

# FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LAS INFECCIONES DEL SNC EN EL PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** **Sara Higuero Hernando**, Enrique Marco De Lucas, Manuel Ángel Martín Pérez, Antonio Ginés Santiago, Ignacio Martín García, José Marín Balbín

## Objetivos Docentes

Conocer las principales características de imagen en TC y RM de las infecciones del sistema nervioso central (SNC) centrándonos en las etiologías más frecuentes que afectan al huésped inmunocompetente.

## Revisión del tema

El estado inmune es un importante factor en la patogenia de las infecciones del SNC, sin embargo, el huésped inmunocompetente también puede verse afectado por múltiples microorganismos, ya sean bacterias, virus o parásitos, que alcanzan el SNC la mayoría de las veces por vía hematógena desde una infección a distancia. Las formas de presentación pueden ser: meningitis, encefalitis y formas focales como son los abscesos.

Las infecciones del SNC son una importante causa de morbilidad y mortalidad, por lo que requieren de un tratamiento temprano y preciso. Para el diagnóstico es necesaria la toma de muestras, siendo difícil conocer la causa a través de las pruebas de imagen, si bien hay características típicas que pueden sugerir el agente causal y así ayudar en el diagnóstico precoz.

### **MENINGITIS:**

Es la forma más común de infección del SNC. Se trata de la infiltración inflamatoria de la piamadre, aracnoides y líquido cefalorraquídeo.

Puede ser aguda (habitualmente por bacterias y virus) o crónica (habitualmente micobacterias y hongos).

La vía de infección suele ser la hematógena desde una infección a distancia, pero también puede deberse a: extensión directa (sinusitis, otitis media, orbitaria o fractura de la base del cráneo), extensión desde un absceso cortical, complicaciones postquirúrgicas o un traumatismo penetrante.

El diagnóstico es clínico confirmado por examen del LCR. Los hallazgos radiológicos con frecuencia son inespecíficos, por lo que las pruebas de imagen se reservan para: casos no claros, deterioro clínico como crisis o focalidad neurológica, y sospecha de complicaciones.

La RM tiene mayor sensibilidad que la TC. En fases precoces la RM puede mostrar una señal hiperintensa en los surcos y cisternas en secuencia T2-FLAIR, con o sin realce meníngeo. El realce leptomeníngeo puede ser liso o nodular y es más frecuente dural. La localización típica va a ser en la convexidad cerebral, pero las infecciones bacterianas atípicas (tuberculosis y fúngicas) van a tener predilección por la base del cráneo y las cisternas basales (Figura 1).

Las pruebas de imagen también nos permiten identificar las complicaciones de la meningitis, entre las que se encuentran: hidrocefalia, ventriculitis y plexitis coroidea, empiema subdural, trombosis venosa y extensión al parénquima cerebral en forma de cerebritis o abscesos. (Figura 2).

### **ENCEFALITIS:**

Es la inflamación del parénquima cerebral causada por diversos patógenos, frecuentemente virus, y su localización depende de la etiología. La vía de infección más frecuente es la hematógena.

La mejor prueba de imagen es la RM, donde se muestra en T1 como un efecto de masa por tumefacción cortical con pérdida de la unión sustancia gris-sustancia blanca, en T2 y T2-FLAIR señal hiperintensa cortical y subcortical, restricción en difusión y el realce tras gadolinio va a ser variable. (Figura 3).

#### **Encefalitis herpética:**

La causa más común de encefalitis vírica esporádica no epidémica en pacientes inmunocompetentes es el VHS-1 (90%), que va a causar una encefalitis necrosante hemorrágica aguda, localizada típicamente en el sistema límbico, frecuentemente bilateral y asimétrica, y suele respetar a los ganglios basales.

Tanto el TC como la RM van a mostrar un edema cortical y subcortical en el sistema límbico, siendo la mejor prueba de imagen la RM que, además de las características típicas antes mencionadas, se caracteriza por un realce tras gadolinio y en T2\* efecto de susceptibilidad magnética por hemorragia que también se va a mostrar hiperintensa en T1 en fase subaguda así como en TC. En casos subagudos tardíos/crónicos aparece atrofia. (Figura 4).

### **ABSCESOS:**

Infección focal del parénquima cerebral, frecuentemente por bacterias, como resultado de una diseminación hematógena, por contigüidad, progresión de cerebritis o inoculación directa por trauma o cirugía. Dependiendo de la etiología pueden ser únicos o múltiples.

Presentan 4 fases anatomopatológicas, y las características de la imagen varían en función de ellas:

1. **Cerebritis precoz:** lesión subcortical mal definida con efecto de masa, en TC hipodensa sin realce o leve, en RM hipo/isointensa en T1, hiperintensa en T2.
1. **Cerebritis tardía:** en TC lesión con área central hipodensa y edema periférico con realce del borde irregular. En RM en T1 centro hipointenso y borde iso/leve hiperintenso, en T2 centro hiperintenso con borde hipointenso y edema perilesional hiperintenso.
1. **Cápsula precoz:** en TC masa hipodensa con edema vasogénico y efecto de masa. En RM en T1 centro hiperintenso respecto al LCR y borde iso/hiperintenso respecto a la sustancia blanca, en T2 borde hipointenso.
1. **Cápsula tardía:** en TC edema y en RM se visualiza como la cavidad se colapsa y la cápsula aumenta de grosor, disminuyendo en T2 el edema.

En todas las fases hay una marcada restricción en la difusión y un realce del borde tras contraste paramagnético (en anillo), salvo en la fase de cerebritis precoz que el realce es focal. (Figuras 5 y 6).

Los abscesos también pueden localizarse en niveles infratentoriales: epidurales, subdurales e intramedulares.

Los epidurales y subdurales suelen ser debidos a diseminación por contigüidad. Los abscesos intramedulares son muy poco frecuentes, suelen deberse a diseminación hematogena, siendo uno de los causantes el M. tuberculosis. El desarrollo de estos abscesos tiene una evolución patogénica similar a los cerebrales. (Figuras 7 y 8).

### **NEUROCISTICERCOSIS:**

Infección parasitaria humana causada por las larvas de la *Taenia solium*, que es la que con mayor frecuencia afecta al SNC, cuyo huésped intermediario es el cerdo. La localización subaracnoidea es la más frecuente. El parásito alcanza por vía hematogena las cisternas basales, espacios subaracnoideos y meninges, desencadenando una intensa reacción inflamatoria perilesional.

