

Diagnóstico diferencial de las infecciones intracraneales del adulto.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **María José Raya Núñez**, José Antonio Pérez Retortillo, Luis Gijón De La Santa, Lidia Nicolás Liza, Ainhoa Camarero De Miguel, Emilio Valbuena Durán

Objetivos Docentes

Realizamos una revisión de los procesos infecciosos intracraneales del adulto más relevantes en nuestro medio, mediante imágenes de casos recogidos en nuestro centro, ilustrando y describiendo las características radiológicas más importantes.

Revisión del tema

Las infecciones intracraneales han aumentado en los últimos años debido al incremento del número de pacientes inmunodeprimidos (VIH, trasplantes, enfermedades crónicas, fármacos inmunosupresores...) postquirúrgicos y a la inmigración . Aunque en la mayoría de los casos el diagnóstico se basa en la obtención de serologías, estudio microbiológico del LCR o incluso del tejido mediante biopsia , la TC y sobretodo la RM, con las técnicas de difusión y espectroscopia, son esenciales en el diagnóstico precoz de las complicaciones y de la respuesta al tratamiento.

Realizamos una revisión de las características radiológicas de las principales infecciones intracraneales teniendo en cuenta el tipo de agente infeccioso, el estado inmunitario del paciente y la localización de la infección (extra-axial, lóbulo temporal, alteración de la sustancia blanca, tronco del encéfalo) :

- Bacterianas: absceso primario, absceso secundario a otitis media, empiema postquirúrgico, meningitis, encefalitis bacteriana postquirúrgica y enfermedad de Whipple.
- Virales: encefalitis herpética, encefaloptía VIH y leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- Parasitarias: Paludismo, toxoplasmosis, hidatidosis y neurocisticercosis.
- Fúngicas: Aspergilosis y mucormicosis.
- Priones: Enfermedad de Creutzfeld-Jacob.

INFECCIONES BACTERIANAS:

ABSCESO CEREBRAL

[Fig. 1](#) y [Fig. 2](#)

La formación de un absceso puede tener como origen una diseminación hematógena, una inoculación directa (tras cirugía o traumatismo), por extensión intracraneal de un proceso infeccioso (otitis media sinusitis) o bien como complicación de una meningitis.

Clínica:

Fiebre, cefalea, nauseas, vómitos, síntomas focales, disminución del nivel de conciencia.

Hallazgos radiológicos:

- En las primeras fases evolutivas en la TC se aprecia un área hipodensa mal definida de localización subcortical. Posteriormente empieza a organizarse una lesión expansiva asociada a edema perilesional que en fases más avanzadas mostrará un realce difuso. Tardíamente mostrará realce anular de la cápsula.
- En la etapa inicial la RM tiene mayor sensibilidad visualizándose un área mal definida de aumento de la señal en T2 con anillo hipointenso, edema perilesional, realce postcontraste y restricción de la difusión.
- La espectroscopia muestra elevación del lactato, acetato y succinato. Los estudios de perfusión pueden mostrar un descenso en el volumen sanguíneo cerebral relativo a diferencia de los tumores de alto grado, en los que se encuentra aumentado.
- Los abscesos cerebrales por diseminación hematógena suelen localizarse en la unión entre la sustancia gris y blanca. En algunas ocasiones puede invadir los ventrículos, mostrando realce periventricular y/o hiperintensidad intralventricular.

Diagnóstico diferencial: hay que realizarlo con las patologías que captan contraste en anillo como las metástasis necróticas / quísticas, glioma de alto grado, infarto, infección por VIH, linfoma, enfermedades desmielinizantes y hematomas en resolución. En el caso de las neoplasias de alto grado, éstas suelen presentar un aumento del volumen sanguíneo cerebral relativo en los estudios de perfusión. Además la cápsula en los tumores de alto grado suele ser irregular e incompleta.

MENINGITIS BACTERIANA.

Los organismos más frecuentemente implicados en la meningitis bacteriana son *S. Pneumoniae*, *H.influenzae* y *N. Meningitidis*. En niños menores de 2 años el *Estreptococo* del grupo B es la causa más frecuente de meningitis bacteriana.

Clínica: menos de la mitad de los pacientes presentan la tríada clásica de fiebre, rigidez de nuca y alteración del nivel de conciencia; sin embargo, casi todos presentan dos de los cuatro síntomas siguientes: cefalea, fiebre, rigidez de nuca y alteración del estado de conciencia.

Hallazgos radiológicos:

- TC craneal sin contraste iv: disminución generalizada de los surcos, borramiento de las cisternas perimesencefálicas (pueden ser hiperdensas respecto al parénquima) y realce leptomeníngeo postcontraste ev. En ocasiones se observan defectos de repleción en los senos venosos en relación con trombosis secundaria.
- RM: realce leptomeníngeo lineal causado por una ruptura de la barrera hematoencefálica en un 50% de los casos. Un realce leptomeníngeo nodular a nivel de las cisternas basales es más típico de meningitis granulomatosa y carcinomatosa.

EMPIEMA SUBDURAL.

Clínica: los empiemas secundarios a sinusitis o mastoiditis cursan con crisis comiciales y rápido deterioro del nivel de conciencia. En los derivados de traumatismos previos o procedimientos neuroquirúrgicos el curso suele ser más indolente.

Organismos habituales: Estreptococo, H.influenzae, S. Aureus, S.epidermidis.

Hallazgos radiológicos: [Fig. 3](#)

- Colección extra-axial de localización supratentorial más frecuentemente (más del 50% en la convexidad). Los empiemas de localización infratentorial suelen ser secundarios a mastoiditis.
- En los estudios RM presentan una mayor intensidad de señal que el LCR en secuencias potenciadas en T1 y FLAIR y restricción de la difusión. Tras la administración de contraste iv realzan en anillo. Además con RM se pueden identificar con mayor sensibilidad complicaciones como cerebritis, abscesos y trombosis cerebral.

Los empiemas subdurales, más frecuentes que los epidurales, son una urgencia médica y deben ser evacuados mientras que los epidurales pueden tener un tratamiento más conservador ya que el parénquima cerebral se encuentra más protegido.

ENFERMEDAD DE WHIPPLE.

([Fig. 4](#))

La enfermedad de Whipple es una infección sistémica causada por Tropheryma whippeli (bacilo Gram positivo) y afecta el aparato gastrointestinal principalmente. Produce síntomas en el sistema nervioso central en un 10-20% de los pacientes, causando demencia progresiva, oftalmoplejia, mioclonías, crisis comiciales, ataxia y disfunción hipotalámica. El diagnóstico se realiza mediante PCR y biopsia de intestino delgado (a veces de ganglios linfáticos o cerebral).

Hallazgos radiológicos: la TC puede ser normal en muchos casos. En la RM se puede observar lesiones sin efecto de masa, en región mesial del lóbulo temporal, hipotálamo, tálamo y protuberancia. Se han observado casos con afectación de los tractos corticoespinales. El realce de contraste es variable.

Diagnóstico diferencial: encefalitis herpética y encefalitis límbica.

INFECCIONES VÍRICAS

ENCEFALITIS HERPÉTICA.

En adultos se debe a la reactivación del virus del herpes simple tipo 1 en pacientes inmunocompetentes. El virus tiene predilección por el lóbulo temporal ya que suele permanecer latente en el ganglio de Gasser, aunque también puede afectar el lóbulo frontal.

Clínica: fiebre, alteración de la conciencia, agitación, cambios en la personalidad, alucinaciones.

El diagnóstico se basa en la detección de ADN viral en el líquido cefalorraquídeo.

Características radiológicas:

[Fig. 5](#), [Fig. 6](#), [Fig. 7](#)

TC:

- Con frecuencia es normal en estadios iniciales. Posteriormente puede mostrar hipodensidades en lóbulo temporal con leve efecto de masa. La hemorragia al inicio es rara pero es muy sugestiva. Tras administración de contraste se pueden observar áreas de realce de forma parcheada.

o giriforme en el lóbulo temporal.

RM:

- Alteración de la señal y realce de región medial de lóbulos temporales, polos inferiores de lóbulos frontales y giro cingulado con respecto de los ganglios basales. En T1 se observa hipointensidad por edema e hiperintensidad de la si se ha producido una hemorragia subaguda. Hay hiperintensidad en T2 con restricción de la difusión debido a edema citotóxico. Tras la administración de contraste no se suele apreciar realce en las formas precoces mientras que en fases más avanzadas se puede apreciar un realce giral, leptomeníngeo, en forma de anillo o un realce difuso.

Diagnóstico diferencial:

Hay que realizarlo con encefalitis límbica, status epiléptico, infarto agudo en el territorio de la arteria cerebral media y con gliomatosis cerebri.

LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA.

Es una infección oportunista causada por el virus JC que se manifiesta fundamentalmente como desmielinización debido a la afectación de los oligodendrocitos.

Clínica: síntomas motores, alteraciones de la marcha, alteraciones visuales y deterioro cognitivo.

Diagnóstico: detección de ADN del virus JC en LCR

Hallazgos radiológicos:

TC: focos asimétricos de baja atenuación en la sustancia blanca periventricular y subcortical, a diferencia de la encefalopatía VIH que tiene una afectación más simétrica.

RM: alteración de la señal en la sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales más frecuentemente en región parietooccipital, cuerpo caloso y cerebelo. No tiene efecto expansivo y tras la administración de contraste no suele realzar, aunque se pueden observar pequeños focos de captación en el interior de las lesiones. La espectroscopia muestra descenso del NAA, elevación de niveles de colina y pico elevado de lactato.

Diagnóstico diferencial: principalmente con la encefalopatía VIH, que muestra afectación simétrica de la sustancia blanca con respecto de las fibras U.

