

# INFECCIÓN POR VIH: AFECTACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** **Marta Domínguez Fraga**, Manuela Jorquera Moya, Pablo Gómez Cáceres, Natividad Gómez Ruiz, Alex Roberto Ramírez Mejía, Miguel Yus Fuertes

## Objetivos Docentes

Describir los hallazgos de imagen de las diferentes manifestaciones en el SNC asociadas a la infección por VIH en pacientes diagnosticados en nuestro hospital haciendo hincapié en los signos y patrones radiológicos característicos de cada entidad que permitan una aproximación al diagnóstico.

## Revisión del tema

El VIH es un virus neurotrópico que infecta tempranamente el sistema nervioso en el curso de la enfermedad, por lo que una gran parte de los pacientes infectados manifiestan alguna alteración neurológica a lo largo de su vida.

A pesar de que la terapia antirretroviral combinada o de gran intensidad (TARGA) ha mejorado el pronóstico disminuyendo la incidencia de manifestaciones neurológicas, España sigue siendo uno de los países de la Unión Europea en el que se siguen registrando altas tasas de nuevos diagnósticos, facilitado en los últimos años por los cambios demográficos o inmigración. En muchos de estos casos las manifestaciones neurológicas constituyen el debut de la enfermedad.

Se han revisado los casos de pacientes VIH positivos ingresados en nuestro hospital desde el año 2009 hasta el año 2015 inclusive. De un total de 433 pacientes que ingresaron en este período de tiempo, el 29% (128 pacientes) presentaron una o varias manifestaciones relacionadas con la afectación del SNC. El 21% (27 pacientes) eran inmigrantes no diagnosticados hasta el ingreso en nuestro centro o incorrectamente tratados o con mala adherencia al tratamiento antirretroviral.

A continuación exponemos los hallazgos de imagen de las diferentes entidades que constituyen el espectro de manifestaciones en el sistema nervioso central en estos pacientes

1. Efectos primarios del VIH sobre el SNC: 37% (47 casos)
2. Infecciones oportunistas: 46% (60 casos)
3. Complicaciones del tratamiento: 2% (2 casos)
4. Neoplasias: 4% (6 casos)
5. Enfermedad vascular: 10% (13 casos)

Para el diagnóstico diferencial de las lesiones nos basaremos en la distribución de las lesiones, realce postcontraste y afectación o no de los ganglios basales. Secuencias como la difusión, perfusión o la espectroscopia pueden ser útiles.

Algunos autores han propuesto algoritmos diagnósticos teniendo en cuenta la localización, el tipo de realce y los hallazgos de las técnicas de RM avanzadas. [Fig. 25](#) [Fig. 26](#) [Fig. 27](#)

## 1) EFECTOS PRIMARIOS DEL VIH: ENCEFALOPATIA VIH.

El VIH se encuentra dentro de la familia de los Retrovirus e infecta específicamente a los linfocitos CD4 y a los macrófagos. Después de un período de latencia la infección de estas células deriva en la lisis de los CD4 que resulta en inmunosupresión a expensas de la inmunidad celular. El transporte del virus al SNC produce la enfermedad en el SNC, siendo detectable en macrófagos/microglia y en astrocitos. Fenómenos de replicación de proteínas así como inflamatorios y de toxicidad de los tratamientos antirretrovirales han sido descritos como mecanismo patogénico de la afectación del SNC.

Los trastornos neurológicos derivados directamente de la propia infección por el VIH, descritos originalmente con los términos Complejo Demencia Sida, encefalopatía VIH y demencia asociada al VIH han sido remplazados por definiciones más específicas dentro del espectro conocido como Desórdenes neurocognitivos asociados al VIH (HIV associated neurocognitive disorder (HANDs)): disfunción neurocognitiva asintomática, desórdenes neurocognitivos leves y demencia asociada al VIH.

Las alteraciones más leves del espectro HAND no suelen producir alteraciones evidentes en la neuroimagen convencional, requiriéndose técnicas avanzadas estructurales y funcionales sensibles al daño microestructural.

La imagen de tensor de difusión (DTI) pone de manifiesto cambios estructurales de la sustancia blanca mostrando aumento de los valores de difusividad y disminución de la anisotropía fraccional.

Los estudios de volumetría mediante RM muestran que existe disminución del volumen cerebral con atrofia cortical y subcortical en los pacientes VIH positivos a pesar del tratamiento efectivo de la enfermedad. Existe correlación con el grado de afectación cognitiva, la carga viral y el recuento de CD4.

Así mismo la RM espectroscopia se ha mostrado sensible a los cambios tisulares secundarios al VIH, así como en la evaluación de la eficacia terapéutica, si bien los hallazgos son relativamente inespecíficos, con disminución del N-acetilaspártato y elevación de colina y del mioinositol. Estos hallazgos pueden aparecer incluso en pacientes con tratamiento antirretroviral efectivo.

Los estudios de RM funcional en grupos muestran cambios en los patrones de activación en un rango de tareas entre controles y pacientes. En algunos estudios de PET-FDG en pacientes VIH positivos se ha apreciado disminución del metabolismo cerebral de la glucosa comparado con sujetos sanos.

Las alteraciones más severas del espectro HAND por el contrario muestran hallazgos en la neuroimagen convencional. En la TC se observa **atrofia desproporcionada** para la edad del paciente, con **pérdida de volumen generalizada**. Hay también **lesiones de baja atenuación parcheadas o confluentes en la sustancia blanca**. No hay efecto de masa ni realce.

En RM los hallazgos son superponibles, visualizando **atrofia generalizada y/o lesiones hiperintensas en secuencias potenciadas en T2** en la sustancia blanca. **En T1 las lesiones suelen ser isointensas**. [Fig. 1](#) [Fig. 2](#)

Es importante resaltar que la terapia antirretroviral de gran intensidad puede resultar en una estabilización o regresión de las lesiones de sustancia blanca.

De los casos revisados en nuestro centro 47 pacientes (36%) tenían hallazgos de imagen relacionados con la acción del virus en el SNC.

## 2) INFECCIONES OPORTUNISTAS. AGENTES DIFERENTES AL VIH

En los países en los que no se usa la terapia TARGA las infecciones oportunistas son la complicación neurológica más frecuente asociada a la infección por VIH. De los casos revisados, 60 manifestaron alguna de ellas.

Los hallazgos de imagen dependen del tipo de infección y del microorganismo involucrado en la misma. Conocer el espectro de los hallazgos de imagen en estas infecciones y el efecto del tratamiento en su apariencia es importante en la evaluación de estos pacientes.

### 2.1) TOXOPLASMOSIS

Es la infección oportunista más frecuente en los pacientes con SIDA, siendo la responsable de la mayoría de lesiones cerebrales, ya sean sólidas o múltiples. Un total de 22 pacientes de nuestra muestra manifestaron toxoplasmosis cerebral. Histológicamente el protozoo intracelular *Toxoplasma gondii* produce una encefalitis necrotizante. Las regiones más a menudo afectadas son la unión córtico-subcortical, los ganglios basales y el tálamo. El tronco del encéfalo puede afectarse también.

HALLAZGOS DE IMAGEN:

En la TC sin contraste se identifican **áreas de baja atenuación anormales** en las zonas mencionadas previamente (unión córtico-subcortical, ganglios de la base y tálamo). En la TC postcontraste estas áreas demostrarán **realce en anillo o nodular**. La intensidad del realce se relaciona con el número de CD4, de manera que una cifra de CD4 menor de 50 condiciona un realce débil o incluso ausencia del mismo.

En secuencias potenciadas en T1 las lesiones son hipo-isointensas. Las lesiones suelen asociar **edema vasogénico** perilesional, que puede condicionar **efecto de masa**.

En las secuencias postcontraste las lesiones tienen **realce nodular o en anillo**. Puede verse el clásico **signo de la diana excéntrica: nódulo central excéntrico que realza, zona intermedia sin realce y periferia con realce en anillo**. [Fig.](#)

[7](#) Este signo únicamente se ve en un 30% de los pacientes.

Se ha descrito recientemente el **signo de la diana en T2 (diana concéntrica)**, observando distintas capas de hipo-iso-hiperintensidad en las lesiones. Se identifica **centro hipo-iso-intenso, una zona intermedia hiperintensa y un halo periférico hipointenso**. Este signo es más específico y es útil para diferenciar la toxoplasmosis de otras lesiones cerebrales tales como tuberculosis o linfoma cerebral, que pueden tener hallazgos parecidos en las pruebas de imagen. [Fig. 5](#)  
Las secuencias de RM avanzada como la difusión y la espectroscopia no son muy útiles en el diagnóstico diferencial, dado que no aportan datos específicos (picos elevados de lípidos y lactato). [Fig. 6](#)

La presencia de hemorragia en las lesiones antes del tratamiento puede ser útil en el diagnóstico diferencial con el linfoma cerebral primario.  
Tras el tratamiento normalmente habrá disminución del número y del tamaño de las lesiones, con reducción del edema y del efecto de masa. Las lesiones tratadas también pueden calcificarse. [Fig. 3](#) [Fig. 4](#)

## 2.2) LMP (LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA)

Es un proceso desmielinizante que se produce como resultado de la reactivación y diseminación hematógica al SNC del virus JC que afecta de forma selectiva a los oligodendrocitos. La infección se adquiere normalmente en la infancia o en la adolescencia y permanece latente en riñones, médula ósea y tejido linfóide.  
De nuestra muestra de casos, 19 de los pacientes presentaron LMP.

Con la terapia de alta intensidad ha disminuido considerablemente la prevalencia de la enfermedad.  
La LMP típicamente produce un deterioro neurológico progresivo, con el desarrollo de alteraciones cognitivas como síntoma más frecuente. También puede haber focalidad neurológica con síntomas sensitivos y motores dependiendo de la localización.  
Las lesiones pueden localizarse en cualquier área del cerebro, predominando en los lóbulos frontales y regiones parieto-occipitales, siendo también muy frecuentes en la fosa posterior, especialmente en los pedúnculos cerebelosos medios. En el espectro del virus JC se distinguen dos tipos de LMP, la clásica y la inflamatoria, observando hallazgos de imagen que las diferencian.

### HALLAZGOS DE IMAGEN:

En la TC se ven **zonas focales y asimétricas de baja atenuación en la sustancia blanca**. No hay que confundir esta apariencia con las áreas típicamente simétricas de baja atenuación que se ven en la encefalopatía por VIH.  
No hay efecto de masa, que sí es frecuente en la LMP inflamatoria.

En RM, típicamente se ven **áreas hiperintensas en T2**, asimétricas y multifocales en la sustancia blanca periventricular y subcortical. **En T1** las lesiones suelen ser **hipointensas con afectación de las fibras en U**. [Fig. 8](#) [Fig. 9](#)  
Pueden ser múltiples, aunque no es raro que haya una lesión única.  
**Típicamente no hay realce**, aunque se ha descrito que pueden presentar un realce leve periférico, que sí es frecuente en la LMP inflamatoria.  
En difusión la apariencia de las lesiones es variable dependiendo del estadio. En las **lesiones activas existe restricción de la difusión**. Las lesiones subagudas pueden mostrar un centro de baja señal en difusión rodeado de un halo o ribete de alta intensidad de señal con restricción de la difusión.  
En las secuencias de perfusión hay disminución del VSCr.  
Los hallazgos son inespecíficos en la espectroscopia, con disminución del NAA, aumento de la colina y presencia de lípidos y lactato. Puede estar elevado el mioinositol.

## 2.3) CRIPTOCOCOSIS

El *Cryptococcus neoformans* es un hongo encapsulado, responsable de la mayoría de las infecciones por hongos en el SNC en los pacientes VIH. Ocurre típicamente cuando hay menos de 100 CD4/ $\mu$ L, por diseminación hematógica desde un foco pulmonar.