La neurocisticercosis se divide en 5 estadios, y las imágenes en TC y RM dependerán de ellos:

- No quístico (activa): foco localizado de edema, que puede asociarse a un realce nodular tras la administración de contraste, tanto en TC como en RM.
- Vesicular (activa): quiste de contenido similar al LCR con escólex excéntrico (hiperintenso con el LCR) sin refuerzo o ligero de la pared. No edema o es ligero.
- Vesicular coloidal (activa): respuesta inflamatoria con edema perilesional, quiste hiperintenso con refuerzo de la pared gruesa del quiste (anular) y del nódulo marginal (escólex).
- Nodular granular (activa): pared retraída y engrosada con realce nodular o micronodular y edema vasogénico. El quiste residual es isointenso con el parénquima cerebral en T1 e iso a hipointenso en T2. Se puede ver el escólex calcificado en el centro de la lesión.
- Calcificada nodular (inactiva): nódulo calcificado y pequeño sin realce ni edema.

El TC tiene una elevada sensibilidad y especificidad en la mayoría de las formas de neurocisticercosis y es superior a la RM a la hora de identificar granulomas calcificados. Sin embargo, los quistes intraventriculares pueden ser difíciles de identificar con TC debido a la atenuación similar del LCR y el líquido del quiste. La principal ventaja de la RM frente al TC es su mayor resolución, permitiendo una mejor evaluación en la afectación ventricular y en la detección de cambios inflamatorios. (Figura 9).

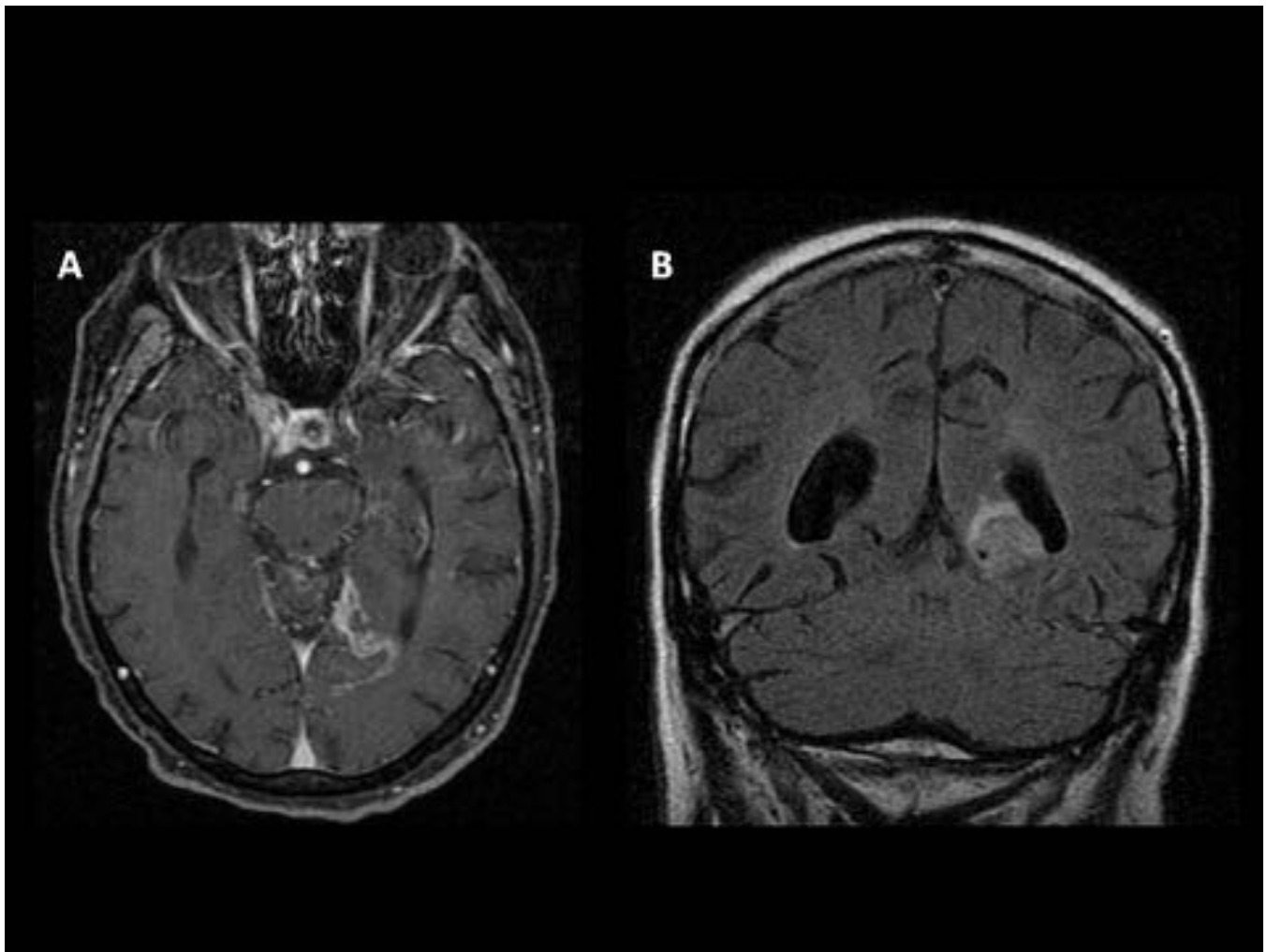
### **QUISTE HIDATÍDICO:**

Infección parasitaria causada por *Echinococcus* (normalmente *E. granulosus*). El huésped definitivo es el perro y el intermedio la oveja frecuentemente. Los humanos se pueden convertir en huéspedes intermedios a través del contacto con el huésped definitivo o por ingesta de agua o vegetales contaminados. La mayoría de los quistes hidatídicos se producen en el hígado. La afectación del SNC es más frecuente a nivel supratentorial, en el territorio de la ACM, en el lóbulo parietal.