ENCEFALOPATÍA VIH.

El VIH produce un cuadro neurológico que consiste en demencia progresiva y discapacidad motora en un 15-20 % de los pacientes infectados.

La RM muestra atrofia cerebral y alteraciones de la señal en la sustancia blanca secundarias a desmielinización y gliosis, predominantemente en centros semiovais y sustancia blanca profunda. No producen efecto de mas ni realzan tras administración de contraste. Es característica la hiperintensidad difusa, bilateral y simétrica de la sustancia blanca con preservación de las fibras en U.

El estudio mediante espectroscopia puede revelar una disminución de NAA y aumento de colina y mioinositol.

Diagnóstico diferencial: leucoencefalopatía multifocal progresiva y encefalitis herpética.

INFECCIONES FÚNGICAS.

ASPERGILOSIS

La puerta de entrada de *Aspergillus* es a inhalación de esporas. Posteriormente pueden entrar en el sistema nervioso central bien por vía hematógena o directamente desde los senos paranasales (diseminación perineural) o a través de una infección orbitaria.

Clínica: cefalea, hemiparesia, disartria, letargia, convulsiones y fiebre.

Hallazgos radiológicos:

Como en las metástasis hematógenas o los émbolos sépticos, la aspergilosis puede causar lesiones en la unión córtico-subcortical. También produce oclusión de arterias perforantes, dando lugar a lesiones en núcleos basales, tálamo, cuerpo caloso y tronco del encéfalo. Debido a la vasculopatía que causa esta infección, se producen infartos agudos o hemorragias que se extienden al parénquima adyacente dando lugar a una cerebritis o a abscesos.

Principalmente se han descrito 3 patrones de aspergilosis cerebral:

1. Múltiples lesiones corticales y subcorticales hipodensas en relación con infartos embólicos con o sin hemorragia asociada (la hemorragia se produce en aproximadamente el 25% de las lesiones).
2. Múltiples lesiones con realce en anillo (irregular e hipointenso en T2) en relación con abscesos.
3. Realce dural adyacente en los senos paranasales o de la vaina del nervio óptico con afectación de la duramadre y grasa adyacente. Este patrón es causado por una extensión directa desde la afectación nasosinusal.

MUCORMICOSIS.

Infección que afecta a pacientes inmunodeprimidos, sobretodo diabéticos mal controlados, causada por hongos de la familia *Zygomycetes*.

Clínica: el cuadro se inicia en fosas y senos paranasales, causando dolor facial, fiebre y posteriormente proptosis y oftalmoplejia cuando el proceso se extiende.

Hallazgos radiológicos: ocupación de fosas y senos paranasales con destrucción ósea, aumento de la densidad de la grasa y engrosamiento de la musculatura zigomática. La RM es más sensible para demostrar la posible extensión intracraneal del cuadro. Las complicaciones se deben a la invasión vascular fundamentalmente de la carótida interna, trombosis arteriales, meningitis, absceso epidural cerebral.

INFECCIONES POR PARÁSITOS:

TOXOPLASMOSIS.

La toxoplasmosis cerebral es una infección oportunista causada por el parásito *Toxoplasma gondii*, que afecta normalmente a pacientes VIH, siendo la causa más frecuente de absceso cerebral en estos pacientes.

Clínica: el síntoma más habitual es la cefalea, que suele acompañarse de alteración del estado mental y fiebre. También pueden aparecer crisis convulsivas, defectos del campo visual, déficit motores y de habla.

Hallazgos radiológicos:

[Fig. 8](#) y [Fig. 9](#))

TC: múltiples lesiones hipodensas de diferentes tamaños (menos frecuentemente lesión única)

predominantemente en ganglios basales y unión córtico-subcortical con realce fino en anillo o nodular rodeadas de edema perilesional. La calcificación de las lesiones se puede ver en pacientes tratados.

RM:

Las lesiones son hipointensas en T1 a veces rodeadas de un halo hiperintenso, característica que puede diferenciarlo del linfoma. En T2 y FLAIR son hiperintensas (o isointensas) rodeadas de edema perilesional. Muestran un realce en anillo o nodular tras la administración de gadolinio. En la espectroscopia se observa un pico de lactato y de lípidos con reducción de la colina, creatina y NAA.

No suele requerirse biopsia y el tratamiento es iniciado y monitorizado con técnicas de imagen. Se requiere biopsia en pacientes con hallazgos atípicos (lesión solitaria) o seronegatividad para *Toxoplasma gondii*.

Diagnóstico diferencial: abscesos cerebrales, linfoma, metástasis cerebrales, glioma de alto grado y tuberculoma. Las lesiones en el linfoma son más infiltrativas localmente y de mayor tamaño, con una distribución periventricular. Además suelen tener un pico de colina en la espectroscopia a diferencia de la toxoplasmosis.

NEUROCISTICERCOSIS.

Parasitosis más frecuente del sistema nervioso central, más frecuente en adultos, siendo la causa más común de epilepsia adquirida en zonas endémicas. Se debe a la presencia de quistes de larvas de *Taenia solium*, contagiándose a partir de carne de cerdo poco cocinada.

Clínica: crisis comiciales (en áreas endémicas es la primera causa de epilepsia), hipertensión intracraneal, meningitis de repetición.

Hallazgos radiológicos: ([Fig. 10](#) y [Fig 11](#))

- Los hallazgos dependen del estadio evolutivo de la larva:
 - Quiste vesicular: lesión redondeada con pared fina de señal similar al LCR. Muestra un nódulo mural que es el escólex. No se produce edema ni realce tras la administración de contraste.
 - Quiste coloide: muerte del parásito, generando reacción inflamatoria que da lugar a edema y mostrando realce en forma de anillo. El contenido del quiste muestra una alta intensidad de señal en secuencias potenciadas en T1, DP y FLAIR.
 - Fase granular: hay una absorción del líquido, con un engrosamiento de la cápsula y calcificación del escólex (aspecto de diana). Se produce realce nodular del contraste.
 - Fase nodular o calcificado: en la TC se observa nódulo calcificado sin efecto de masa ni captación de contraste y en RM nódulos pequeños hipointenso en secuencias T2 y T2*.

La localización subaracnoidea de la neurocisticercosis es la más frecuente. Cuando se localizan en las cisternas basales, debido a una degeneración hidrópica por entrada continua de líquido cefalorraquídeo al interior de la vesícula, puede producirse una falta de formación del pro-escólex o degeneración de escólex, forma denominada racemosa.

Diagnóstico diferencial: metástasis, absceso piogénico, tuberculoma, espacios perivasculares dilatados, cavernoma.

HIDATIDOSIS CEREBRAL.

La neurohidatidosis está producida por el parásito *Echinococcus granulosus* o menos frecuentemente por *E. alveolaris* o *E. multilocularis*. Es poco frecuente, afectando el sistema nervioso central en 1-2 % de los casos y siendo más frecuente en niños o adultos jóvenes.

Clínica: cefalea, crisis convulsiva, hipertensión intracraneal, hemiparesia y deformidades craneales.

Hallazgos radiológicos: ([Fig. 12](#))

El quiste hidatídico suele ser de localización supratentorial con tendencia al territorio de la arteria cerebral media. Masa quística bien definida, unilocular e isointensa con respecto al líquido cefalorraquídeo, con un anillo hipointenso en secuencias T2. No suele asociarse a edema perilesional y carece de realce o presenta un realce fino. La presencia de edema perilesional y de realce indica que se ha complicado por ruptura o infección secundaria. Normalmente son quistes solitarios pero puede aumentar el número cuando se rompe espontáneamente o la rotura es debido a un traumatismo o a una cirugía.

Diagnóstico diferencial: absceso piogénico o fúngico y tumor cerebral primario (astrocitoma quístico). Presentan normalmente mayor realce de contraste y se asocian a edema cerebral perilesional. En el diagnóstico diferencial también hay que incluir el quiste aracnoideo y quiste porencefálico.

PALUDISMO CEREBRAL

[Fig. 13](#)

El paludismo es una infección causada por protozoos del género *Plasmodium* y transmitida por las hembras del mosquito *Anopheles*. El género tiene cuatro especies. Las infecciones importadas en nuestro país son debidas en el 55% de los casos a *Plasmodium falciparum*, que es el causante de la malaria cerebral. Las complicaciones cerebrales del paludismo ocurren en el 2% de pacientes con infección aguda por *Plasmodium falciparum*.

Clínica: fiebre, cefalea, delirio y confusión en el contexto de una parasitemia muy alta, pueden señalar la aparición inminente de la malaria cerebral.

En la TC podemos encontrar edema cerebral, áreas hipodensas focales en parénquima cerebral y/cerebeloso, hemorragia petequiral e incluso ausencia de hallazgos patológicos.

Los hallazgos radiológicos principales en RM son: (**Fig. 13**)

- Infartos hemorrágicos corticales y alteraciones isquémicas difusas agudas en sustancia blanca.
- Lesiones hiperintensas en secuencias potenciadas en T2 bilaterales y simétricas localizadas en ganglios basales (predominantemente del globus pallidus) y tálamo.

Se puede observar un aumento del volumen cerebral en la mayor parte de los afectados, probablemente como resultado de la vasodilatación

INFECCIONES POR PRIONES

Enfermedad de Creutzfeld- Jacob

[Fig. 14](#)

Encefalopatía espongiiforme causada por la transformación de una proteína priónica normal en una partícula infecciosa.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad varían según el estadio clínico en que se encuentre. En etapas precoces aparece fatiga, trastornos visuales, depresión e insomnio y, posteriormente, demencia, mioclonias y mutismo acinético. El estudio EEG puede mostrar complejos periódicos de ondas lentas.

