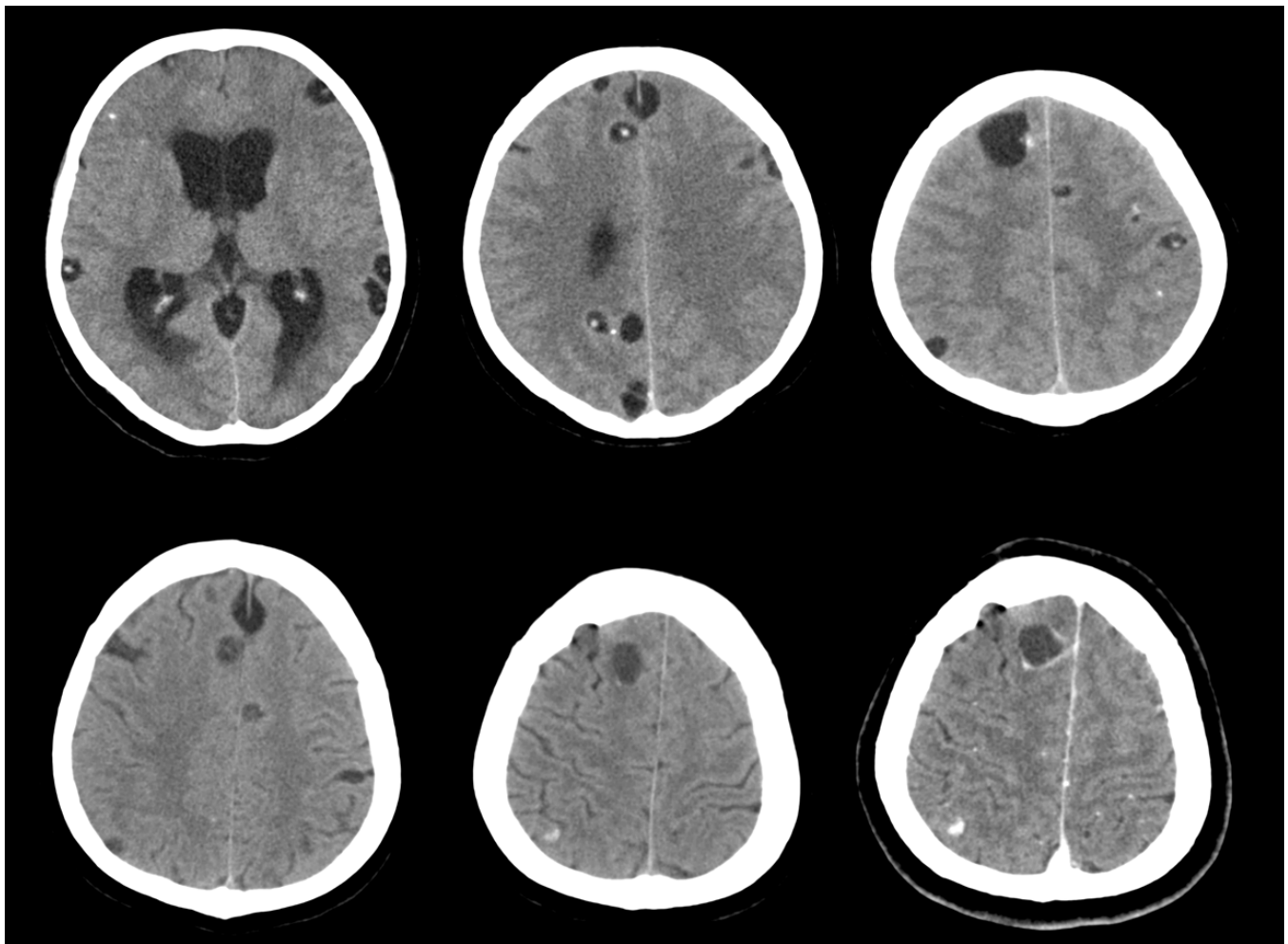
**Fig. 8:** Mujer de 76 años recientemente intervenida de un absceso frontal. Cuadro de deterioro cognitivo y fiebre. Secuencias axiales T2, difusión, y T1 sin y con gadolinio. Colecciones extraaxiales parasagitales occipitales bilaterales con restricción de la difusión y captación periférica, compatibles con empiemas subdurales. En la última imagen se aprecia un realce giriforme en circunvoluciones parietales derechas indicativo de meningitis.