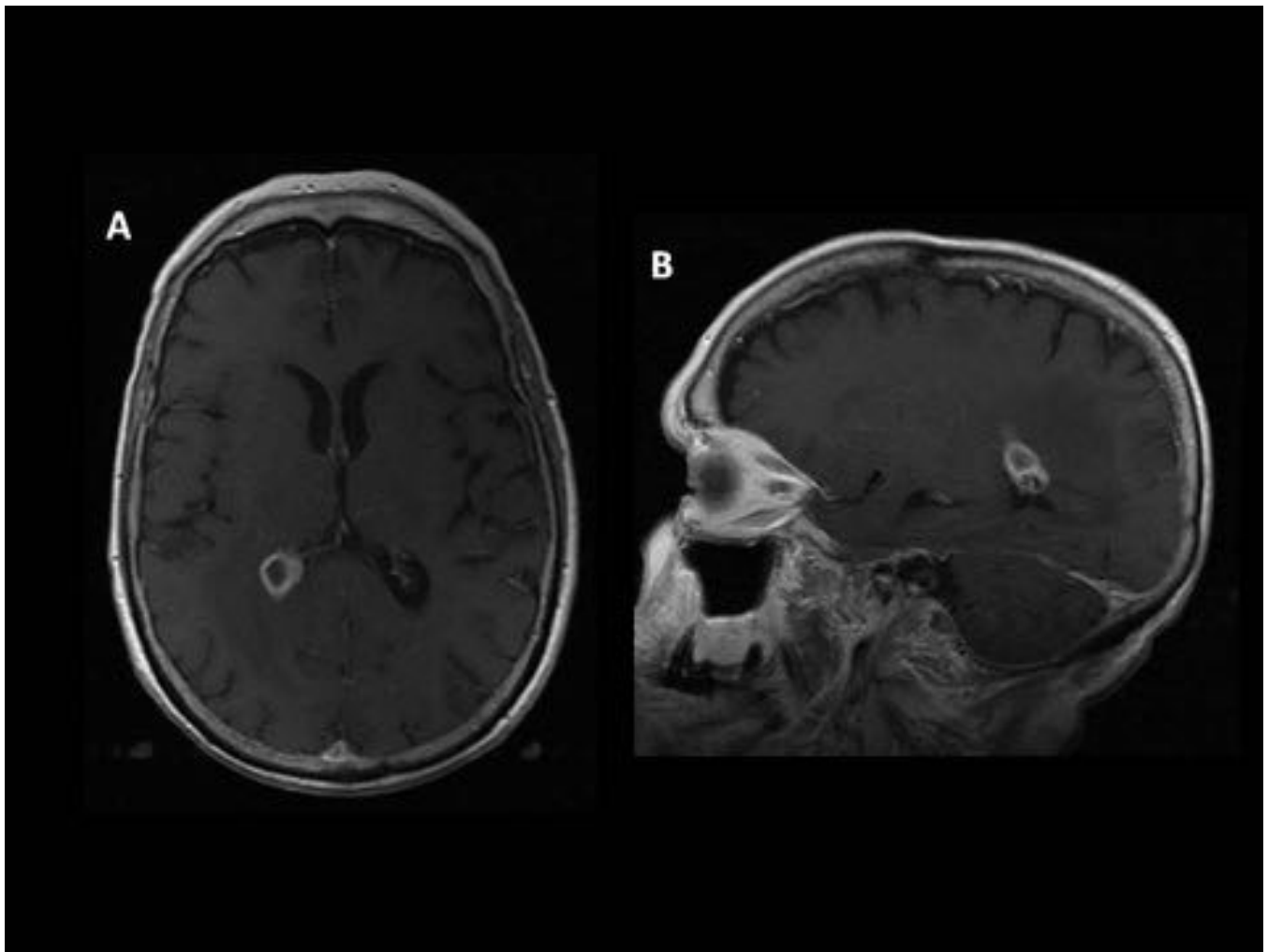
Las características radiológicas son un quiste unilocular (Figura 10):

- TC: isodenso con LCR y puede tener calcificaciones. No suele presentar realce tras contraste.
- RM:
  - T1: contenido isointenso con el LCR.
  - T2: contenido hiperintenso y borde hipointenso.
  - Gadolinio: realce anular y nodular.