Existen cuatro formas diferentes o variantes:

- Forma esporádica (ECJs). Es la más frecuente (85- 90%).
- Forma variante, asociada a la encefalopatía espongiiforme bovina.
- Forma familiar (10% de los casos).
- Forma iatrogénica.

Los hallazgos clásicos de ECJs incluyen: (Fig. 14)

- Hiperintensidad en secuencias potenciadas en T2 de la sustancia gris: núcleo estriado, corteza cerebral (frontal y temporal predominantemente) y en menor medida en tálamo. Estas regiones afectadas muestran además una restricción de la difusión, signo más sensible sobretodo en la detección de lesiones corticales.
- Es característico el signo “pulvinar” o del “palo de hockey”, sobretodo en la forma variante : hiperintensidad bilateral simétrica del núcleo posterior del tálamo.
- No hay realce de las lesiones tras administrar contraste iv.
- Conforme progresa la enfermedad hay una expansión de los cambios de señal y una atrofia progresiva. Finalmente los cambios de señal en difusión desaparecen y se produce una atrofia severa cerebral, cerebelosa y del tronco del encéfalo.

Diagnóstico diferencial: encefalopatía por hipóxica-isquémica, enfermedad de Leigh y encefalopatía hepática.

Imágenes en esta sección:

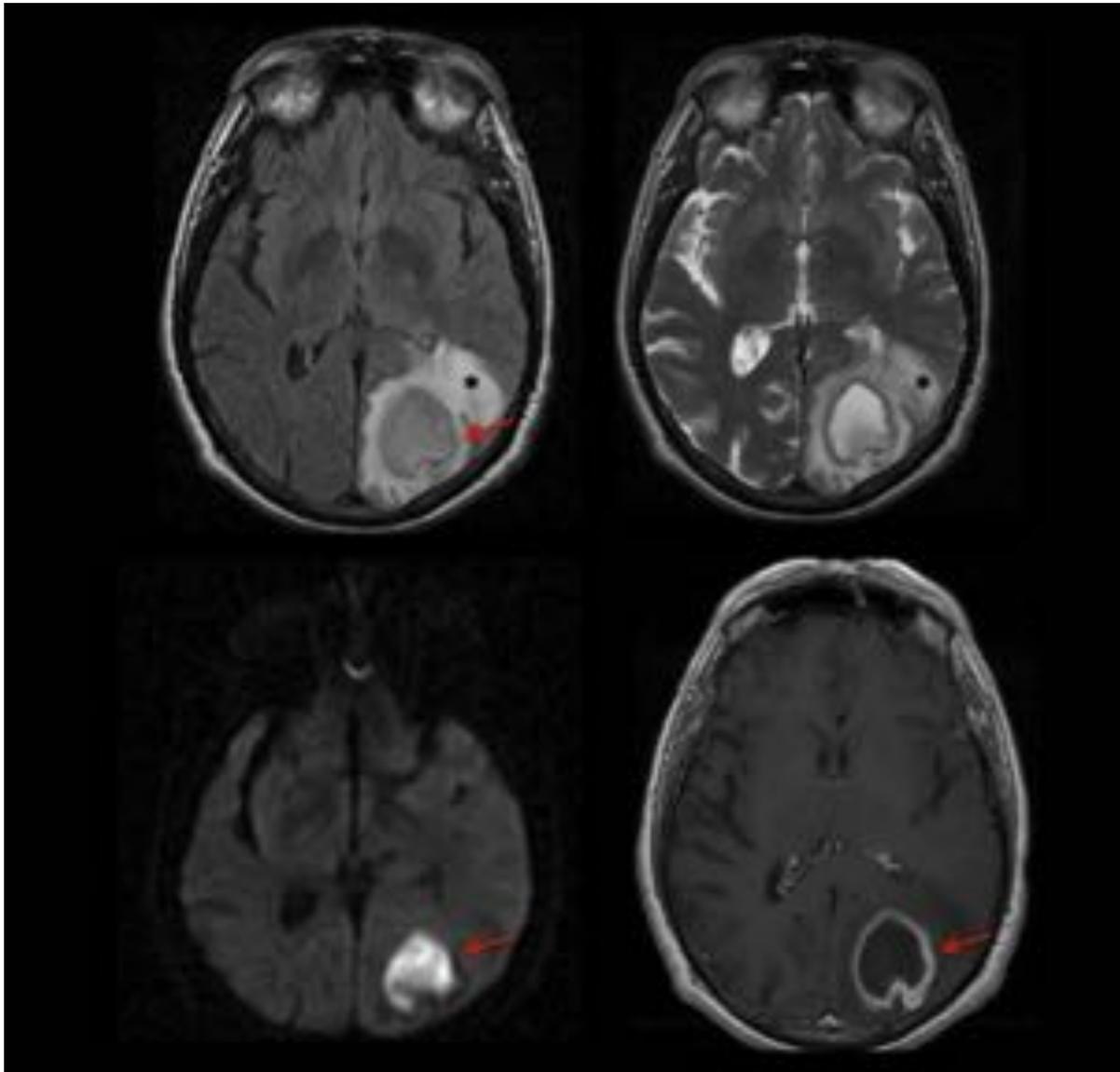


Fig. 1: ABSCESO INTRAPARENQUIMATOSO DE ORIGEN BACTERIANO. RM secuencias FLAIR (A) , T2 (B) , difusión (C) y T1 tras gadolinio (D). Lesión occipital izquierda córtico-subcortical bien definida. Presenta una pared fina (flecha roja) hipointensa en T2 y FLAIR, y un centro ligeramente hipertenso en T2. Se acompaña de edema perilesional (asterisco) y realza en forma de anillo tras la administración de gadolinio . Muestra marcada restricción de la difusión.

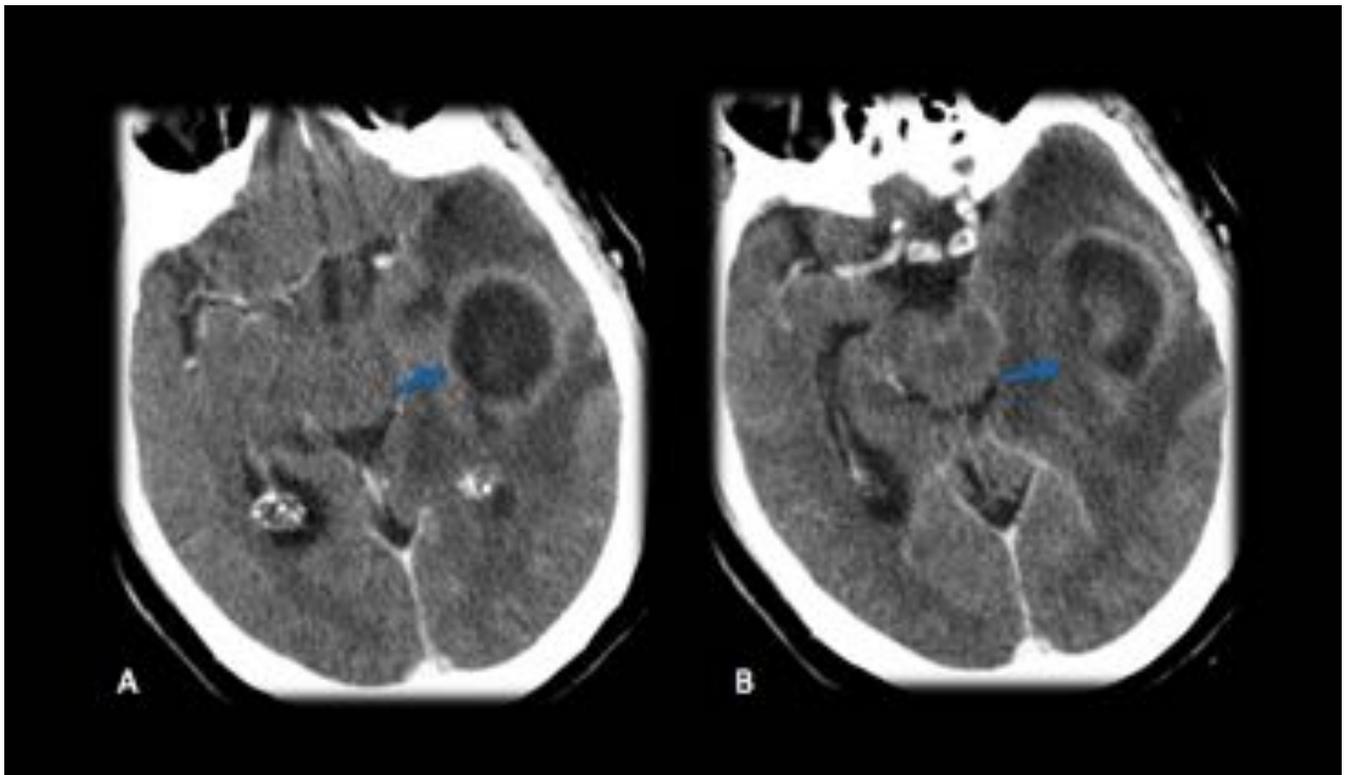


Fig. 2: Absceso cerebral por extensión por contigüidad de una otitis media aguda izquierda. Imágenes axiales de TC con civ. Se observa una masa córtico-subcortical hipodensa en lóbulo temporal izquierdo con realce en anillo y edema perilesional.