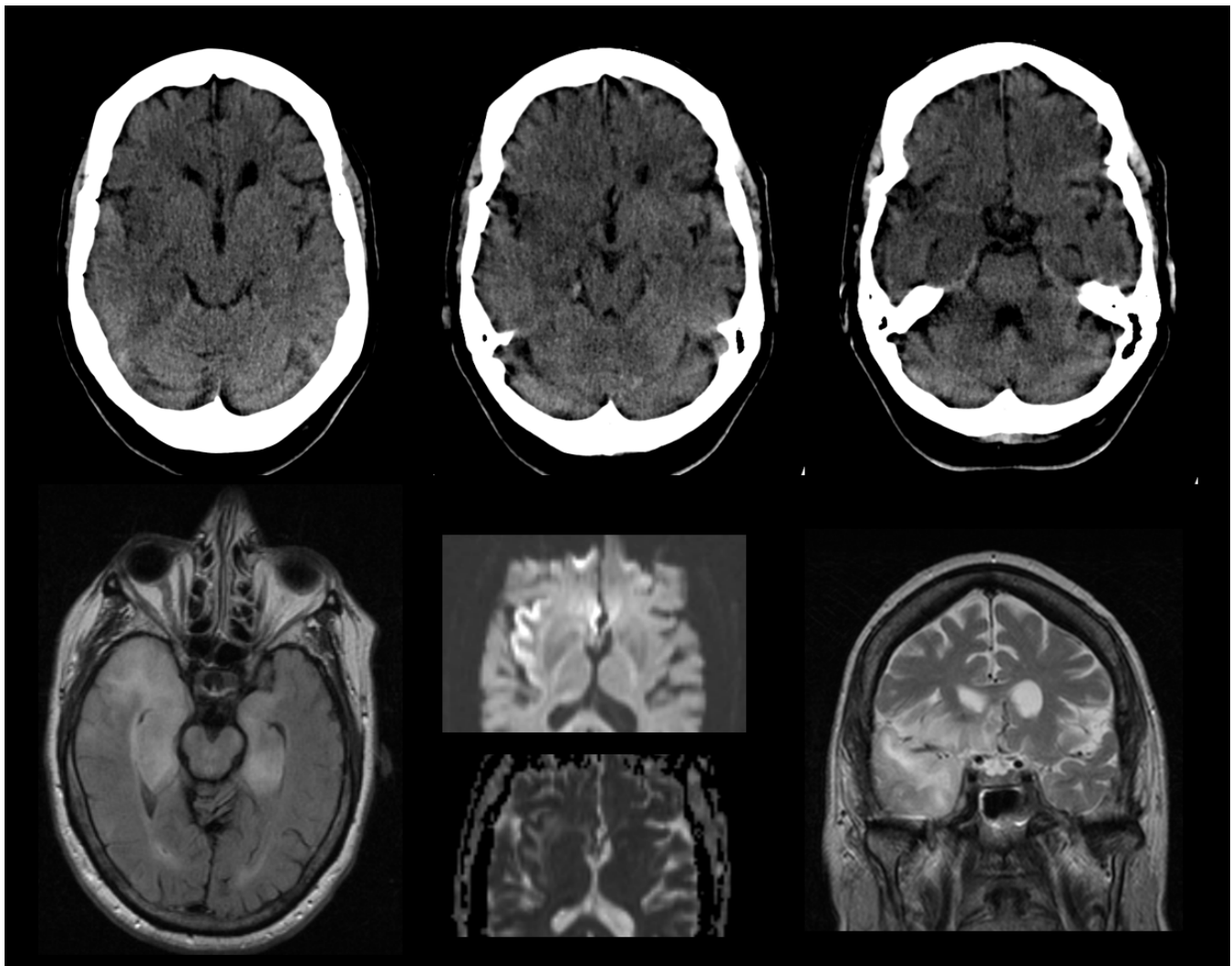


**Fig. 9:** Paciente ecuatoriano de 41 años. Crisis tonicoclónica generalizada. TC sin y con contraste: múltiples calcificaciones intra y extraaxiales. Una de ellas, parietal izquierda, tiene edema perilesional. Secuencias axiales T2, T1+gd y SWI de una RM realizada en unos días. Se observa un realce nodular en torno a la calcificación con moderado edema perilesional. Hallazgos compatibles con neurocisticercosis en fase vesicular-coloidal.





**Fig. 10:** Paciente boliviana de 25 años. Crisis epilépticas de repetición. Arriba: TC sin contraste: Múltiples lesiones quísticas intra y extraaxiales con calcificaciones puntiformes. Hidrocefalia. Abajo: TC dos años después (2ª y 3ª imagen a la misma altura que la 3ª de arriba). Evolución de las lesiones con un contenido de mayor densidad, menor tamaño, y captación periférica. Algunas se han calcificado. Hallazgos que representan neurocisticercosis a lo largo de sus distintas fases.



**Fig. 11:** Mujer de 66 años. Cuadro de 5 días de cefalea, vómitos, fiebre y afasia. Arriba: TC craneal simple: Hipodensidad en ínsula y lóbulo temporal del lado derecho. Abajo: RM al día siguiente con secuencias FLAIR, difusión axiales y T2 coronal. Edema que afecta a ínsula, hipocampo, lóbulo temporal y base del frontal derechos. Restricción de la difusión giriforme. Hallazgos sugestivos de encefalitis herpética.

## Conclusiones

- Es importante tener en cuenta las enfermedades infecciosas ante una clínica sugestiva de afectación del SNC en pacientes inmunocompetentes.
- El conocimiento de los patrones clínicos y radiológicos de las mismas es fundamental para realizar un diagnóstico preciso y orientar el posterior tratamiento, reduciendo así al máximo la morbimortalidad.

## Bibliografía / Referencias

- Vaswani AK, Nizamani WM, Ali M et-al. Diagnostic Accuracy of Contrast-Enhanced FLAIR Magnetic Resonance Imaging in Diagnosis of Meningitis Correlated with CSF Analysis. ISRN Radiol. 2014;2014: 578986
- RK Gupta and RB Lufkin. MR imaging and spectroscopy of CNS infections Kluwer Academic Publishers
- O'Brien WT. Imaging of CNS infections in immunocompetent hosts. J Am Osteopath Coll Radiol 2012 Vol 1, Issue 1
- Bulakbasi N, Kocaoglu M. Central nervous system infections of herpesvirus family. Neuroimaging Clin. N. Am. 2008;18 (1): 53-84
- Tyler KL. Herpes simplex virus infections of the central nervous system: encephalitis and meningitis, including Mollaret's. Herpes. 2004;11 Suppl 2: 57A-64A
- Fukui MB, Williams RL, Mudigonda S. CT and MR imaging features of pyogenic ventriculitis. AJNR Am J Neuroradiol. 2001;22 (8): 1510-6