La enfermedad puede afectar tanto a las meninges como al parénquima cerebral, siendo la meningitis criptocócica la forma más frecuente de presentación. La afectación parenquimatosa puede manifestarse con criptococomas y pseudoquistes gelatinosos.

Los síntomas suelen ser poco específicos pudiendo presentar los pacientes signos de meningitis y con menos frecuencia meningoencefalitis.  
La punción lumbar es muy útil para diagnosticar la infección, mostrando presión aumentada del LCR, aumento de proteínas y disminución de glucosa. El test de tinta china es muy específico para el antígeno del criptococo.  
En nuestra revisión, 7 de los pacientes fueron diagnosticados de criptococosis cerebral, la mayoría en forma de meningitis y sin hallazgos relevantes en las pruebas de imagen.

### HALLAZGOS DE IMAGEN:

**Las manifestaciones radiológicas de la criptococosis frecuentemente son mínimas y en la mayoría de pacientes las**

**pruebas de imagen serán normales.**

Puede extenderse a través de los espacios perivasculares desde las cisternas de la base, y se pueden ver **quistes o espacios perivasculares dilatados.**

La meningoencefalitis se manifiesta como **alteración de la señal en secuencias potenciadas en T2** y puede haber **realce leptomeningeo** en las secuencias postcontraste. [Fig. 10](#) [Fig. 11](#)

Los **cripcococomas** son raros, pero suelen aparecer en los ganglios de la base, el tálamo y el cerebelo. Presentan edema vasogénico y realce nodular.

Las lesiones por criptococo **no suelen restringir la difusión**, lo que permite distinguirlas de los abscesos piogénicos.

## 2.4) TUBERCULOSIS

La tuberculosis es enfermedad definitoria de SIDA. La afectación del SNC ocurre en un pequeño porcentaje de los pacientes con tuberculosis pulmonar, que alcanza el 15% en los casos de pacientes con SIDA.

La afectación del SNC puede producirse por vía hematógena (lo más frecuente desde un foco pulmonar) o bien extenderse directamente desde una infección local. Se forman así focos de infección subpiales o subependimarios desde los que se extiende la infección al resto del SNC.

La manifestación más frecuente en la **meningitis**, que suele afectar predominantemente las cisternas de la base, especialmente alrededor del polígono de Willis. La segunda manifestación más frecuente son los granulomas tuberculosos o tuberculomas. Otros hallazgos como abscesos tuberculosos y complicaciones vasculares no son infrecuentes.

12 pacientes manifestaron tuberculosis cerebral (9,4%), la mayoría en forma de meningitis tuberculosa, aunque también hemos encontrado casos con tuberculomas e incluso una tuberculosis miliar cerebral.

HALLAZGOS DE IMAGEN:

En la meningitis tuberculosa las pruebas de imagen pueden ser normales como también mencionamos en la meningitis criptocócica. Puede observarse **realce leptomeningeo tanto en TC como en RM con contraste.**

**Los tuberculomas pueden ser intra o extraaxiales. La mayoría son supratentoriales y pueden ser únicos o múltiples.** La apariencia en T2 de los tuberculomas clasifica las lesiones en:

1. Lesiones hiperintensas en T2
2. Lesiones hipointensas en T2
3. Lesiones con centro hiperintenso y halo hipointenso
4. Mixtas

**Las lesiones hiperintensas en T2 corresponden a tuberculomas no caseificantes.** Pueden mostrar **realce en anillo y restringir la difusión.** Son lesiones de pequeño tamaño y son características de la **afectación miliar.** La tuberculosis miliar es el resultado de la diseminación hematógena de la infección con múltiples tuberculomas menores de 2 mm que son visibles fundamentalmente tras la administración de contraste.

**Las lesiones hipointensas en T2 corresponden con tuberculomas caseificantes.** Pueden tener un **realce en anillo variable y no restringen la difusión.** En la espectroscopia es característico un pico de lípidos. Las secuencias de susceptibilidad magnética pueden demostrar en ocasiones contenido hemorrágico o calcio.

**Las lesiones con centro hiperintenso y halo hipointenso pueden traducir licuefacción del centro de la lesión.** Estas pueden mostrar **restricción de la difusión y realce en anillo** en las secuencias postcontraste.

**Los abscesos tuberculosos** suelen ser más grandes que los tuberculomas, normalmente mayores de 3 cm, y suelen ser únicos. Muestran restricción de la difusión. La espectroscopia nos ayuda a diferenciar el origen piogénico o tuberculoso, encontrando aminoácidos citosólicos en el caso de los abscesos de origen piogénico.

Podemos encontrar otros hallazgos derivados de la tuberculosis en el SNC, tales como **hidrocefalia** secundaria a la obstrucción de las cisternas de la base, o **infartos cerebrales** causados por vasospasmo o trombosis. [Fig. 12](#) [Fig. 13](#) [Fig. 14](#) [Fig. 15](#) [Fig. 16](#)

## 2.5 CMV

El CMV es un miembro de la familia de los herpesvirus cuya infección permanece latente en el individuo hasta la posterior reactivación, que se produce en pacientes inmunodeprimidos.

Con el incremento de la terapia antirretroviral, menos del 2% de los pacientes con VIH acaban desarrollando síntomas neurológicos secundarios a CMV.

La infección por CMV puede producirse de forma congénita, la cual se diferencia de la infección en individuos adultos por la presencia de calcificaciones.

En cuanto a los hallazgos de imagen hallados en los pacientes inmunocomprometidos, lo más sugerente de la afectación por CMV consiste en el realce subependimario. Existen además otros hallazgos extracraneales que pueden orientar el diagnóstico.

como retinitis, mielitis o radiculitis. En nuestra serie no hemos hallado casos de esta entidad.

### 3) COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO

En algunos pacientes tratados con terapia antirretroviral de alta intensidad, la mejora de la inmunidad puede empeorar paradójicamente la enfermedad preexistente, dando como resultado el síndrome de reconstitución inmune (Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome (IRIS)).

Los pacientes presentan empeoramiento de la clínica al tiempo que sus cifras de CD4 aumentan y disminuye la replicación viral.

Existen dos tipos de IRIS: "Unmasking" IRIS, que se produce cuando el tratamiento antirretroviral pone de manifiesto una enfermedad oportunista no diagnosticada; y el "Paradoxical" IRIS, que ocurre cuando el paciente ha sido tratado por una infección oportunista y se produce un deterioro paradójico tras el tratamiento.

Los hallazgos de imagen varían dependiendo de la patología, pudiendo imitar un empeoramiento de la patología subyacente o bien observando hallazgos atípicos en las pruebas de imagen.

Existen factores predisponentes entre los que se encuentran cifras muy bajas de CD4 (menos de 50/microl) y niveles elevados de RNA viral antes del inicio del tratamiento o el inicio rápido de la terapia tras el diagnóstico de la infección oportunista. [Fig. 17](#) [Fig. 18](#) [Fig. 19](#)

El síndrome se ha descrito en varias infecciones incluyendo LMP, tuberculosis y criptococosis.

En nuestra muestra de pacientes hemos registrado dos casos de IRIS tras LMP, observando hallazgos atípicos tales como **empeoramiento de las lesiones y realce tras la administración de contraste.**

### 4) NEOPLASIAS

#### Linfoma primario del SNC

El linfoma primario del sistema nervioso central es un tipo de linfoma no Hodgkin extranodal normalmente de células B, con afectación limitada al SNC en ausencia de enfermedad sistémica, diferenciándose así de la afectación en el SNC del linfoma sistémico (linfoma secundario del SNC). Hay factores predisponentes, ya sea la inmunosupresión por VIH o por otras causas, la infección previa por el virus de Epstein-Barr o el déficit de Ig A. Se desarrolla tanto en pacientes inmunocompetentes como inmunodeprimidos y puede afectar cualquier parte del neuroeje, con predilección por las regiones periventriculares, especialmente el **cuerpo calloso**. Los ganglios basales y el tálamo también son localizaciones frecuentes. Puede haber áreas de necrosis, más frecuentemente en pacientes inmunosuprimidos.

Sus manifestaciones clínicas dependerán de la localización de la lesión y hay solapamiento frecuente de los hallazgos radiológicos con la toxoplasmosis. En pacientes inmunocomprometidos los hallazgos son más heterogéneos que en los inmunocompetentes.

En la revisión realizada hemos encontrado dos casos confirmados histológicamente de linfoma cerebral primario.

#### HALLAZGOS DE IMAGEN:

En la TC las lesiones son **iso-hiperatenuantes** y se observa **realce** tras la administración de contraste.

En la RM las lesiones son **típicamente hipo-isointensas en T1 e iso-hiperintensas en T2.**

En las secuencias postcontraste hay **realce moderado-marcado**, con frecuencia en **anillo**, a diferencia de los linfomas en pacientes inmunocompetentes, debido a que la mayoría de lesiones tienen componente necrótico.

Hay restricción de la difusión y en la espectroscopia suelen observarse picos elevados de lípidos y colina.

La secuencia de perfusión puede mostrar un aumento moderado del VSCr, lo que puede ser de utilidad en el diagnóstico diferencial con otras lesiones con realce anular como la toxoplasmosis cerebral.

La PET también es de utilidad en ambas patologías al mostrar el linfoma hipermetabolismo a diferencia de la toxoplasmosis.

[Fig. 20](#) [Fig. 21](#)

En la muestra de casos también hemos encontrado 4 casos de tumores no linfomatosos en el sistema nervioso central, todos metástasis de carcinoma de pulmón.

### 5) ENFERMEDAD VASCULAR

La vasculopatía asociada al VIH es una entidad poco frecuente que causa elevada morbilidad y aumento de la mortalidad en estos pacientes.

Aunque es una entidad que se da más frecuentemente en niños con infección neonatal por VIH, también puede ocurrir en pacientes adultos.

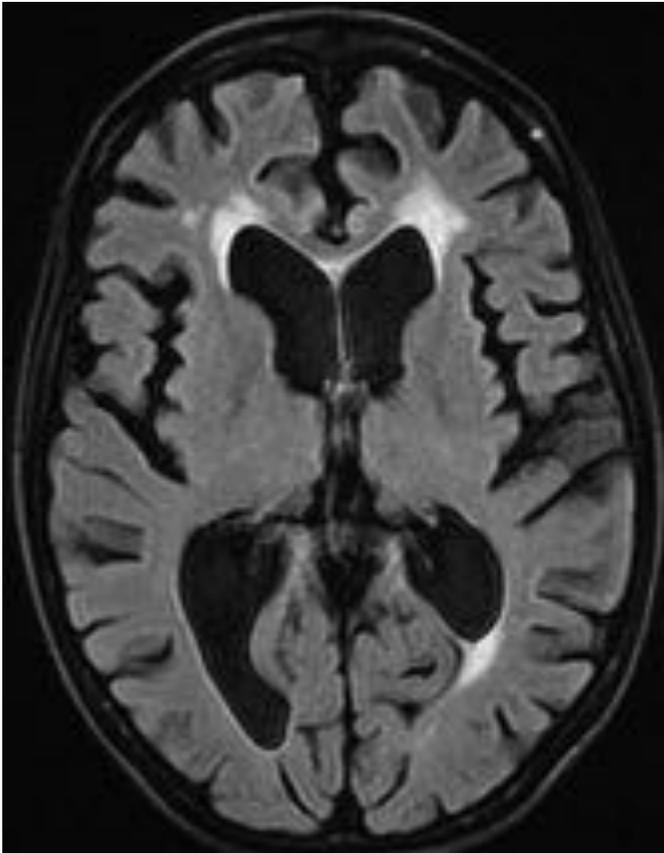
La vasculopatía a menudo permanece asintomática o bien se manifiesta en forma de infartos cerebrales o hemorragias por rotura de un aneurisma.