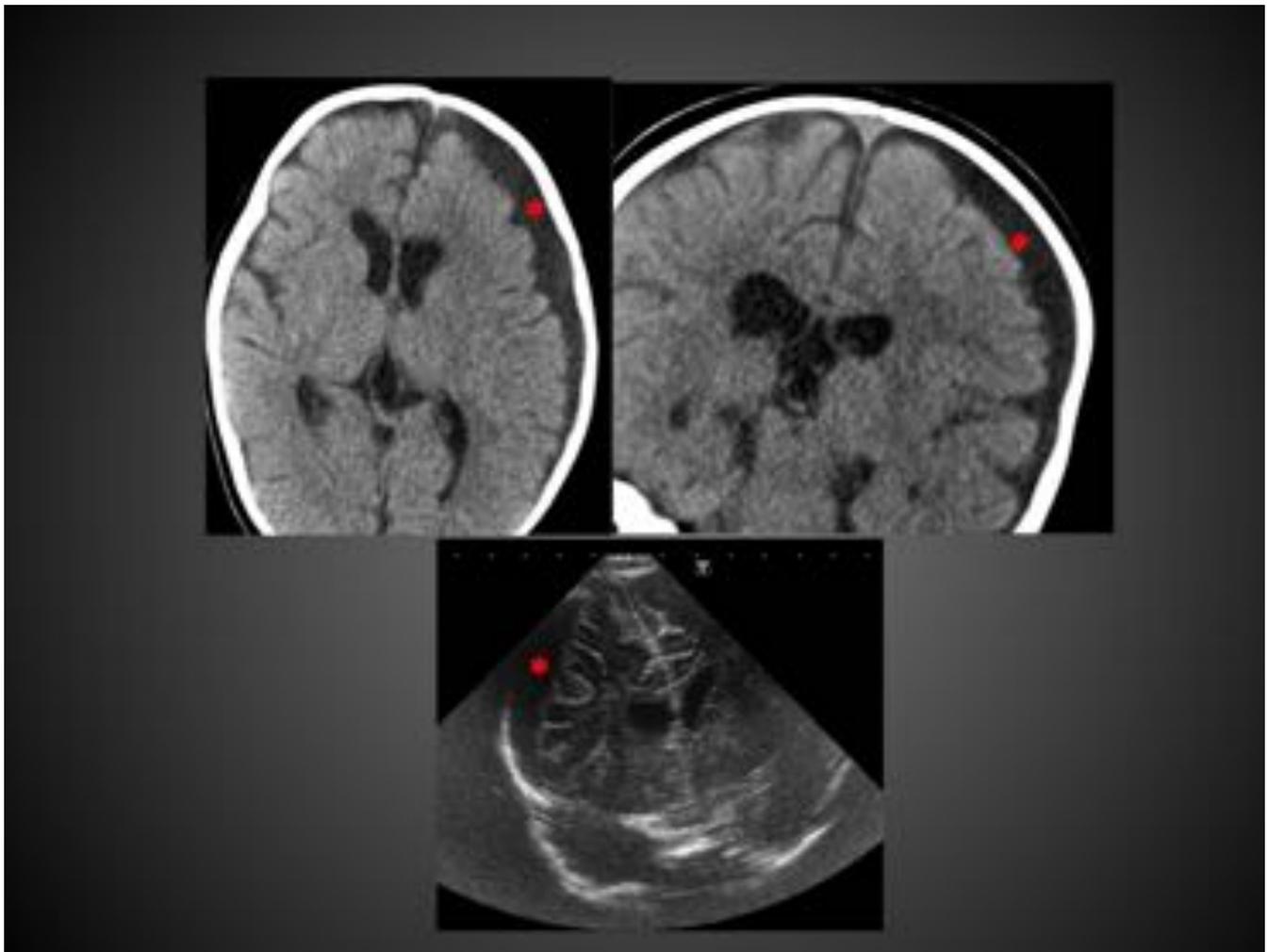


Fig. 3: COLECCIÓN SUBDURAL POSTMENINGITIS. TC sin civ en plano axial y coronal y ecografía transfontanelar de un lactante de 4 meses. Se observa una colección subdural hemisférica izquierda en el contexto de una meningitis bacteriana.

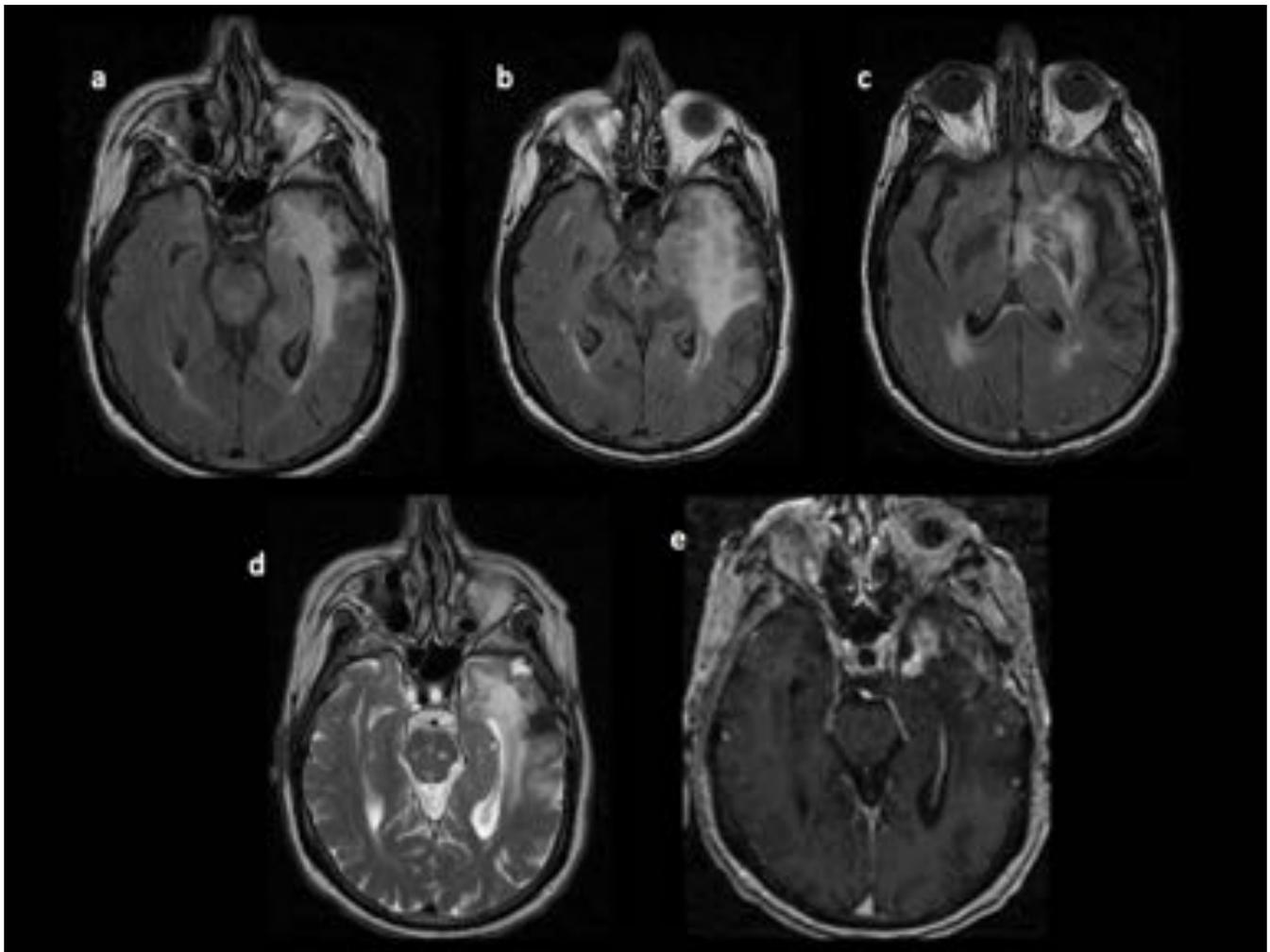


Fig. 4: ENFERMEDAD DE WHIPPLE. RM secuencias axiales FLAIR (a, b y c) T2 axial (d) y T1 con gadolinio (e). Hiperintensidad de la señal en secuencias T2 y FLAIR en lóbulo temporal izquierdo que se extiende a los ganglios de la base y alrededor del tercer ventrículo. Tras administración de gadolinio se observa un realce pseudonodular en polo temporal anterior y discreto realce dural. Imagen hipointensa en T2 en región córtico-subcortical de lóbulo temporal, en relación con hematoma antiguo.

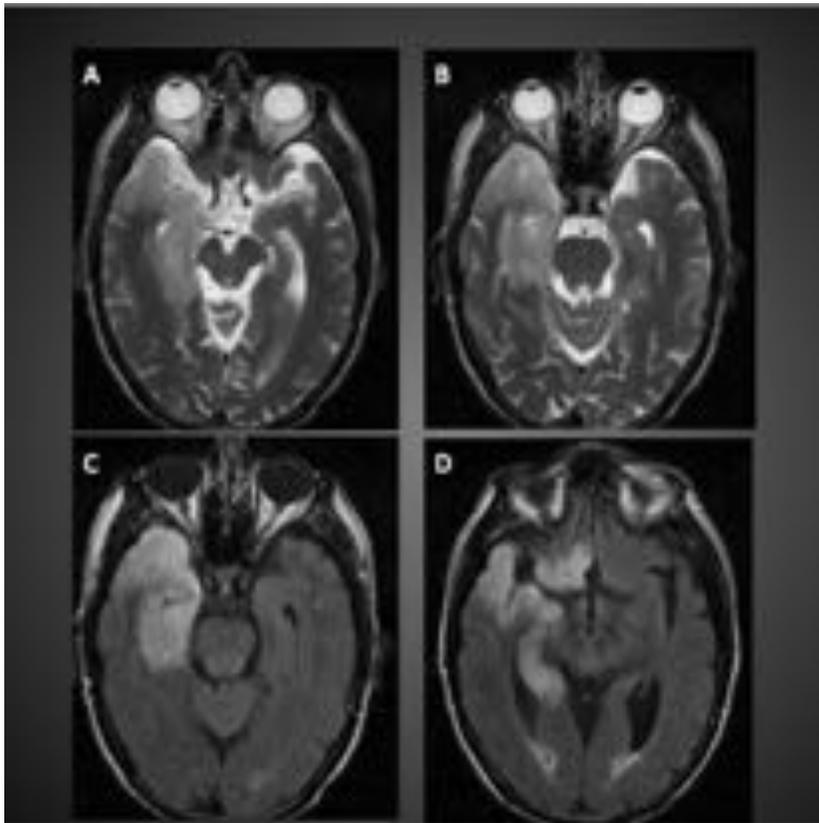


Fig. 5: ENCEFALITIS HERPÉTICA. Engrosamiento parenquimatoso e hiperseñal en T2 y FLAIR del lóbulo temporal derecho con afectación de hipocampo y extensión a región frontobasal derecha y región insular.