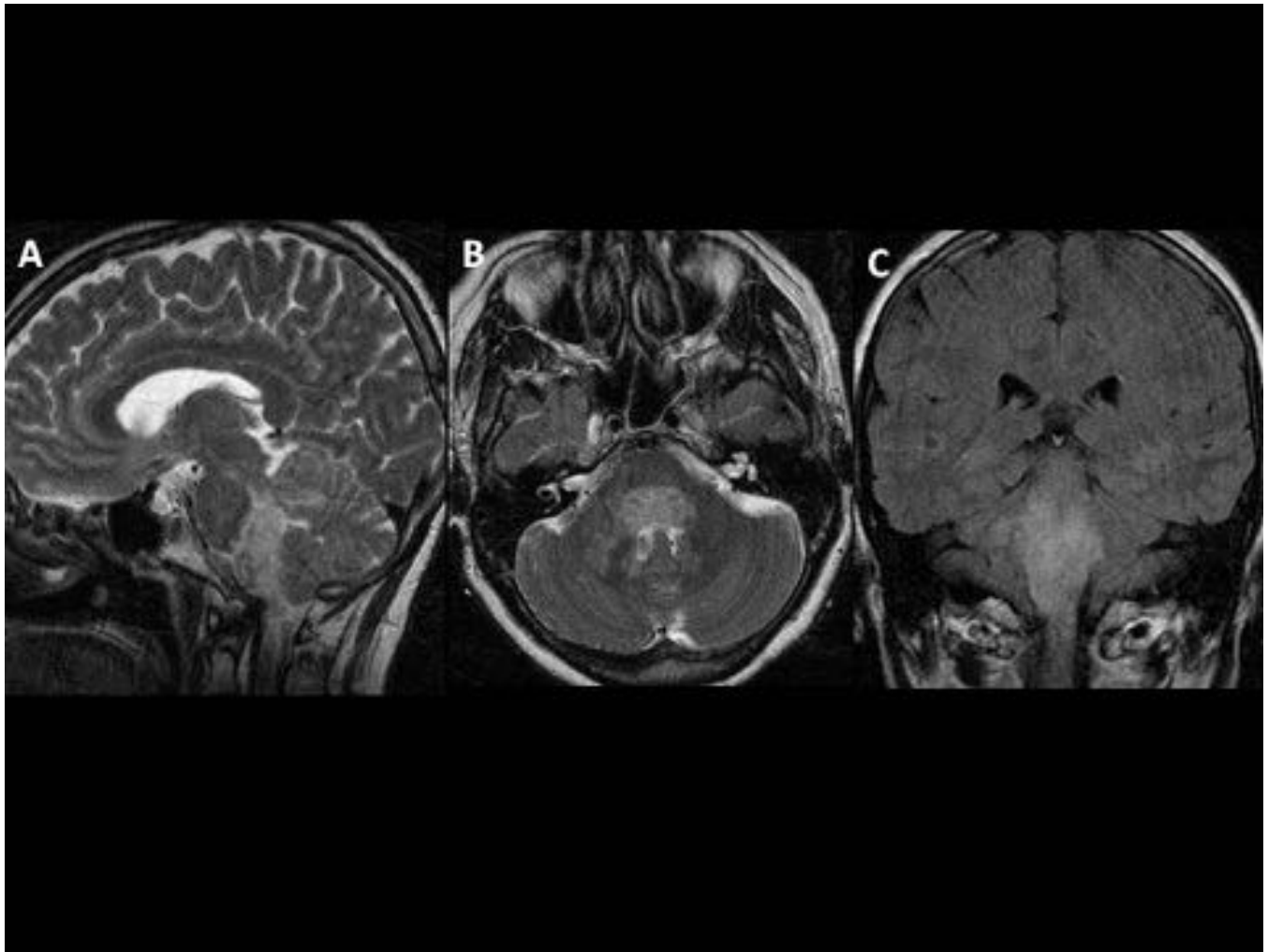
**Imágenes en esta sección:**



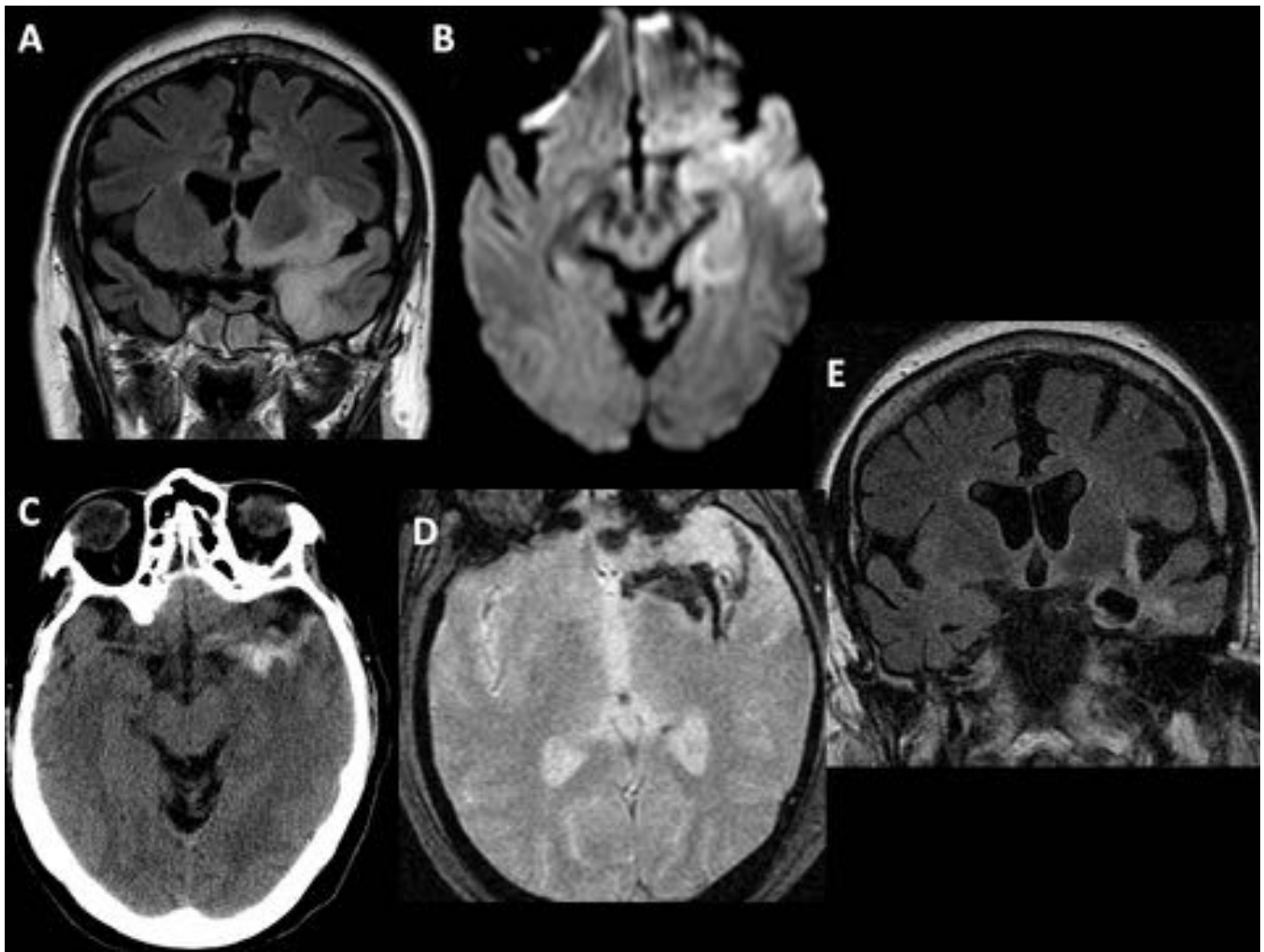
**Fig. 1:** Realce leptomeníngeo en región medial temporooccipital izquierda que se distribuye por los surcos (A) e hiperintensidad de los surcos adyacentes en T2-FLAIR (B) en un paciente con meningoencefalitis por TBC.