Entre las causas de un infarto cerebral en pacientes con VIH están incluidas las causas embólicas, vasculitis infecciosa por CMV, tuberculosis o el propio VIH, hipercoagulabilidad, neoplasias como el linfoma o el abuso de drogas.

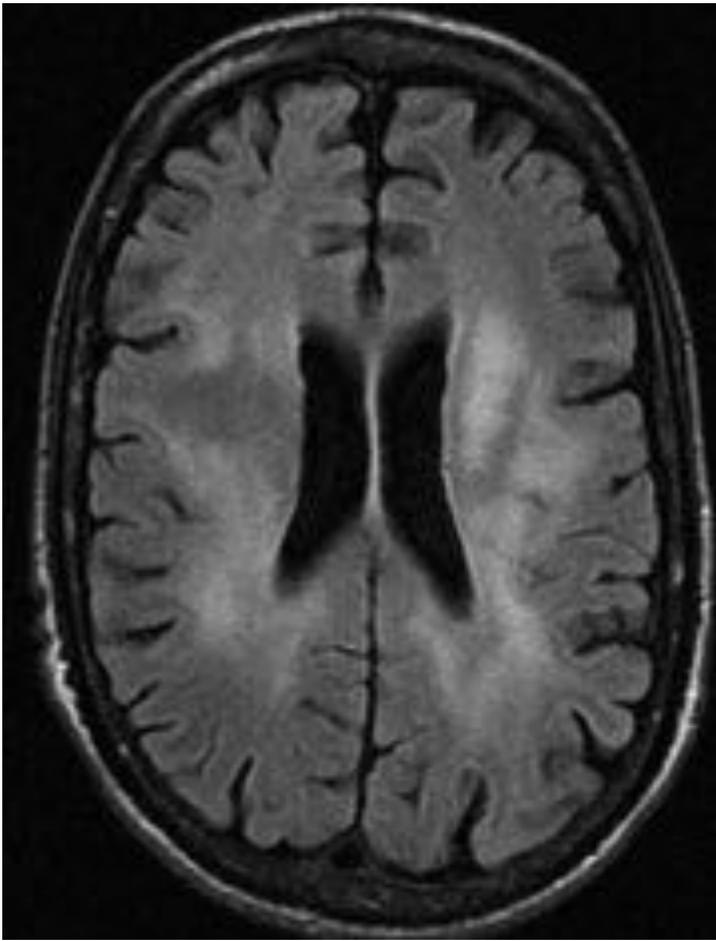
La vasculopatía puede identificarse tanto en RM como en angiografía, observándose alteraciones en el calibre de los vasos e irregularidad de los mismos. También se producen aneurismas que tienden a ser fusiformes, alterando las principales arterias del polígono de Willis.

[Fig. 22](#) [Fig. 23](#) [Fig. 24](#)

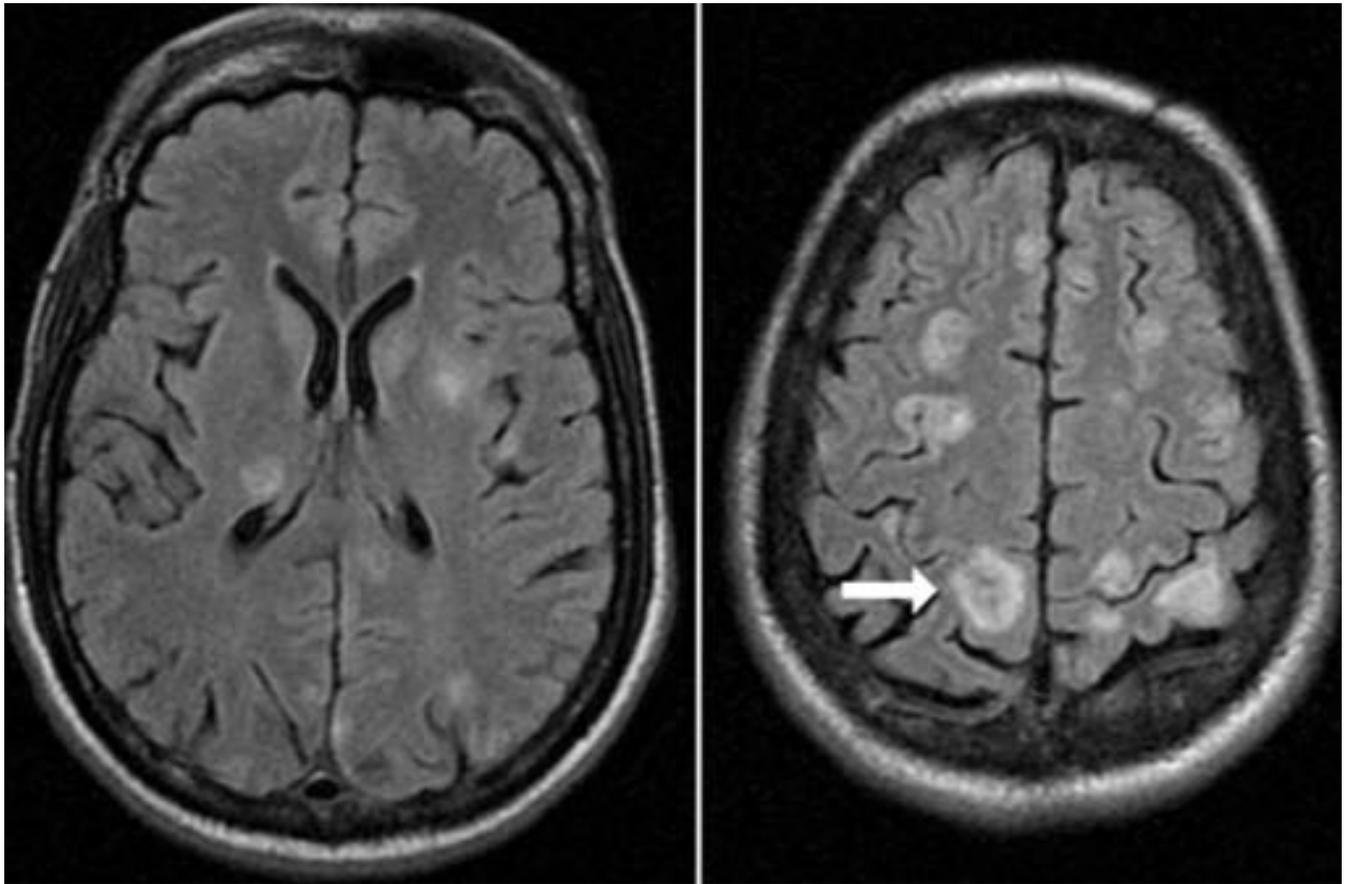
**Imágenes en esta sección:**



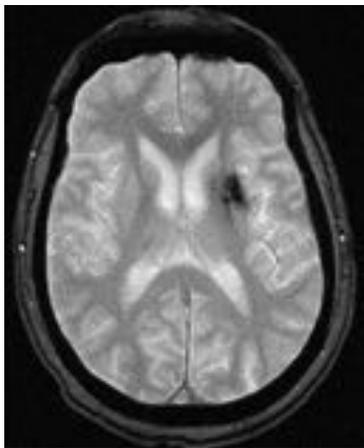
**Fig. 1:** Paciente varón de 39 años. Secuencia FLAIR axial que muestra importante atrofia cerebral con aumento del tamaño ventricular y de la profundidad de los surcos desproporcionado para la edad del paciente. También se observa hiperintensidad de la sustancia blanca periventricular. Hallazgos compatibles con encefalopatía VIH.



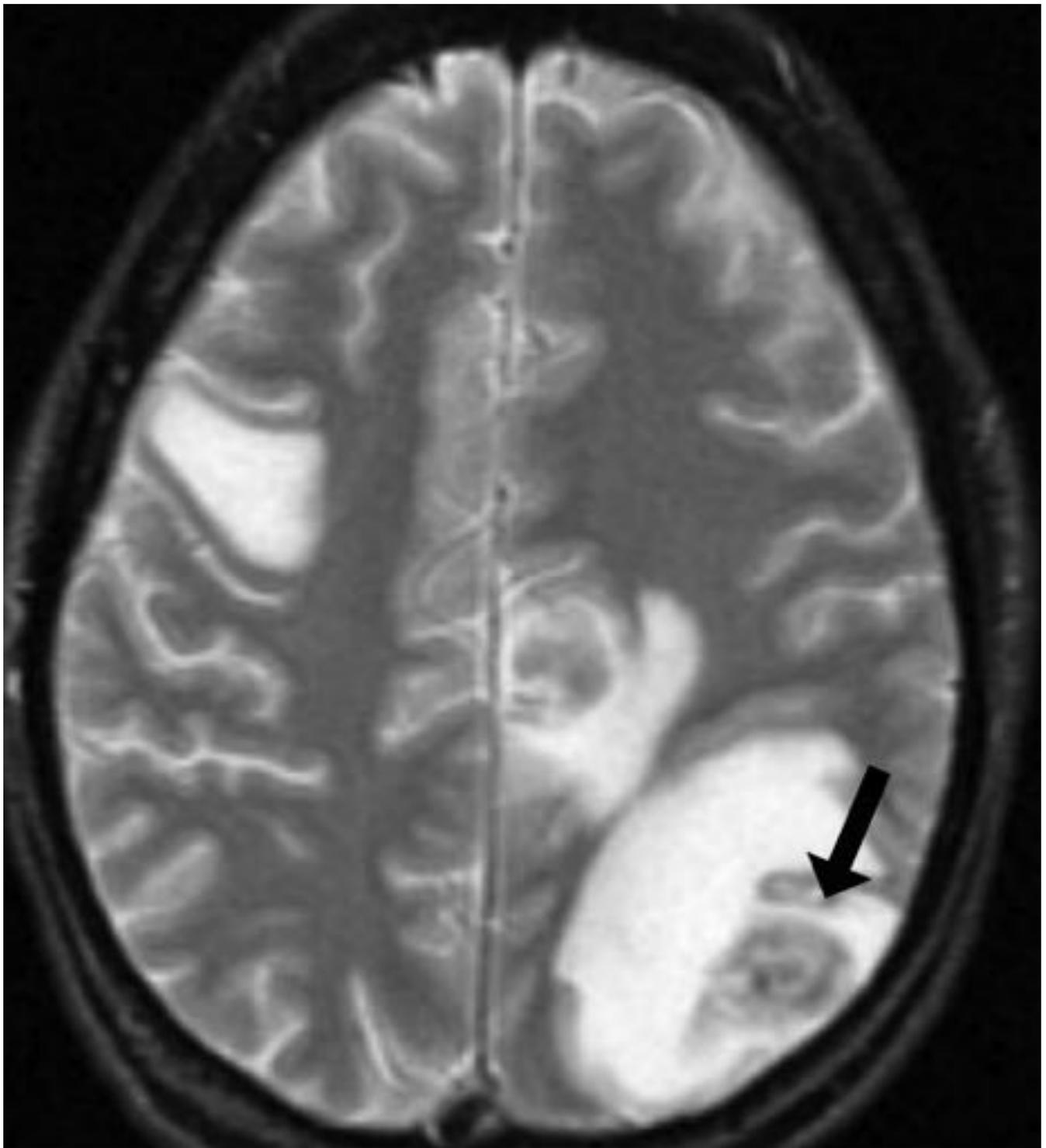
**Fig. 2:** Paciente de 41 años con encefalopatía VIH. Imagen axial FLAIR en la que se aprecia atrofia y lesiones hiperintensas en T2 en la sustancia blanca periventricular de distribución simétrica.