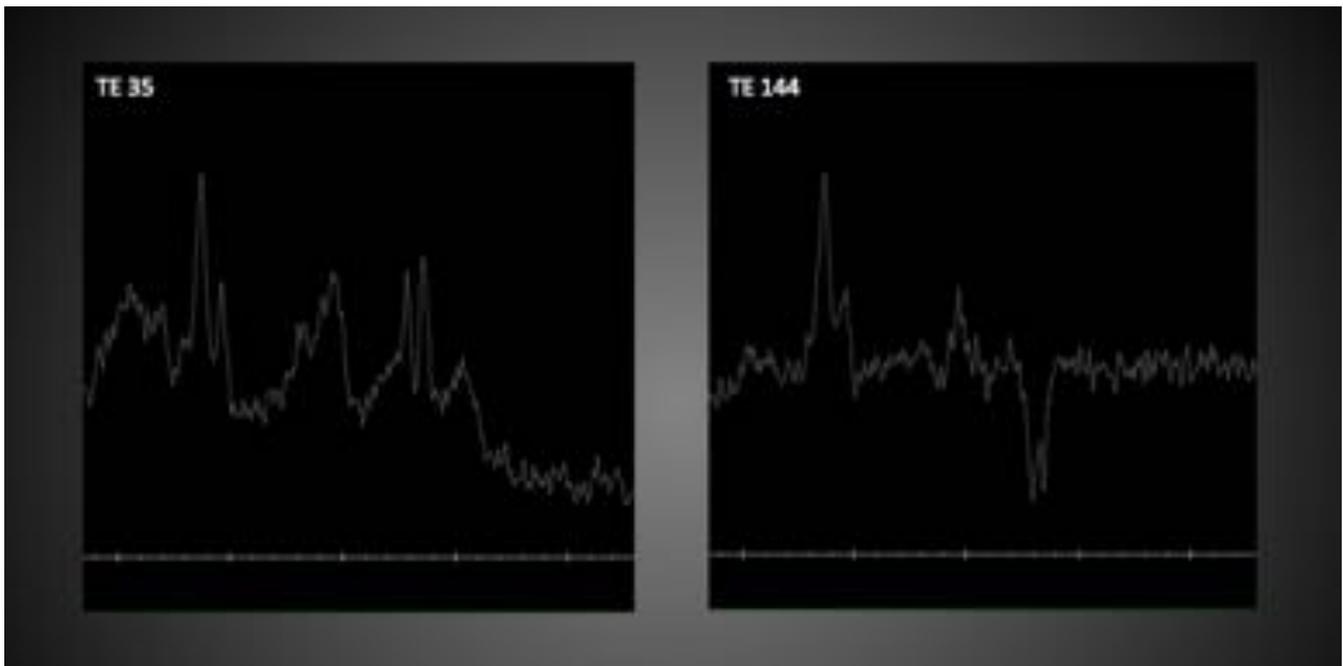


Fig. 6: ENCEFALITIS HERPÉTICA. Espectroscopia del mismo paciente. El patrón metabólico expresa una curva con aumento de compuestos derivados de colina, reducción de NAA y doblete en 1.4 ppm que se invierte con el TE de 144 en relación con lactato.

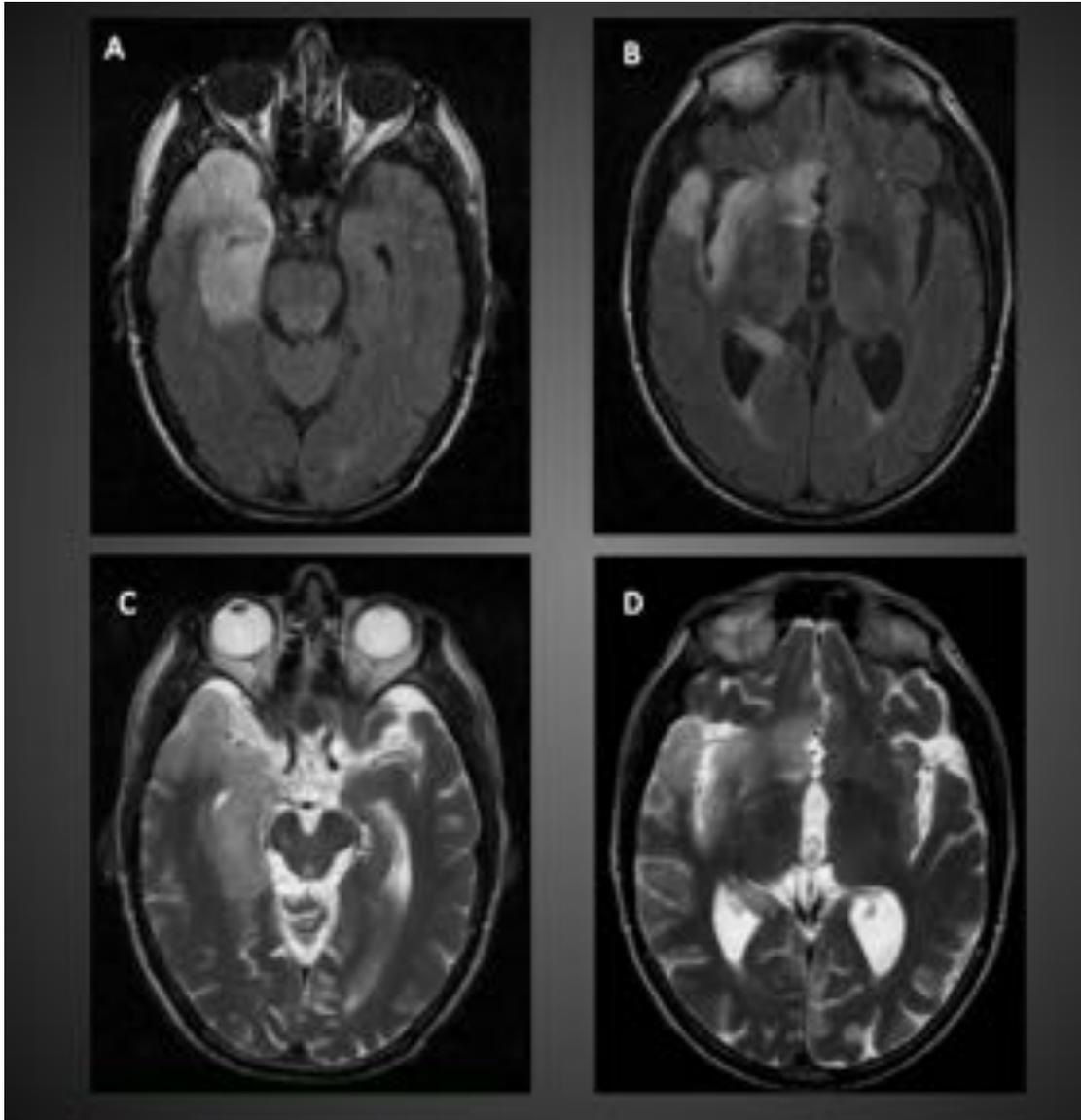


Fig. 7: ENCEFALITIS HERPÉTICA. Marcado edema en área límbica; zona medial del lóbulo temporal