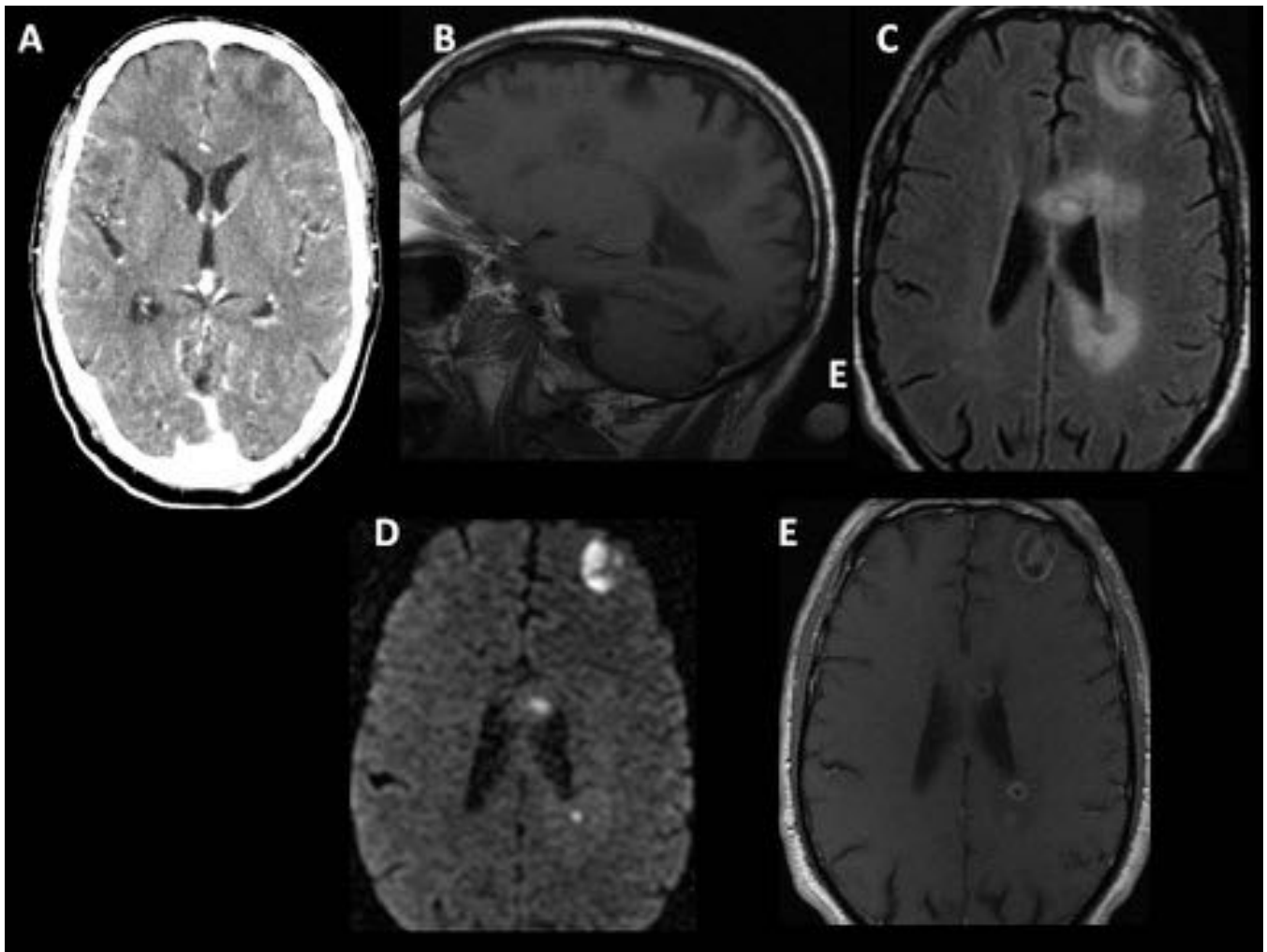
**Fig. 2:** Plexitis coroidea en un paciente con TBC con afectación del SNC, observándose realce tras gadolinio del plexo coroideo derecho.



**Fig. 3:** Hiperintensidad de la región posterior del bulbo y de la protuberancia en T2 (A y B) y en T2-FLAIR (C) en relación con rombencefalitis por *Listeria monocytogenes*.

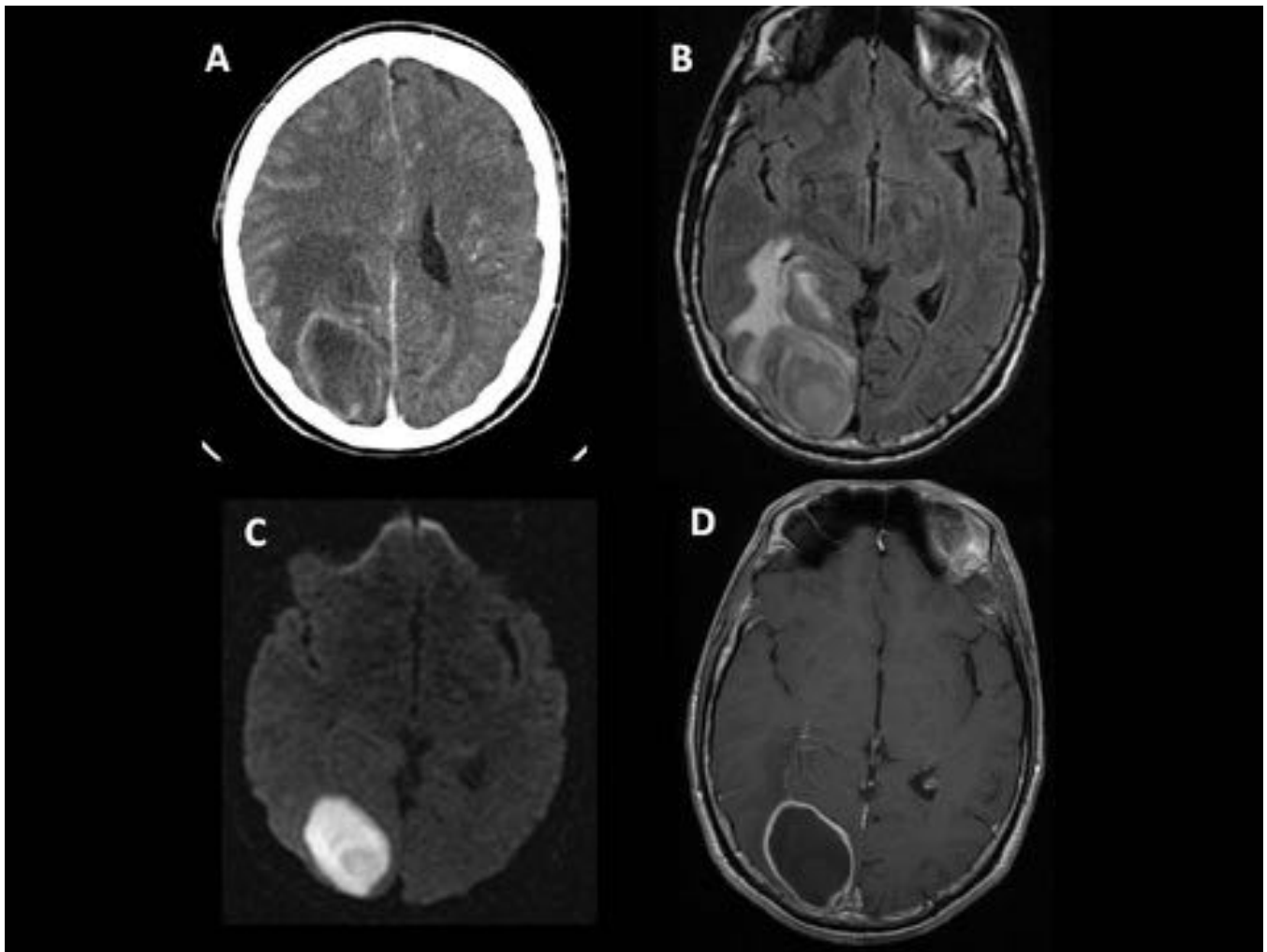


**Fig. 4:** Hiperintensidad corticosubcortical en T2-FLAIR del sistemas límbico izquierdo (A) con restricción en la difusión (B) en relación con encefalitis herpética. En control evolutivo se objetiva un área de hemorragia hiperdensa en TC (C) y con efecto de susceptibilidad magnética en secuencias T2\* (D) que traducen transformación hemorrágica. Con el tiempo aparece atrofia temporal izquierda (E).