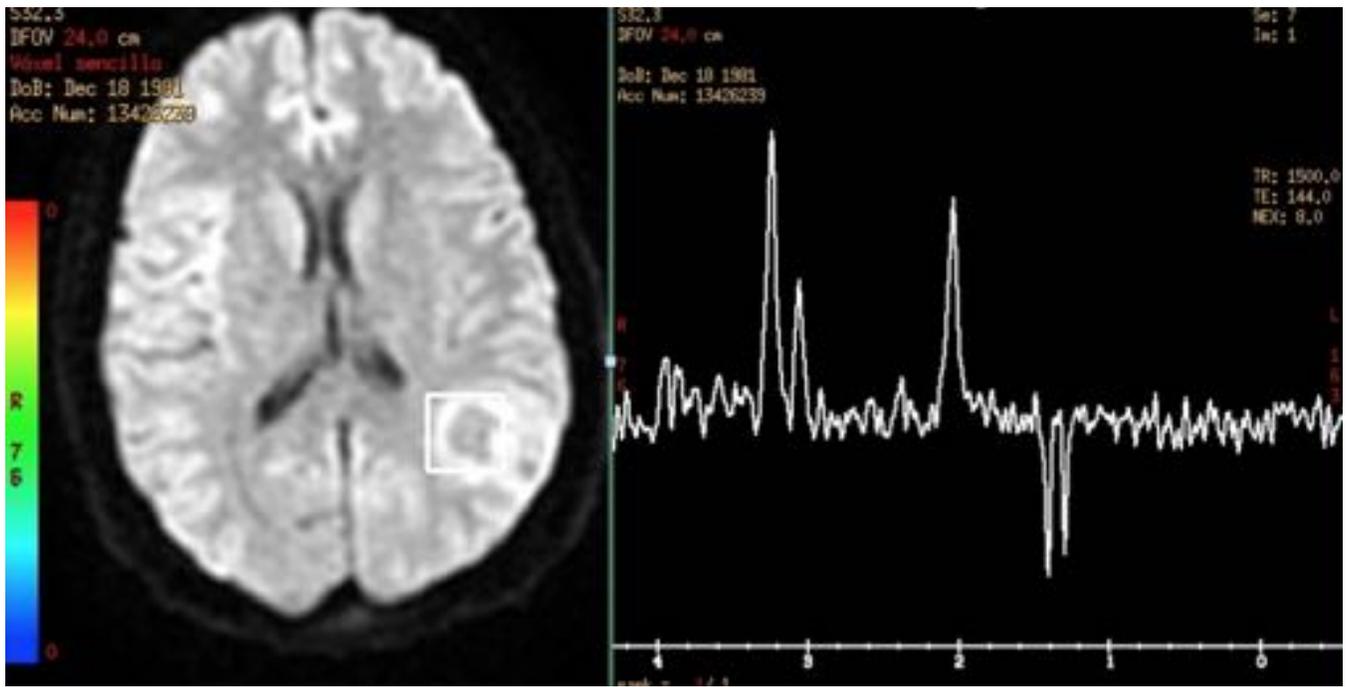
**Fig. 3:** Toxoplasmosis cerebral. Secuencias FLAIR potenciadas en T2. Lesiones en unión córtico-subcortical, ganglios de la base izquierdos y tálamo derecho. Puede verse el signo de la diana concéntrica (flecha).



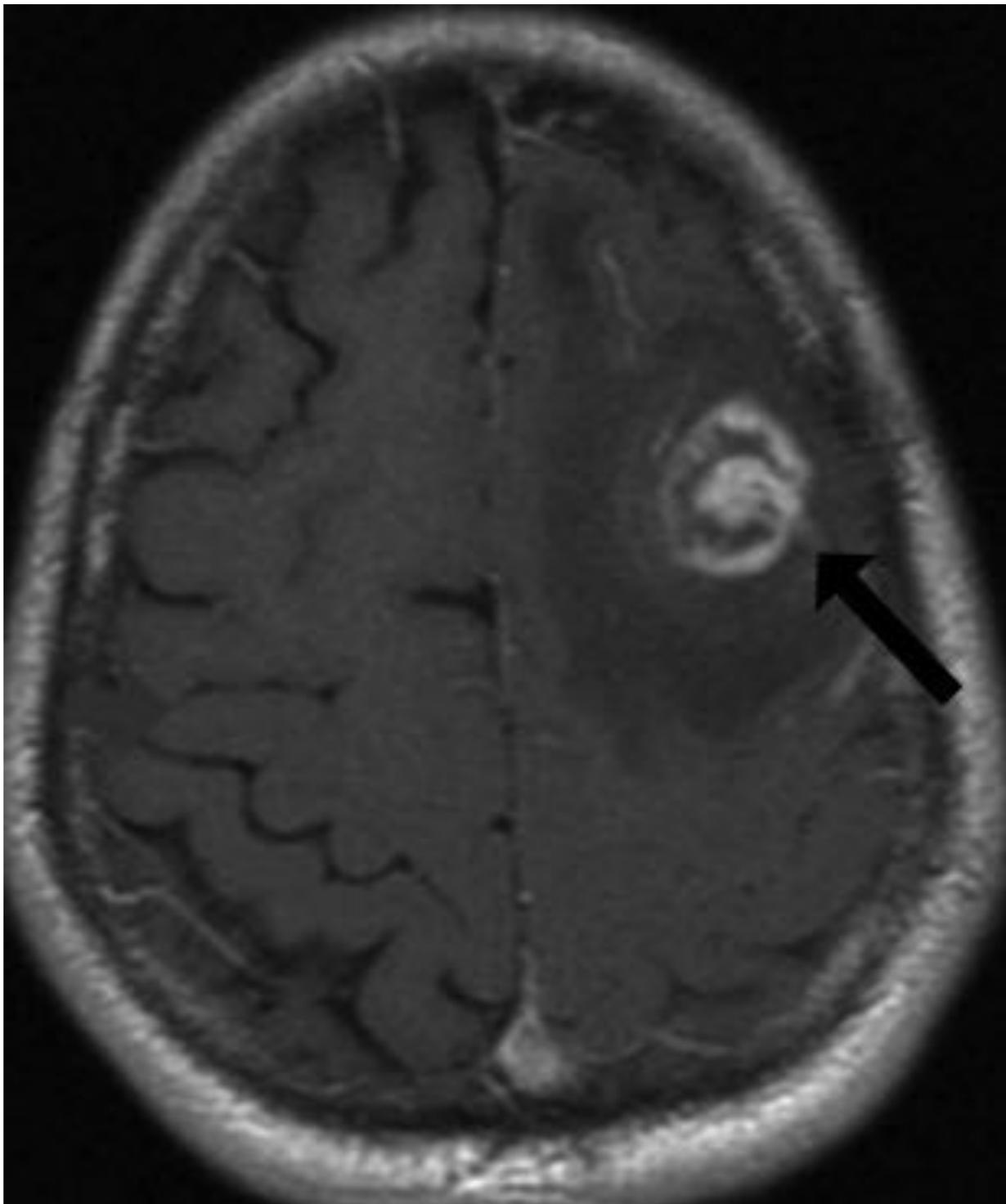
**Fig. 4:** Secuencia axial GR T2 \* del mismo paciente tras el tratamiento. Se observa marcada hipointensidad de señal en los ganglios basales izquierdos, probablemente por calcificación de las lesiones tratadas.



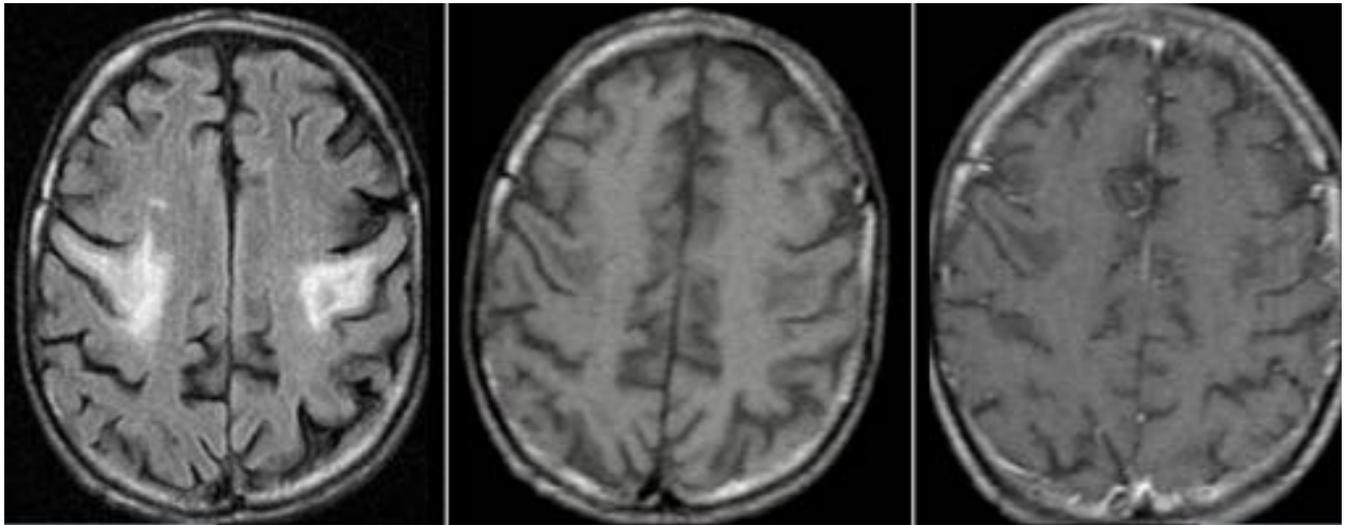
**Fig. 5:** Imagen axial T2 que muestra lesiones de toxoplasmosis con edema vasogénico asociado. Se ve otro ejemplo del signo de la diana concéntrica en T2 en la lesión parietal izquierda (flecha).



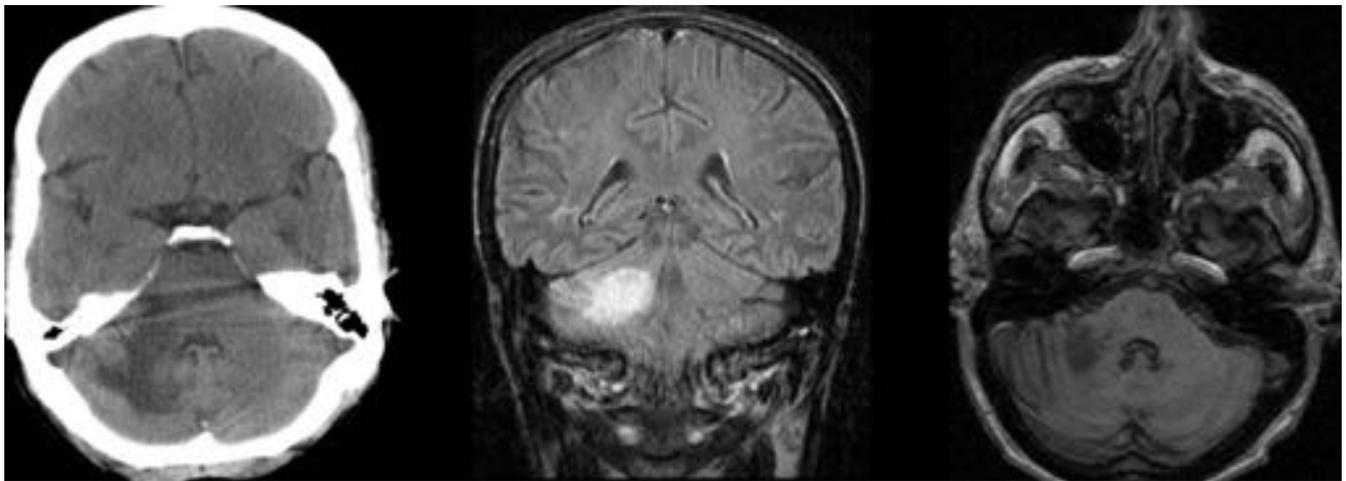
**Fig. 6:** Espectroscopia de voxel único con TE de 144 ms en la lesión mostrada en la figura anterior. Se evidencia un pico de lactato.