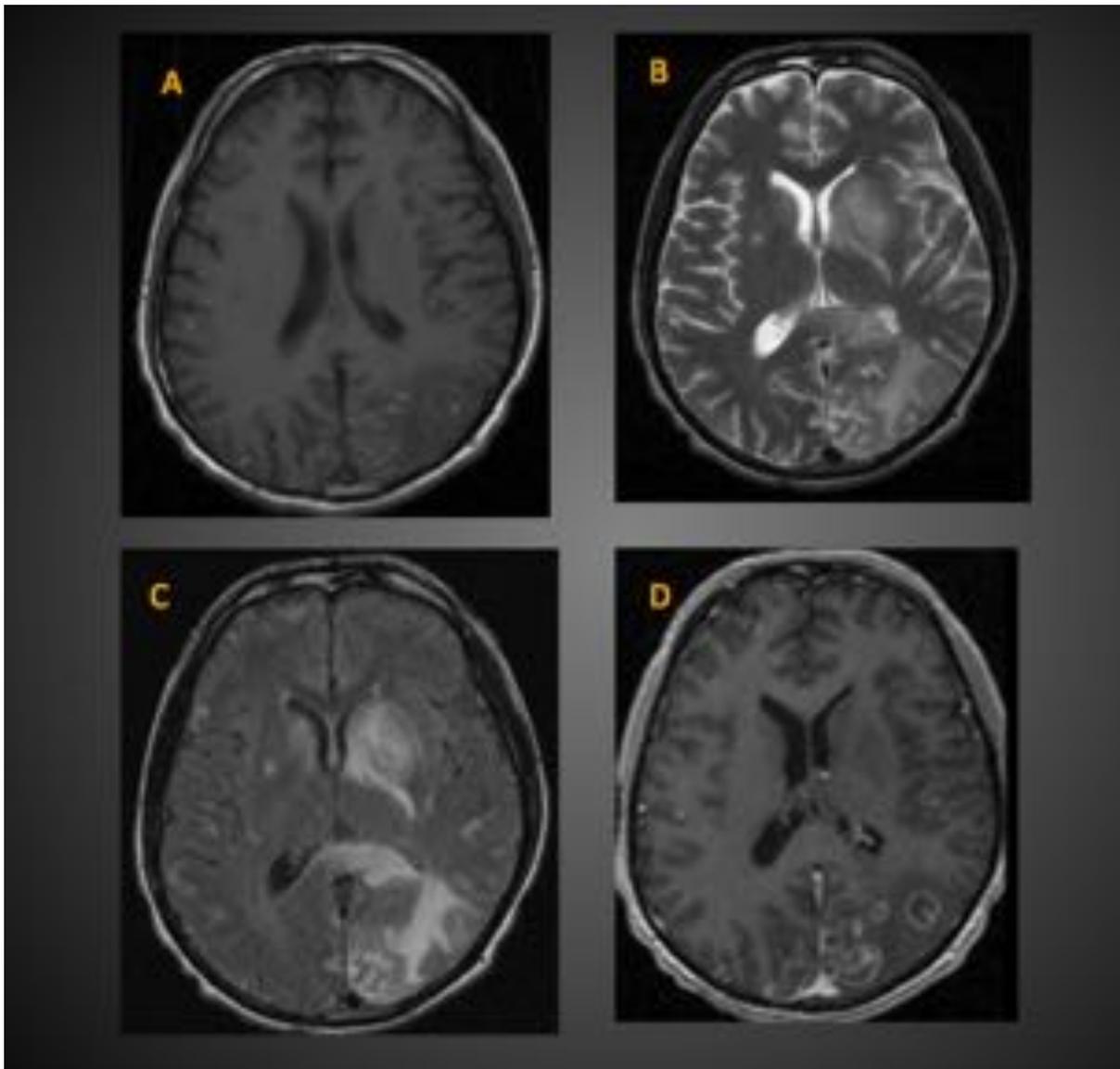


Fig. 8: TOXOPLASMOSIS. Imágenes de RM de secuencias axiales en T1 (A) , T2 (B) y FLAIR (C)Y T1 3D con gadolinio (D) con múltiples lesiones parenquimatosas córtico-subcorticales hipointensas en T1 e hipertensas en T2 con anillo hiperintenso en T1 . Destaca una de mayor tamaño en ganglios basales izquierdos y esplenio del cuerpo calloso. Muestran leve edema perilesional y las de mayor tamaño realzan en forma de anillo tras administración de contraste iv.

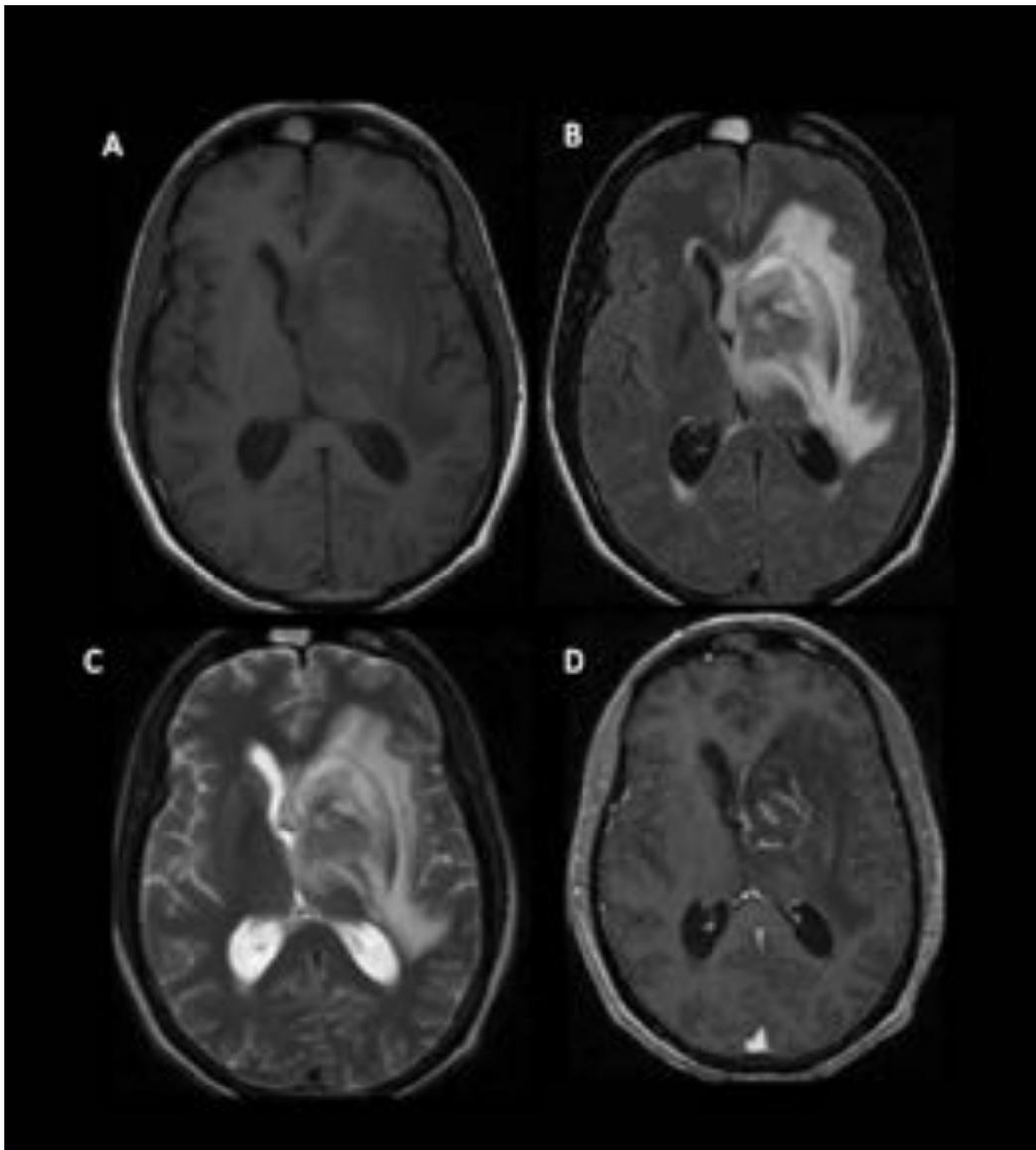


Fig. 9: TOXOPLASMOSIS. Paciente VIH con fiebre y disminución del nivel de conciencia. RM secuencias axiales T1, FLAIR, T2 y T1 con gadolinio. Masa heterogénea en ganglios basales izquierdos predominantemente hipointensa en T1 (A) y en FLAIR y T2 (B y C) con realce anular tras la administración de gadolinio (D), rodeada de edema vasogénico. Efecto de masa sobre estructuras adyacentes, condicionando desplazamiento de línea media al lado derecho y obliteración del asta frontal izquierda.