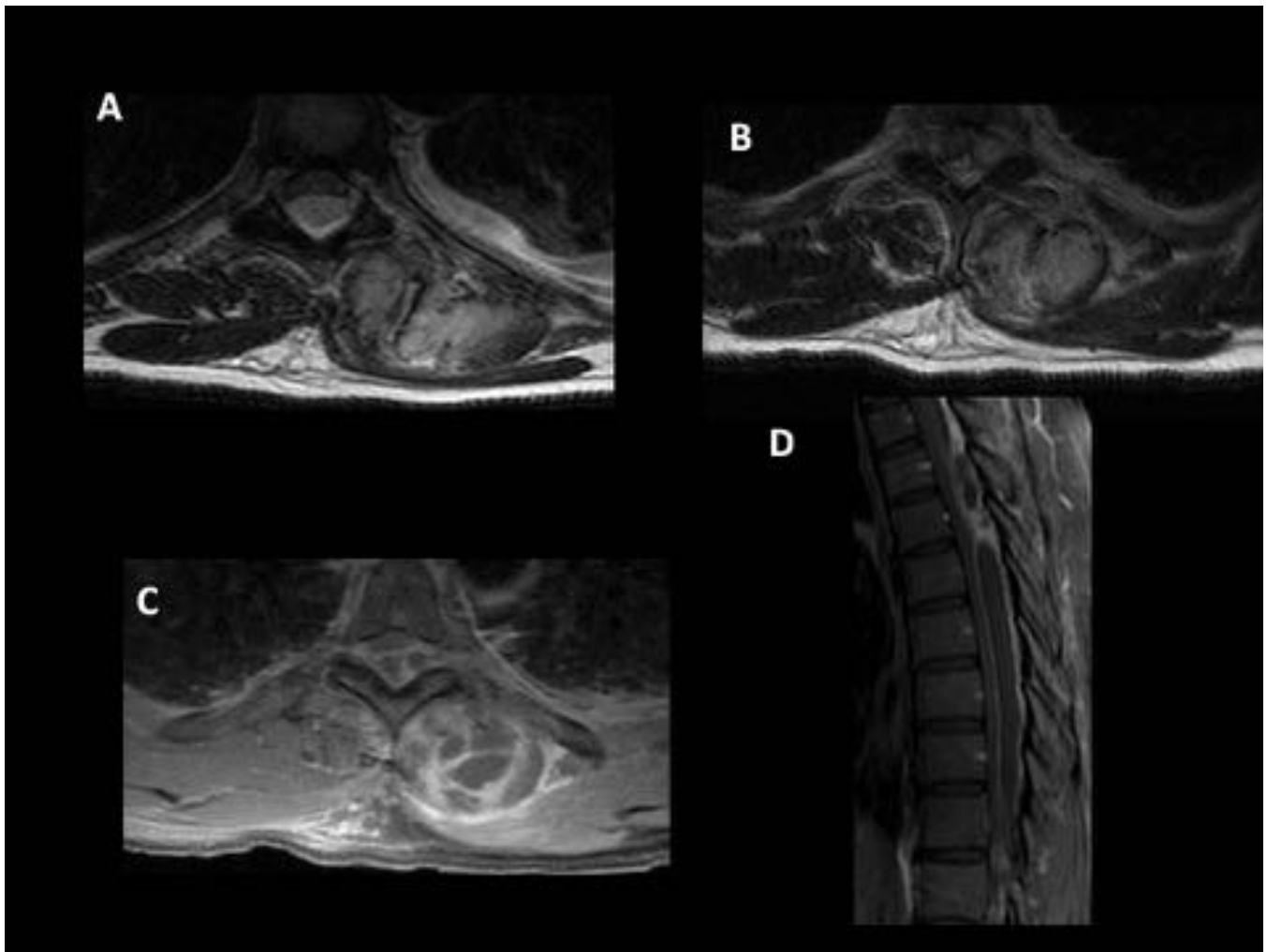


**Fig. 5:** Abscesos cerebrales múltiples que se muestran en TC con contraste (A) con centro hipodenso y realce periférico. En T1 (B) aparecen con centro hipointenso y borde isointenso con edema periférico hipointenso. Presentan edema perilesional hiperintenso en T2-FLAIR (C), marcada restricción en la difusión (D) y tras gadolinio (E) realce periférico.