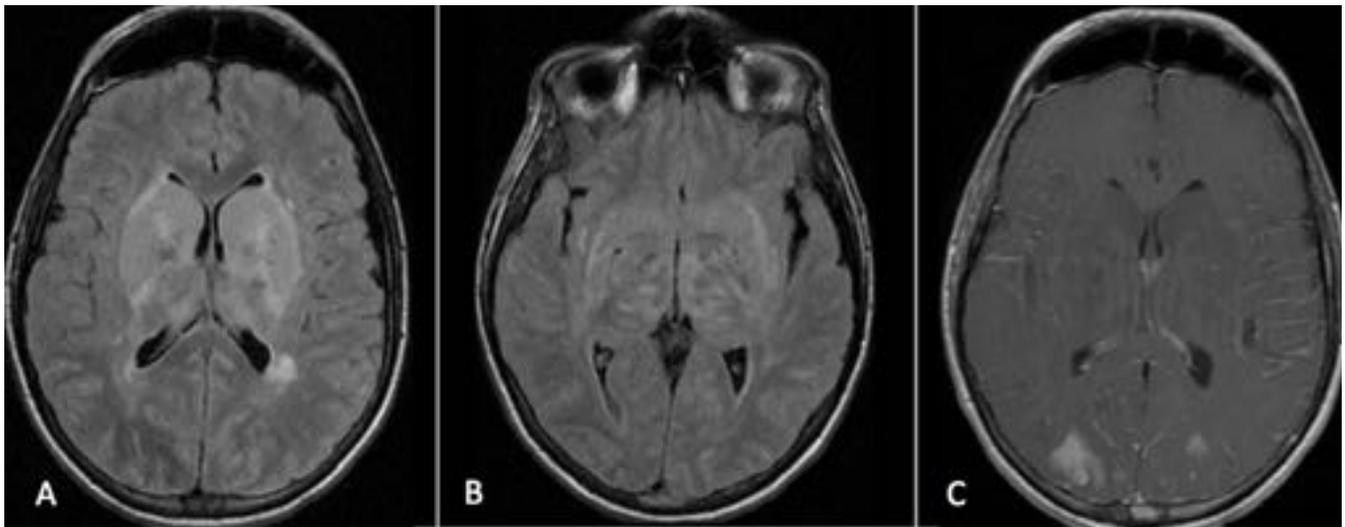
**Fig. 7:** Imagen axial T1 con contraste que muestra el signo de la diana excéntrica en esta lesión de toxoplasmosis cerebral (flecha).



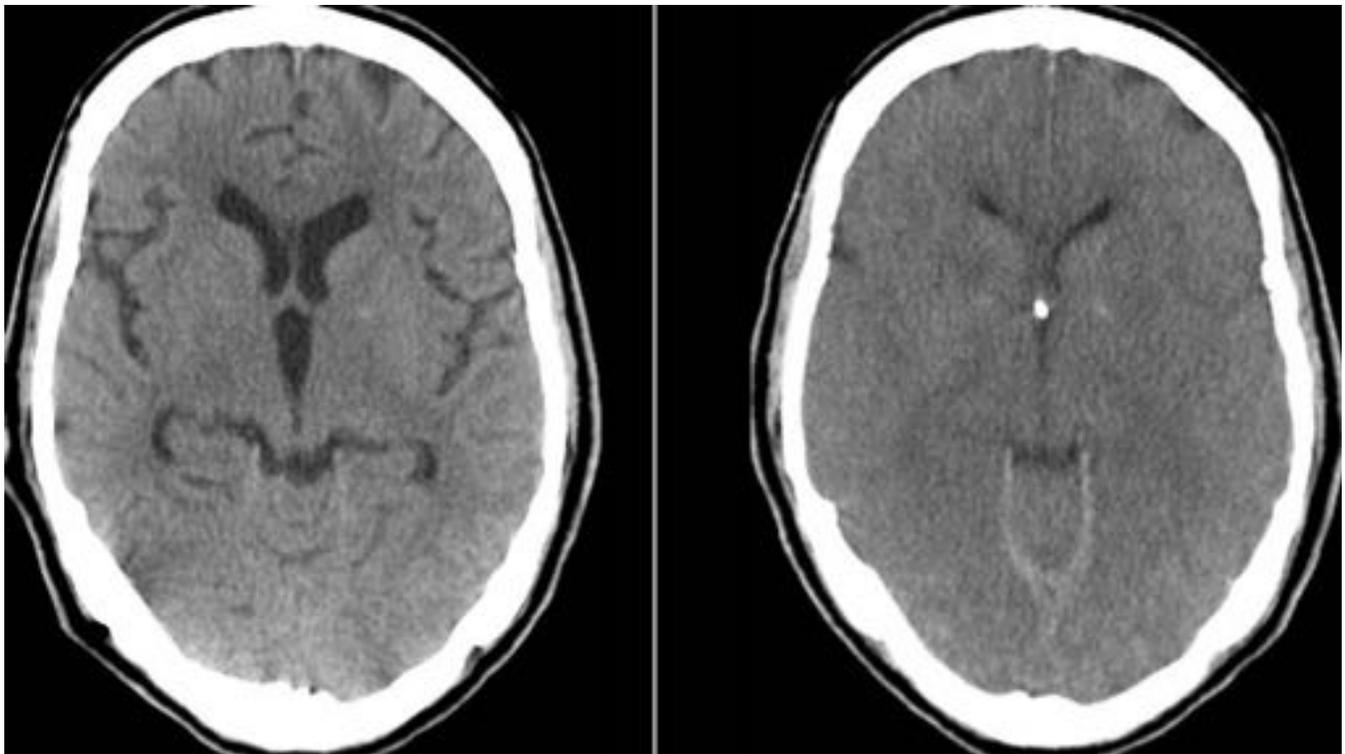
**Fig. 8:** Paciente de 34 años con LMP. Imágenes axiales FLAIR y T1 sin y con contraste que muestran áreas hiperintensas en T2 en la sustancia blanca con afectación de las fibras en U. En T1 las lesiones son hipointensas y no realzan tras la administración de contraste.



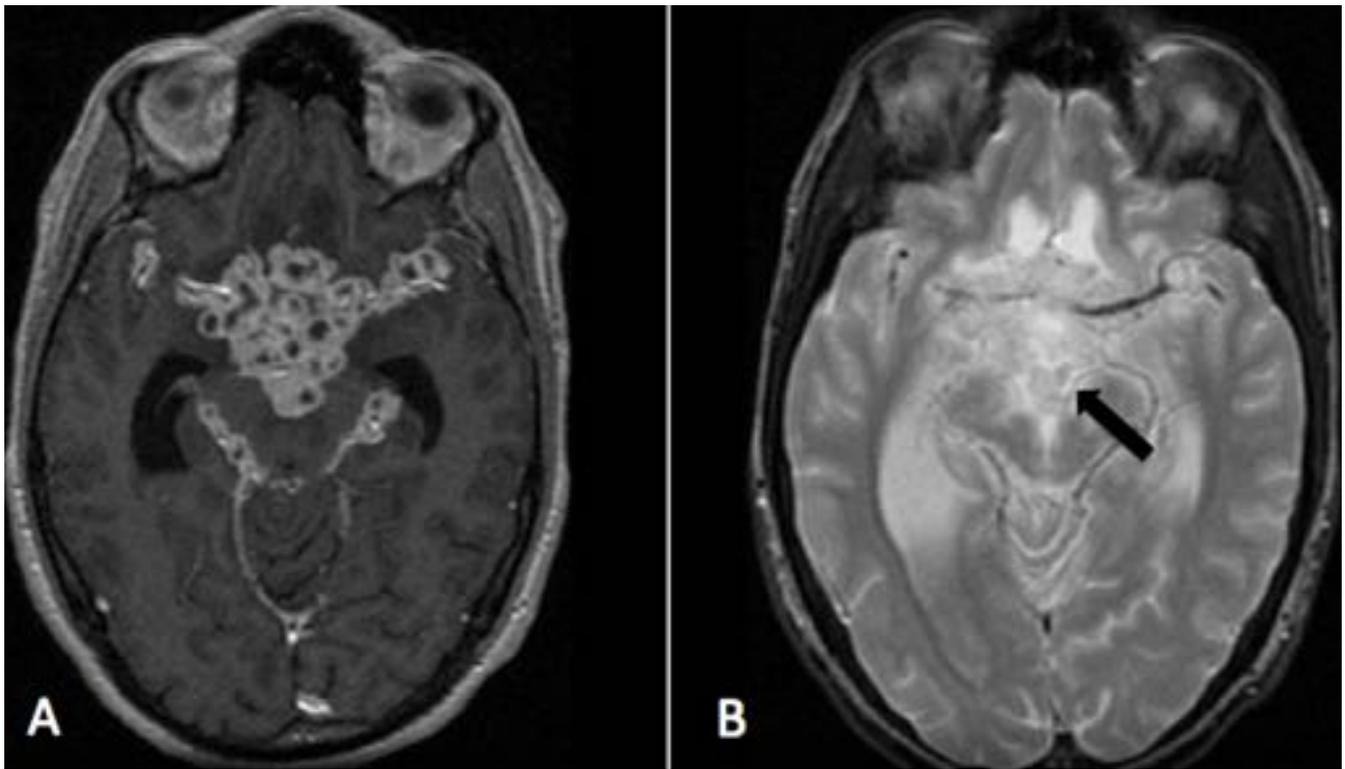
**Fig. 9:** Imágenes de TC sin contraste y de RM con secuencias FLAIR y T1 poscontraste que muestran lesión de LMO en el hemisferio cerebeloso derecho. En la TC se observa un área de baja atenuación que se corresponde con una zona de hiperintensidad de señal en FLAIR. En T1 la lesión es hipointensa y no se observan realces.



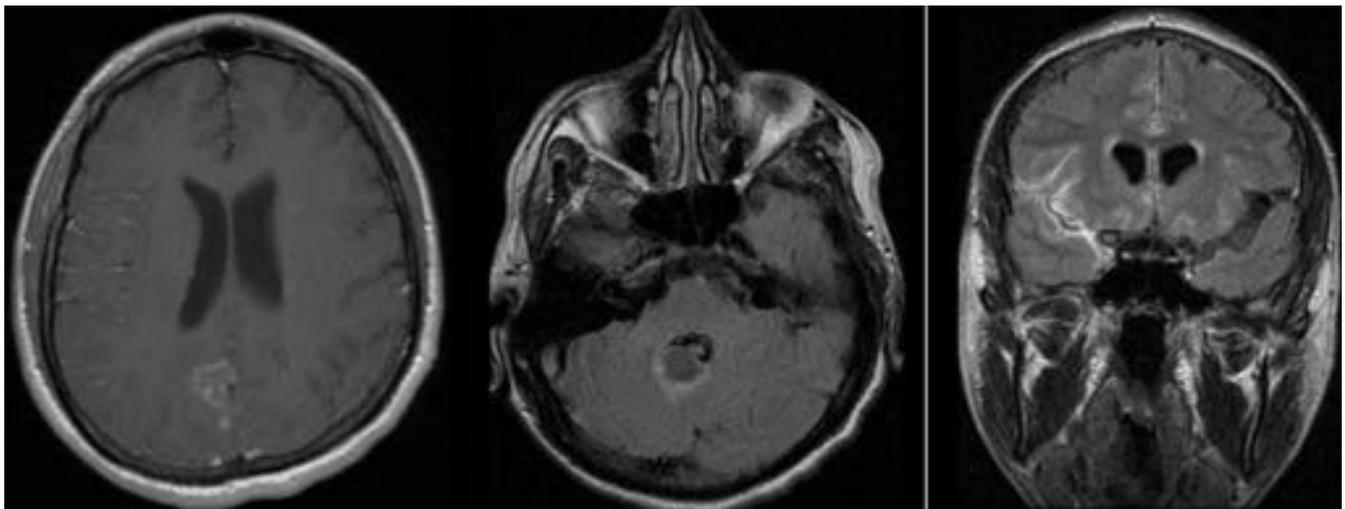
**Fig. 10:** Meningoencefalitis por criptococo. Imágenes axiales FLAIR potenciadas en T2 (A y B) y T1 postcontraste (C). Hiperseñal en T2 en los ganglios basales con lesiones focales tanto en los ganglios basales como en los tálamos hiperintensas en T2 e hipointensas en T1 sin realce, sugestivos de quistes gelatinosos. Realce leptomeníngeo occipital de predominio derecho.