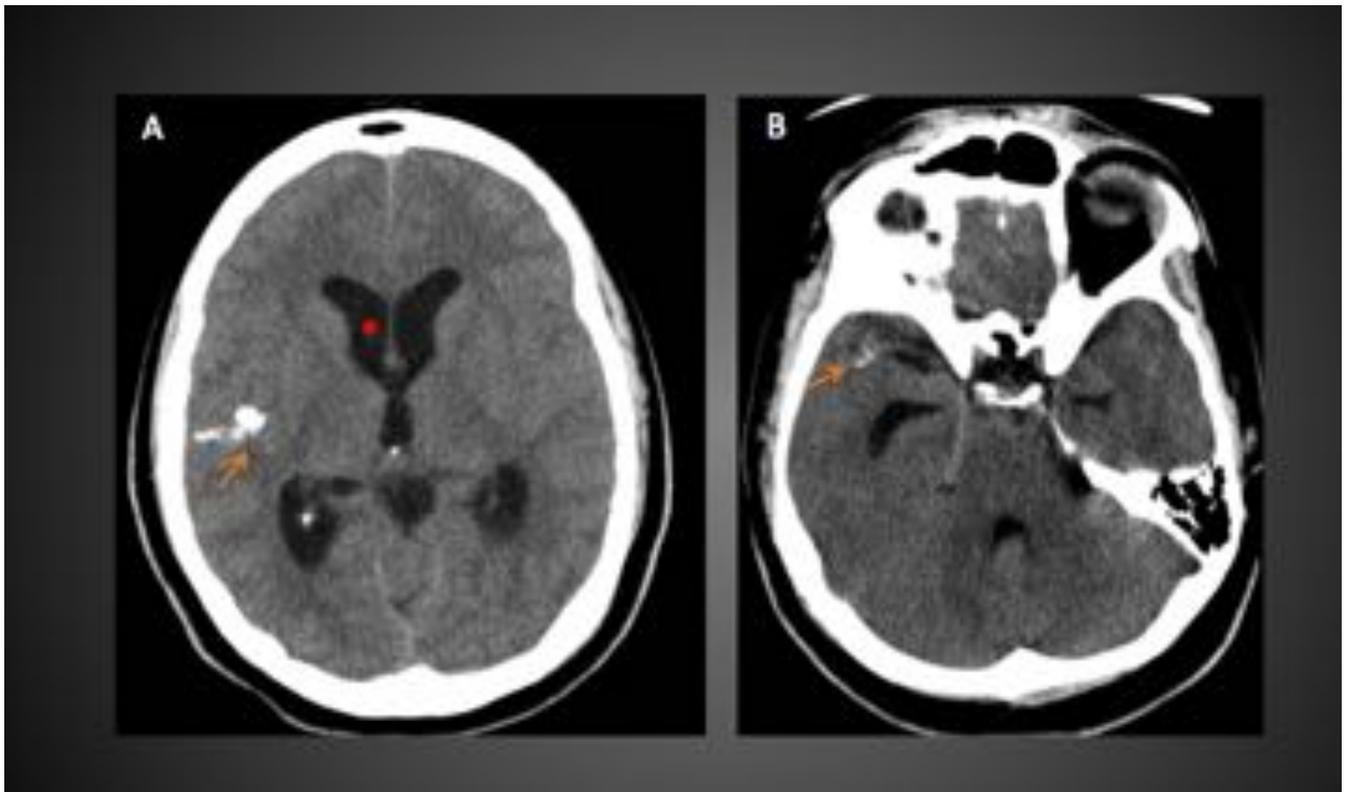


Fig. 10: NEUROCYSTICERCOSIS. Paciente natural de Honduras con parestesias y parálisis facial. Imágenes axiales de TC sin civ donde se observan calcificaciones subaracnoideas en región silviana derecha (A, flecha naranja) y polo temporal anterior derecho (B). Dilatación del sistema ventricular a nivel supratentorial.

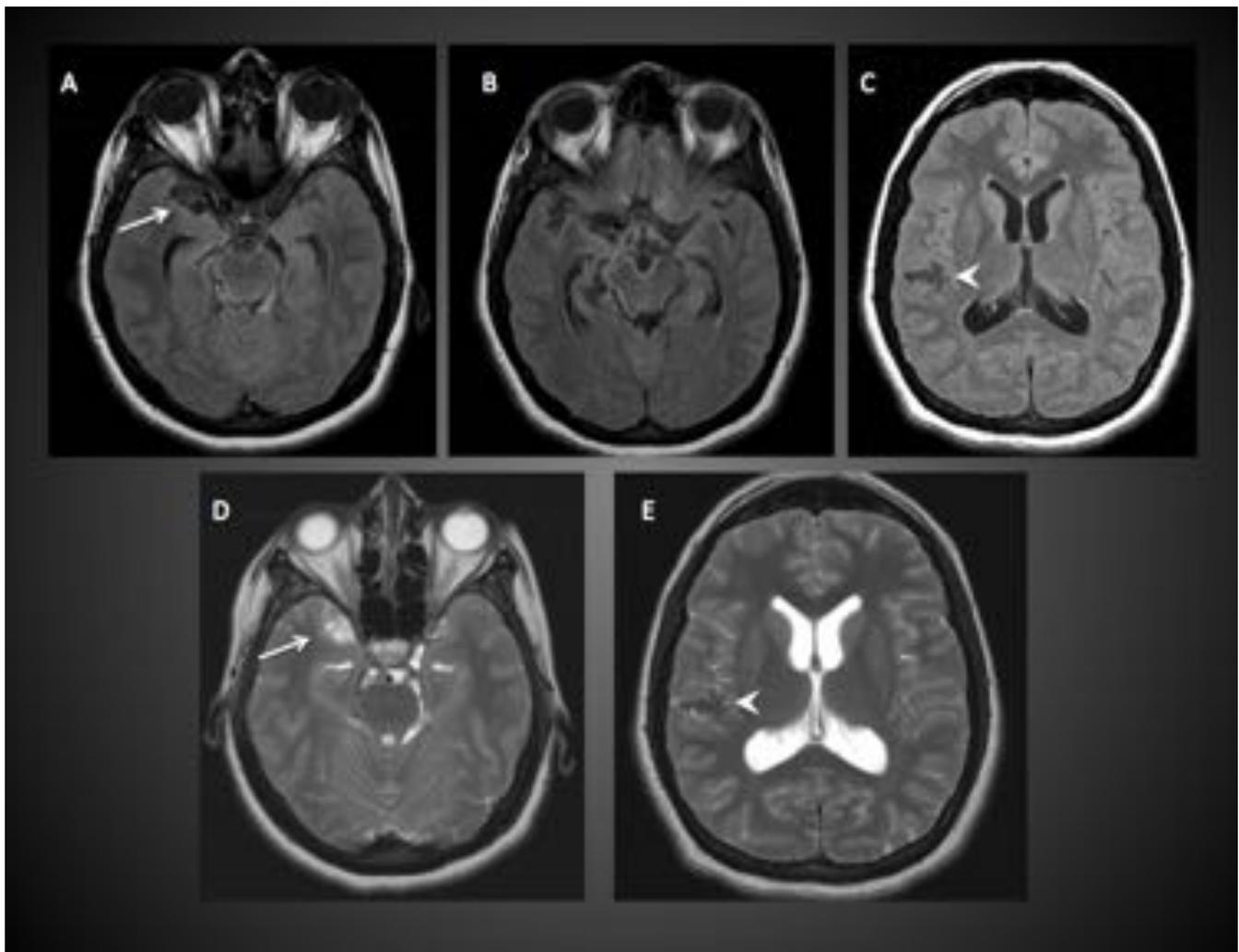


Fig. 11: NEUROCISTICERCOSIS (forma racemosa) RM de la misma paciente, con imágenes en secuencias axiales FLAIR (A,B y C) y T2 (D y E). Ampliación de las cisternas de la base que se continúa por la cisura de Silvio derecha , ocupadas por imágenes quísticas (flechas blancas). En espacio subaracnoideo de región silviana derecha, se observan unas imágenes hipointensas en T2 , en relación con calcificaciones (cabezas de flecha) .

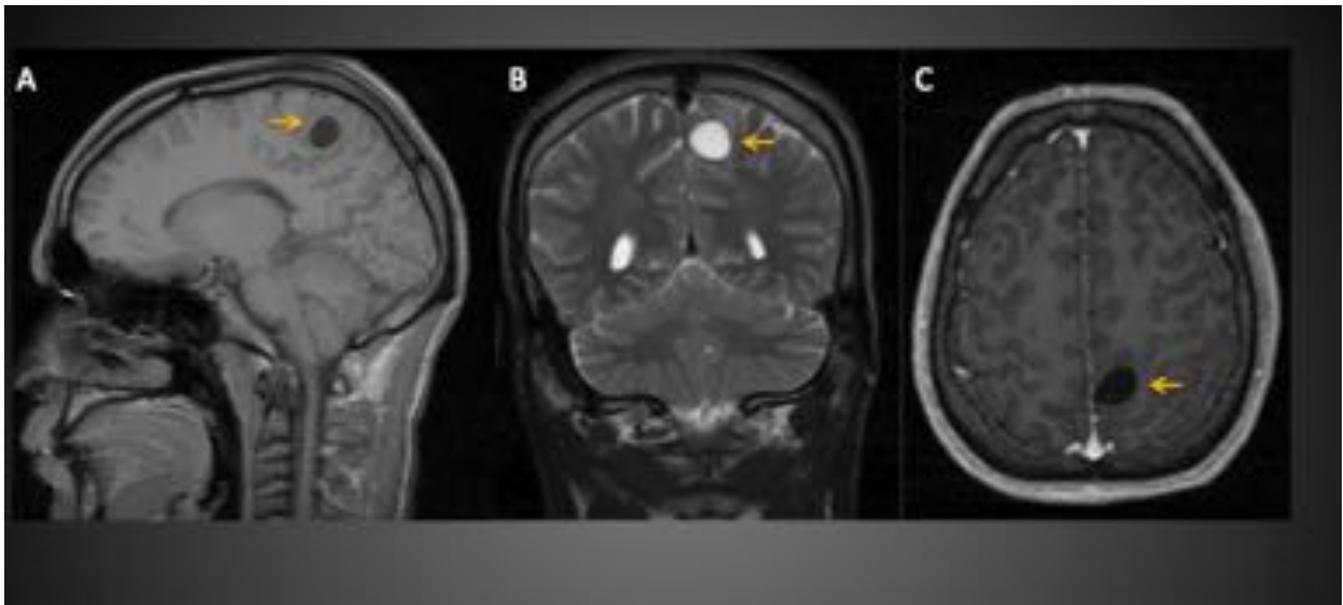


Fig. 12: HIDATIDOSIS CEREBRAL. Se muestran imágenes T1 sagital (A), T2 coronal (B) y T1 con gadolinio (C). Lesión focal localizada en la convexidad del lóbulo parietal izquierdo (flecha naranja) con señal homogénea hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 con moderado edema perilesional y que no realza tras la administración de gadolinio.