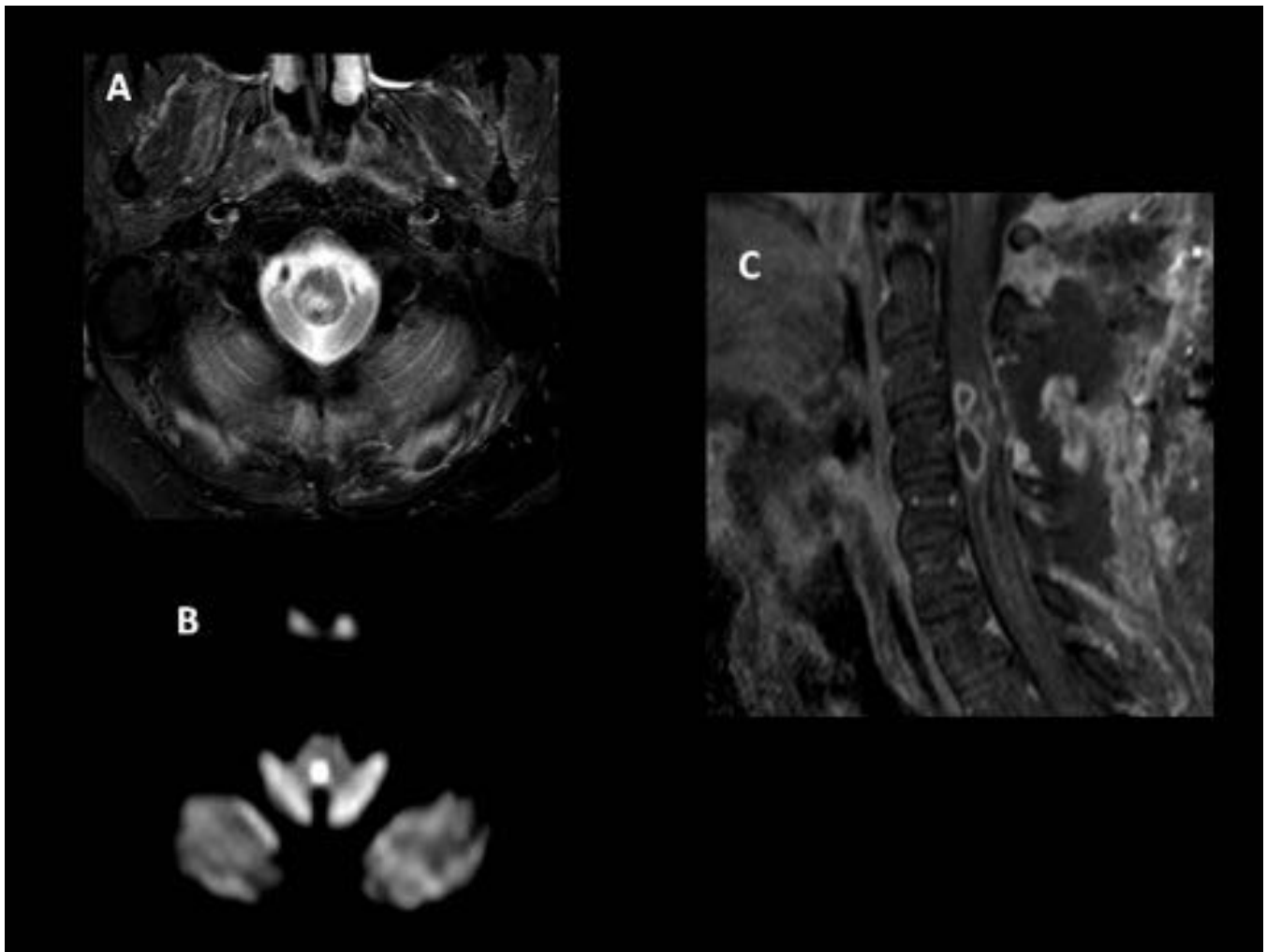




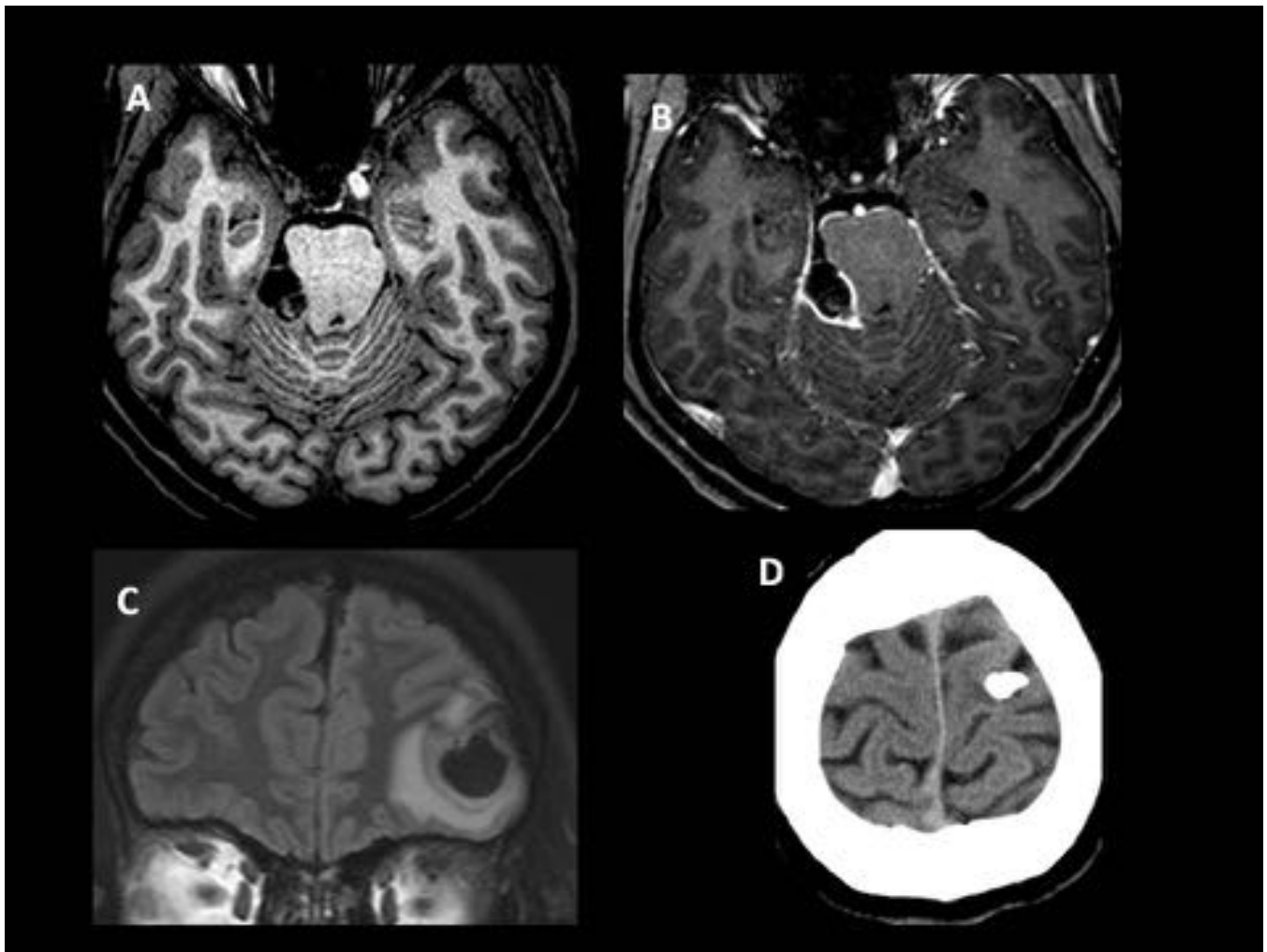
**Fig. 6:** Lesión con centro hipodenso, edema perilesional y realce periférico en TC (A), que en T2-FLAIR se visualiza edema perilesional (B), en DWI una marcada restricción (C) y tras contraste (E) realce periférico, en relación con absceso cerebral.