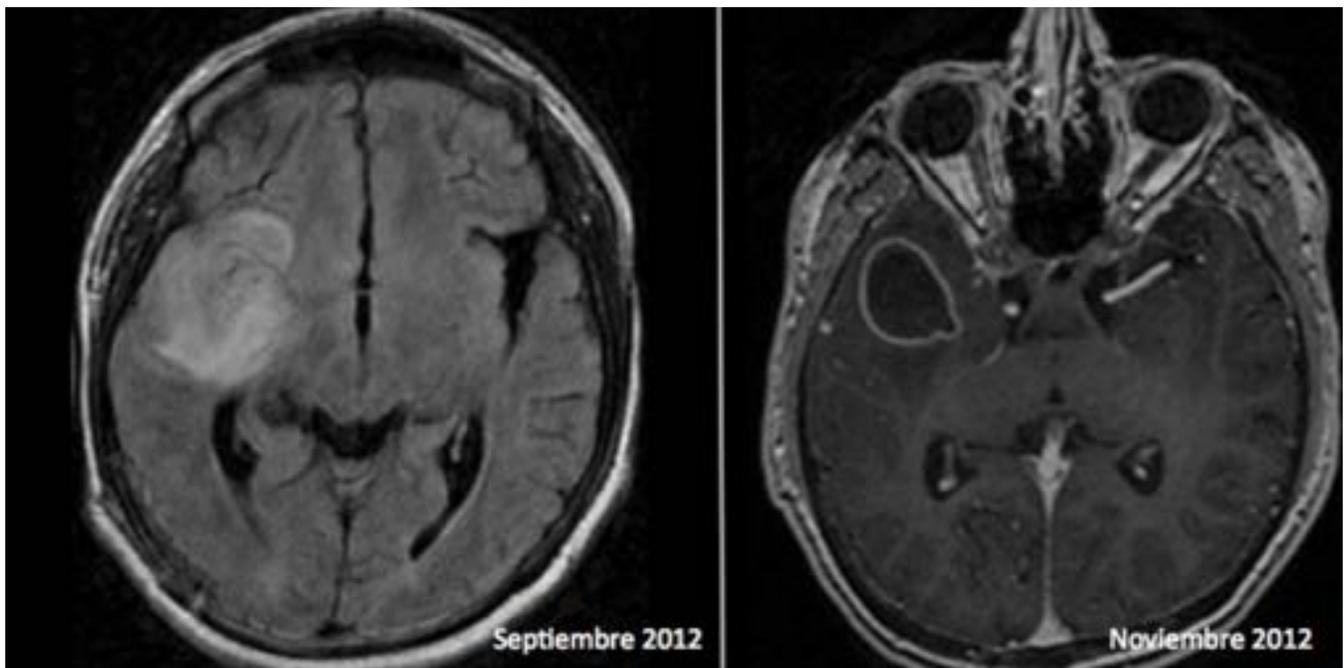
**Fig. 11:** Imágenes de TC de paciente con meningoencefalitis criptocócica al ingreso y cuatro días después, en las que puede apreciarse la evolución hacia importante edema cerebral.



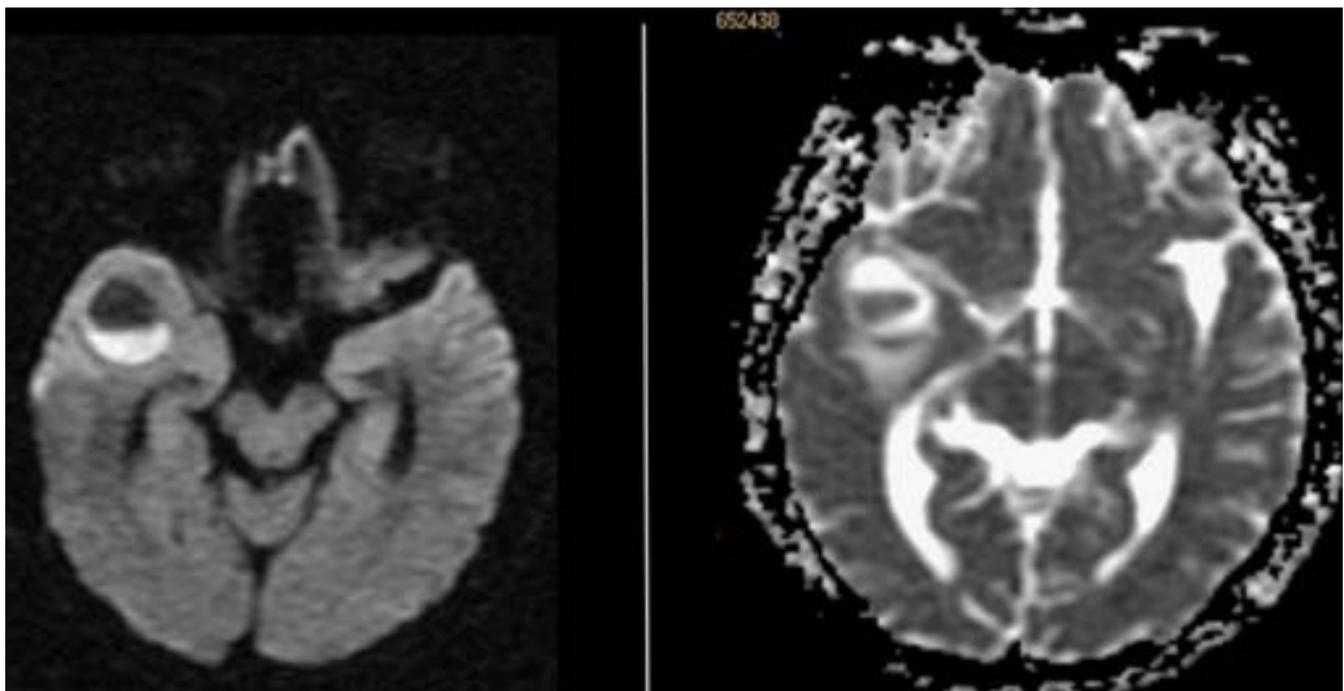
**Fig. 12:** Meningitis tuberculosa. Secuencias axiales T1 postcontraste y T2, que muestran múltiples lesiones redondeadas que realzan en anillo en las cisternas de la base. En T2 las lesiones tienen un centro hipointenso y un halo hiperintenso (flecha) en relación con tuberculomas caseificantes. Existe aumento del tamaño de las astas temporales de los ventrículos laterales en relación con hidrocefalia obstructiva.



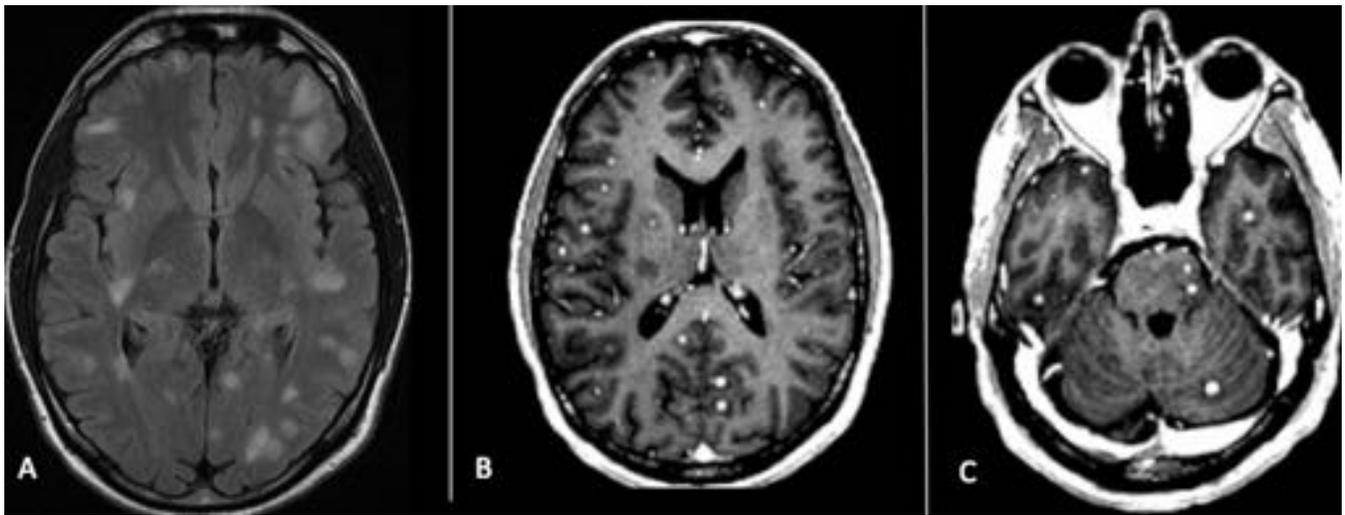
**Fig. 13:** Imágenes axiales FLAIR potenciadas en T2 e imagen coronal FLAIR con contraste. Se observan lesiones hipointensas en T2 y con halo hiperintenso compatibles con tuberculomas caseificantes. Hay realce leptomeníngeo en la ínsula.



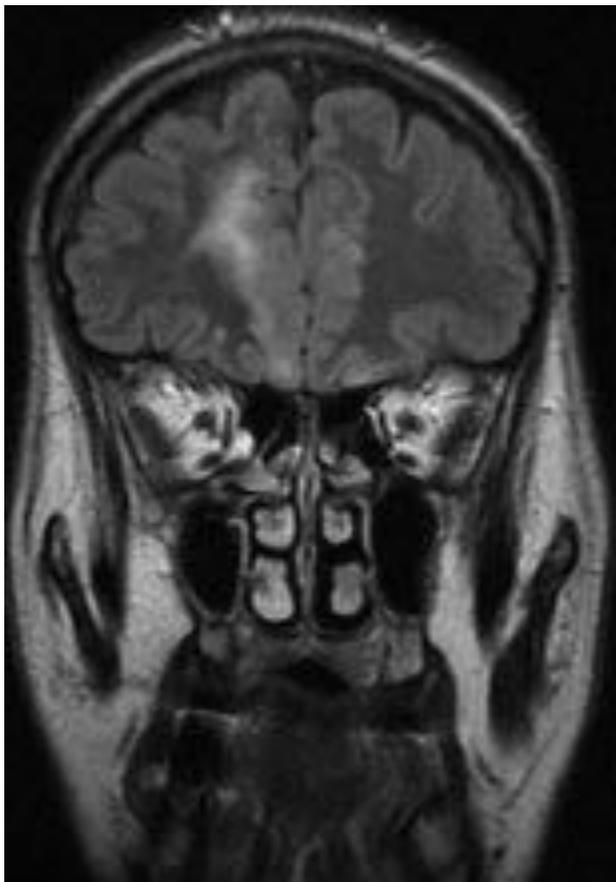
**Fig. 14:** Evolución del paciente de la figura 13. Un mes después del ingreso evolucionó en cerebritis en el lóbulo temporal derecho (B), desarrollando dos meses después un absceso tuberculoso (C).