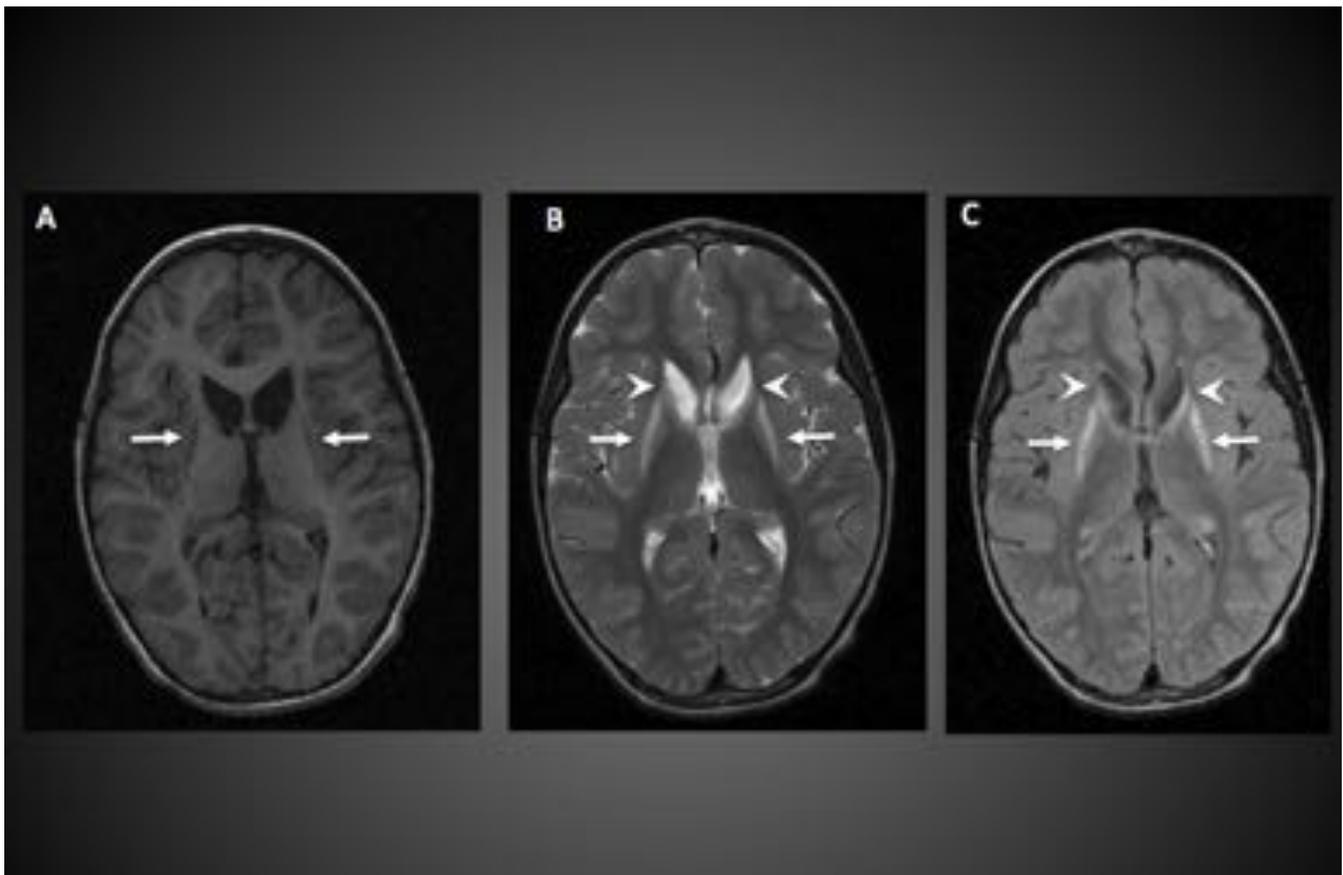


Fig. 13: PALUDISMO CEREBRAL. RM secuencias axiales T1(A), T2 (B) y FLAIR (C). Alteración de la señal del putamen de forma bilateral y simétrica, hiperintensos en T2 y FLAIR. Se acompañan de

importante atrofia de los caudados con dilatación ex-vaquo de las astas frontales de los ventrículos laterales.

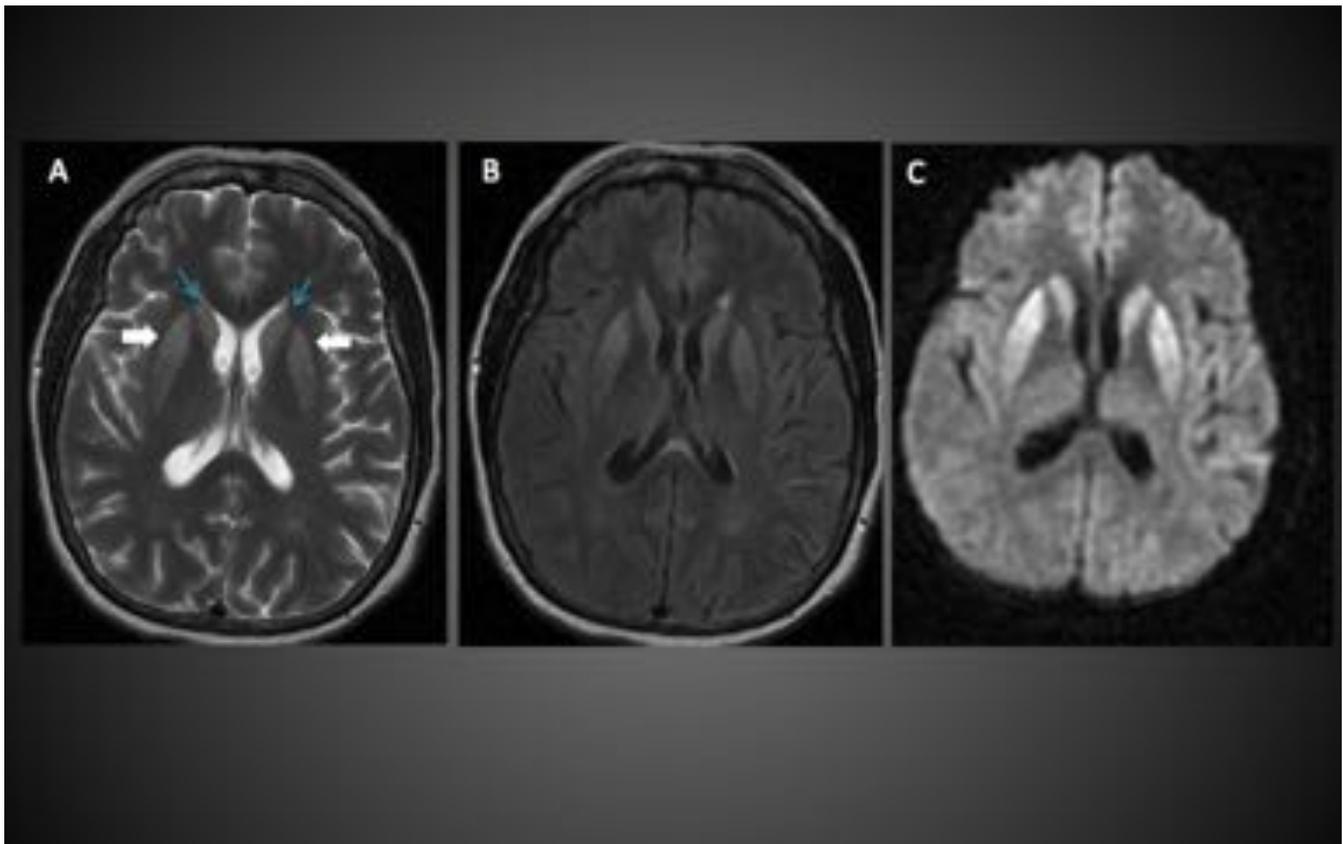


Fig. 14: ENFERMEDAD DE CREUTZFELD- JACOB. RM con secuencias T2 y FLAIR axiales y secuencia de difusión. Hiperintensidad en secuencias T2 y FLAIR de ambos putámenes y caudados (A Y B) con restricción de la difusión (C) , hallazgos compatibles con afectación por encefalopatía espongiiforme.

Conclusiones

El radiólogo desempeña un papel central en el diagnóstico y manejo de pacientes con infecciones intracraneales para instaurar un tratamiento precoz y estrechar el diagnóstico diferencial , con el fin de reducir la morbilidad y mortalidad.

Bibliografía / Referencias

1. Bacterial, Fungal, and Parasitic Infections of the Central Nervous System: Radiologic-Pathologic Correlation and Historical Perspectives. *RadioGraphics* 2015; 35:1141–1169.
2. Neurocisticercosis. Hallazgos radiológicos S. Sarria Estrada□, L. Frascheri Verzelli, S. Siurana

- Montilva, C. Auger Acosta y A. Rovira Canellas. Radiología. 2013;55(2).
3. Acute Brain MRI Findings in 120 Malawian Children with Cerebral Malaria: New Insights into an Ancient Disease AJNR 2012 33: 1740-1746.
 4. MR Imaging of Central Nervous System Whipple Disease: A 15-Year Review .AJNR 2010 31: 1493-1497
 5. Aiken AH. Central nervous system infection. Neuroimaging Clin N Am. 2010 Nov;20(4):557-80.
 6. Del Cura Rodríguez - Pedraza Gutierrez - Gayete Cara. Radiología esencial. Editorial Panamericana. Febrero 2010.
 7. Cerebral Toxoplasmosis. Best Cases from the AFIP. RadioGraphics 2009; 29:1200–1205.
 8. Alice B. Smith, James G. Smirniotopoulos, Elisabeth J. Rushing. Central Nervous System Infections Associated with Human Immunodeficiency Virus Infection: Radiologic- Pathologic Correlation. RadioGraphics 2008; 28:2033–2058.
 9. Ukisu R, Kushihashi T, Tanaka E, Baba M, Usui N, Fujisawa H, et al. . Diffusion-weighted MR imaging of early-stage Creutzfeldt-Jakob disease: typical and atypical manifestations. Radiographics. 2006;26:S191-204.
 10. Cordoliani YS, Sarrazin JL, Felten D et-al. MR of cerebral malaria. AJNR Am J Neuroradiol. 1998;19 (5): 871-4.