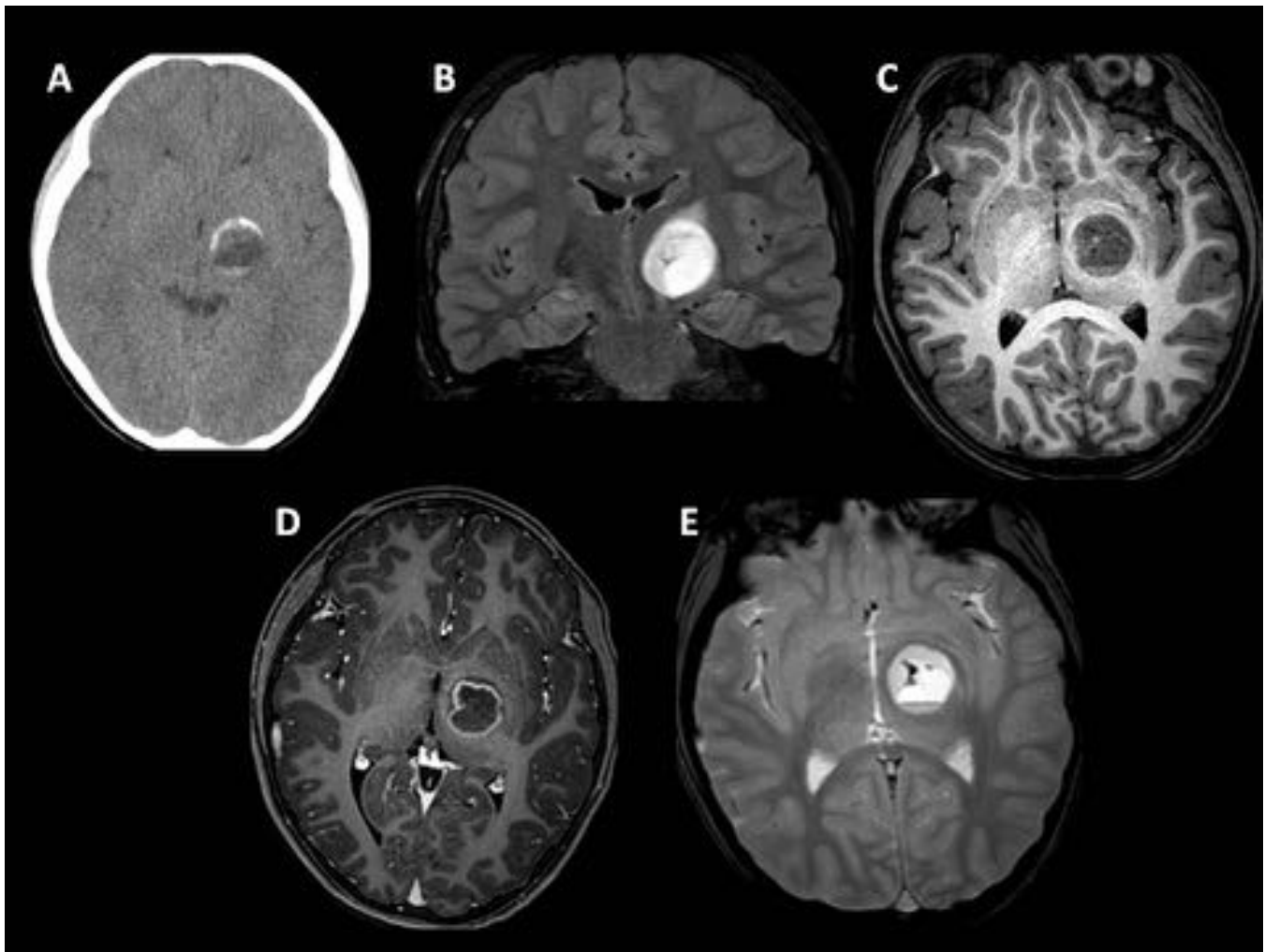
**Fig. 7:** Abscesos subdural (A) y epidural posterolateral izquierdo (B) en la columna dorsal con realce periférico tras gadolinio (C y D). Se identifica una colección multiloculada en la musculatura paravertebral izquierda.



**Fig. 8:** Abscesos intramedulares a nivel cervical hiperintensos en T2 (A), marcada restricción en DWI (B) y realce en anillo tras gadolinio (C). Así mismo se visualizan cambios postquirúrgicos postlaminectomía de C3 y C4 (C).



**Fig. 9:** Las imágenes A y B muestran una neurocisticercosis en fase vesicular con scolex excéntrico y ligero realce periférico (B). En la imagen C se muestra una imagen quística con respuesta inflamatoria con edema vasogénico hiperintenso en T2-FLAIR compatible con neurocisticercosis en fase vesicular coloidal. En la imagen D se muestra una calcificación en TC en la convexidad frontal izquierda en paciente con antecedentes de neurocisticercosis ahora en fase calcificada nodular.



**Fig. 10:** Quiste unilocular en ganglios basales izquierdos, que en TC se muestra isodenso con el LCR con calcificación periférica (A), en T2-FLAIR hiperintenso (B) e hipointenso en T1 (C). Tras contraste presenta refuerzo capsular (D) en relación con quiste hidatídico. Se identifican focos intraquísticos hipointensos en T2\* (E) en relación con parásito calcificado.

## Conclusiones

La TC y la RM son herramientas útiles en la valoración de las infecciones del SNC. Conocer las diferentes características de imagen así como saber identificar las posibles complicaciones es crucial ya que un diagnóstico precoz mejorará su pronóstico.

## Bibliografía / Referencias

- Kieran J. Murphy, James A. Brunberg, Douglas J. Quint, and Powel H. Kazanjian 19:341–348, February 1998.
- William T. O'Brien, Sr. D.O. Imaging of CNS Infections in Immunocompetent Hosts. J Am

osteopath Coll Radiol 2012; Vol. 1, Issue 1; 3-9.

- Tunkel AR, Scheld W, Kaufman BA, Behlau I, Ellner JJ, Griffin DE. Infecciones del sistema nervioso central. Mandell Douglas y Bennett Enfermedades infecciosas principios y práctica, 6ª edición. 1079-1171.
- Salzman KL, Jhavery MD, Harder SL, Hedlund GL, Loevner LA, Osborn AG, Provenzale JM, Anzai Y.. Infecciones adquiridas. Diagnóstico por imagen cerebro Osborn, Salzman, Barkovich, 2ª edición, I-8:16-99.
- Eric T. Kimura-Hayama, MD • Jesús A. Higuera, MD • Roberto Corona- Cedillo, MD • Laura Chávez-Macías, MD • Anamari Perochena, MD Laura Yadira Quiroz-Rojas, MD • Jesús Rodríguez-Carbajal, MD • José L. Criales, MD.
- S. Sarria Estrada, L. Frasccheri Verzelli, S. Siurana Montilva, C. Auger Acosta y A. Rovira Cañellas. Neurocisticercosis. Hallazgos radiológicos Radiología. 2013;55(2):130-141.