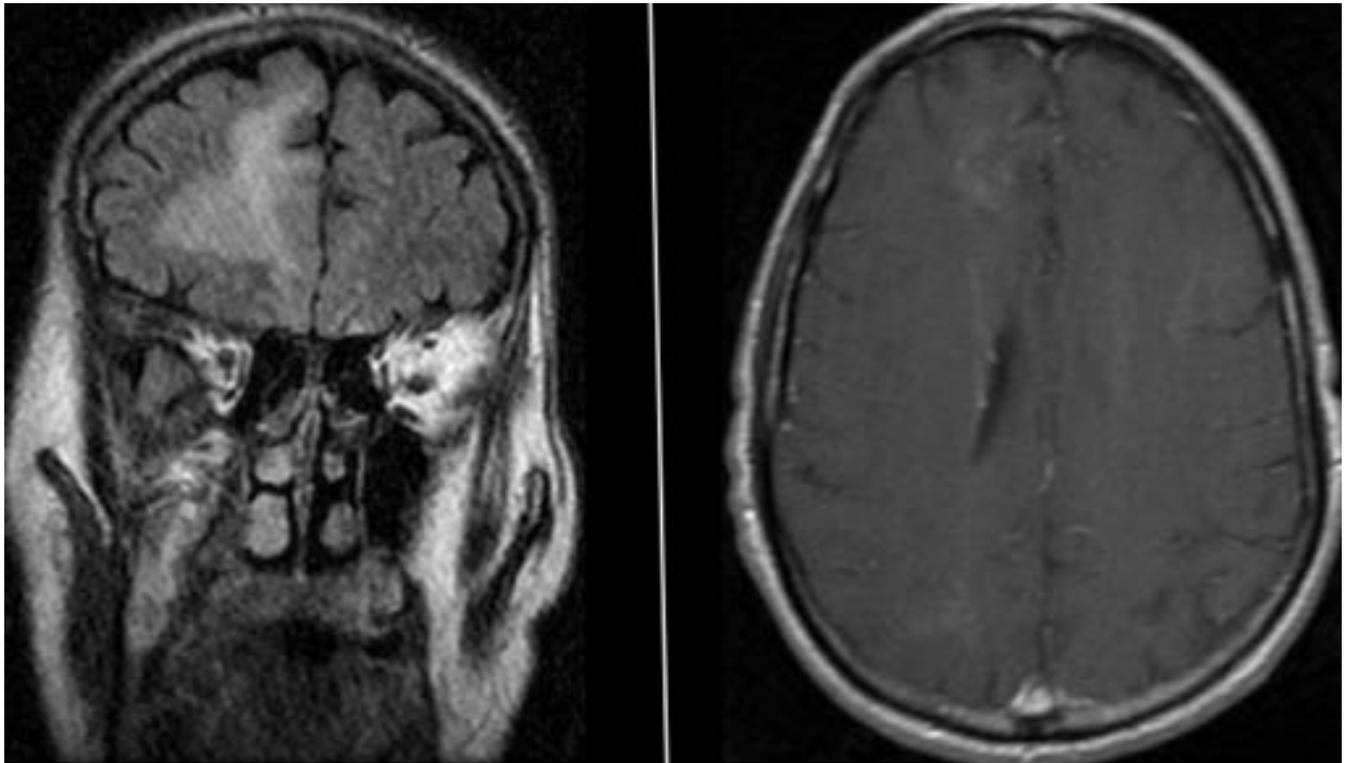
**Fig. 15:** Imágenes del mismo paciente en el que se muestran imágenes de difusión y mapa de ADC, que demuestran un nivel en el absceso y restricción de la difusión.



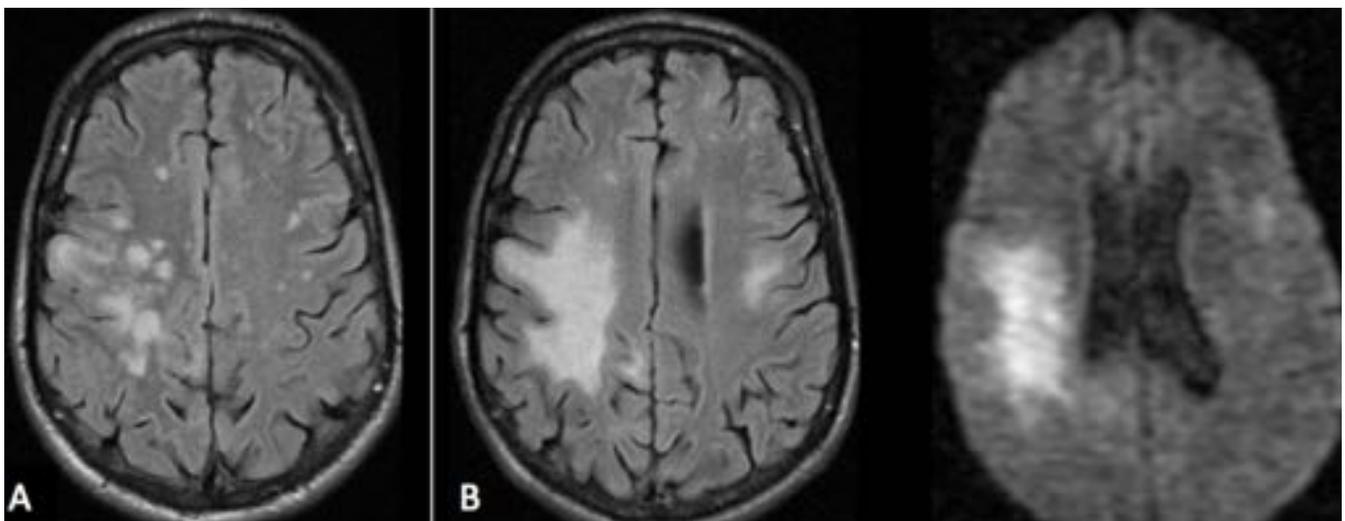
**Fig. 16:** Tuberculosis miliar cerebral. Imagen FLAIR axial que muestra múltiples lesiones hiperintensas en relación con tuberculomas no caseificantes características de la TBC miliar. En las imágenes postcontraste (B y C) se observan múltiples focos de realce nodulares.



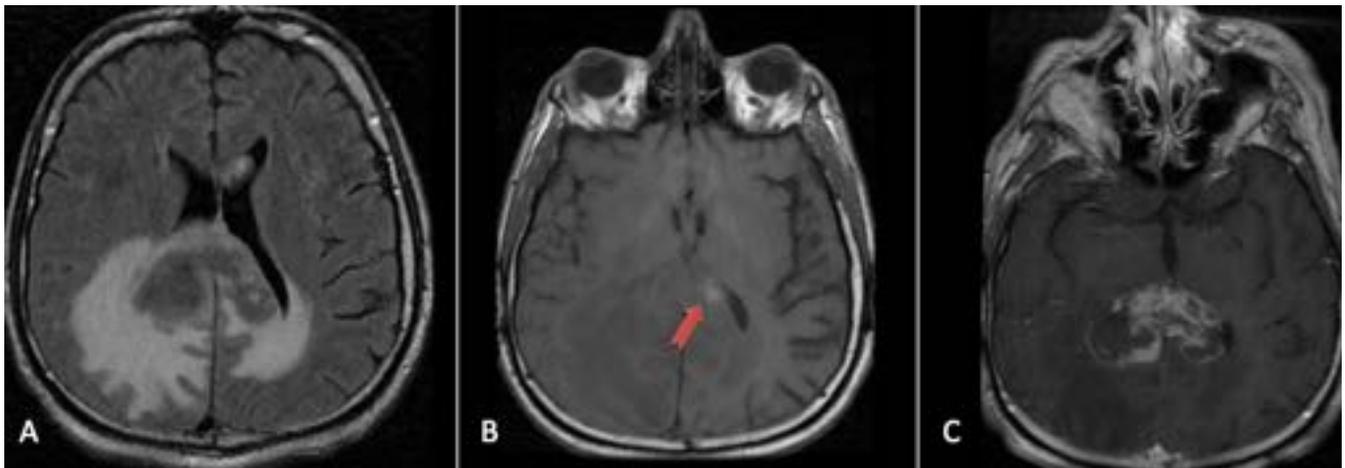
**Fig. 17:** Imagen coronal FLAIR con lesión de LMP frontal derecha antes del tratamiento con HAART.



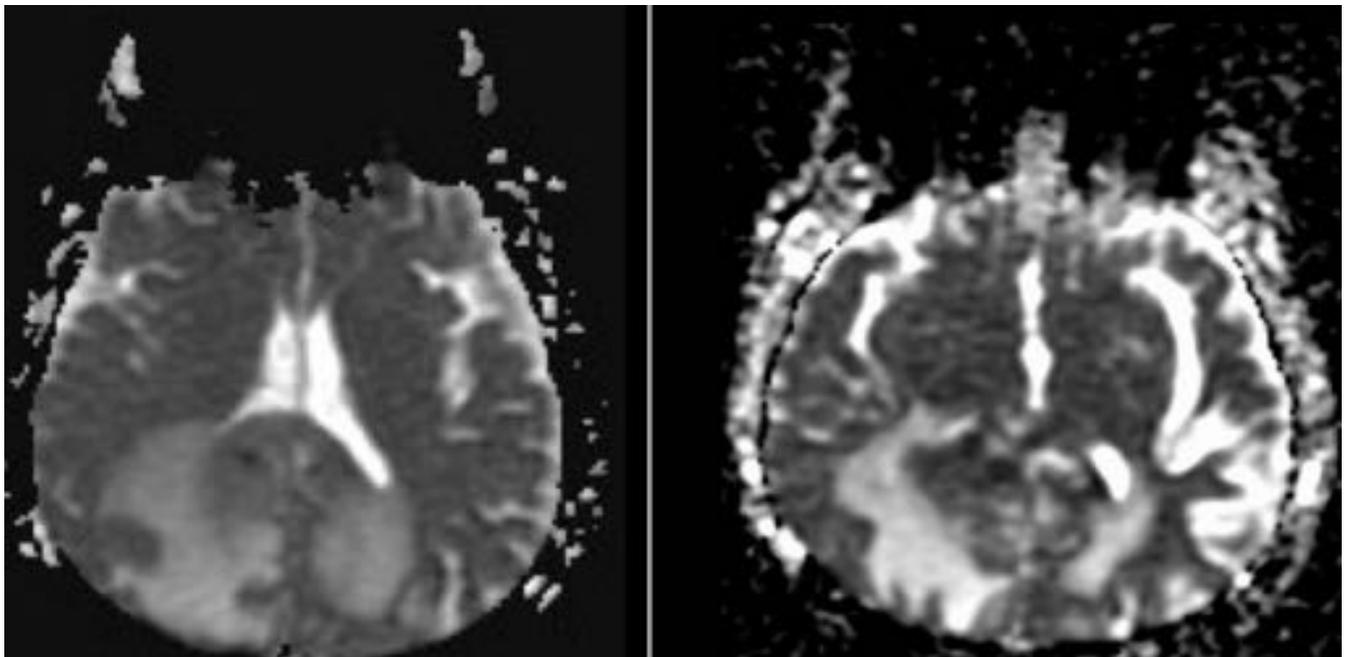
**Fig. 18:** Imágenes del mismo paciente tras tratamiento con terapia antirretroviral de alta intensidad. Imagen coronal FLAIR que muestra aumento de la lesión frontal derecha. En la imagen T1 con contraste se aprecia leve realce.



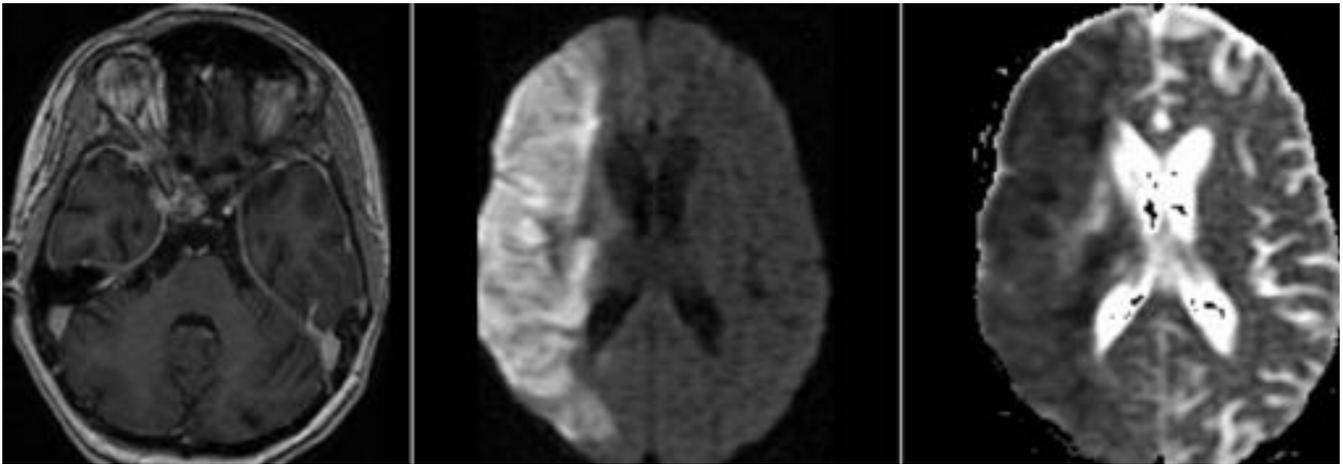
**Fig. 19:** LMP con "Unmasked" IRIS. Paciente con bajos niveles de CD4 en el que se realiza RM (A), que muestra lesiones hiperintensas en secuencias potenciadas en T2. Tras el tratamiento antirretroviral se realiza nueva RM en la que hay aumento y confluencia de las lesiones, con aumento de señal en difusión. Se trataba de un caso de IRIS enmascarado, ya que el tratamiento puso en evidencia una infección no conocida.



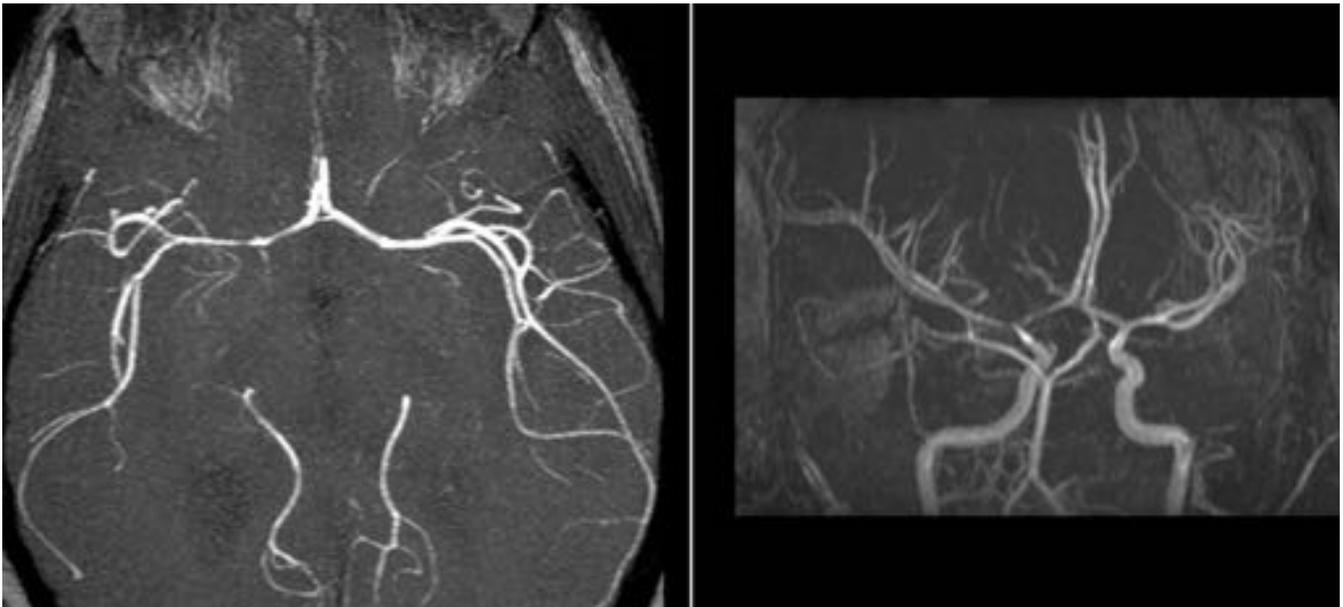
**Fig. 20:** Linfoma cerebral primario en un paciente VIH. Imágenes axiales FLAIR, T1 y T1 postcontraste. Masa en el esplenio del cuerpo calloso de intensidad heterogénea en secuencias potenciadas en T2, apreciándose marcado edema perilesional. Hay hiperintensidad de señal en T1 (flecha roja) que traduce sangrado intralesional. En las secuencias postcontraste se aprecia un realce predominantemente periférico.



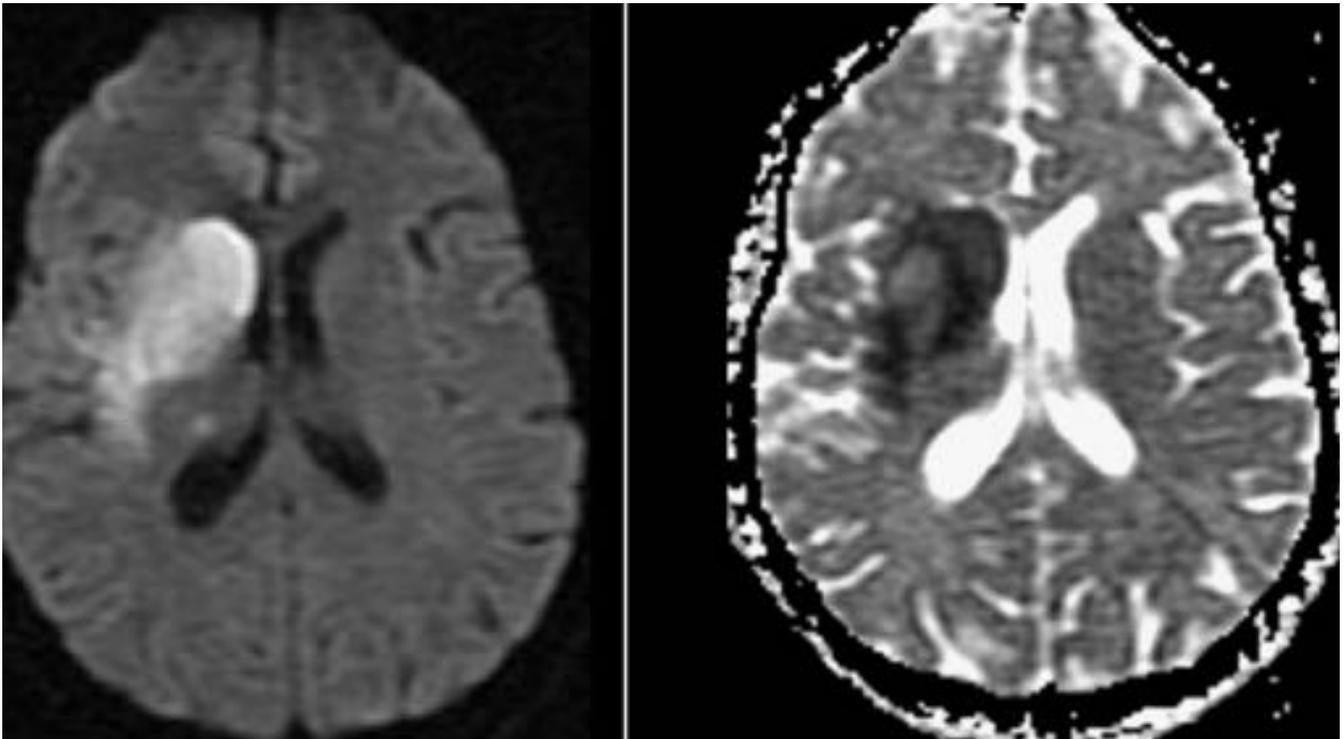
**Fig. 21:** Imágenes potenciada en difusión y mapa ADC del mismo paciente que muestra algunas zonas de restricción de la difusión.



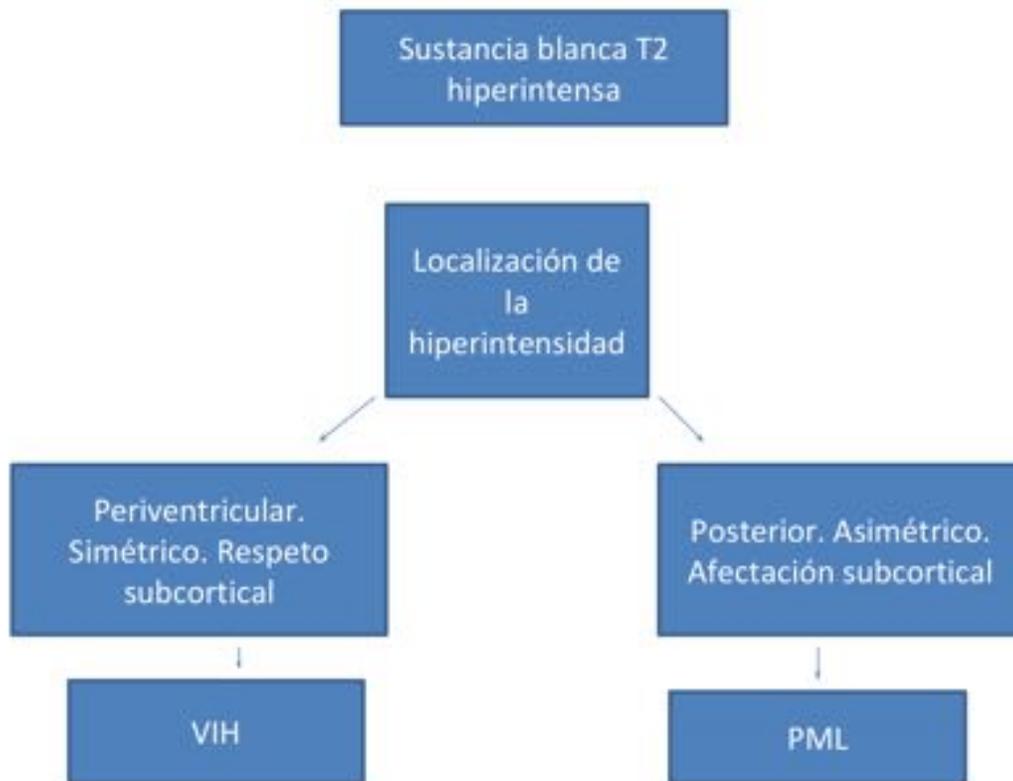
**Fig. 22:** Paciente de 21 años con meningitis tuberculosa. Imagen T1 postcontraste que muestra realce leptomeningeo en la cisternas de la base. Unos días después desarrolla un infarto hemisférico derecho. En las imágenes se muestra restricción de la difusión en la extensión del infarto.



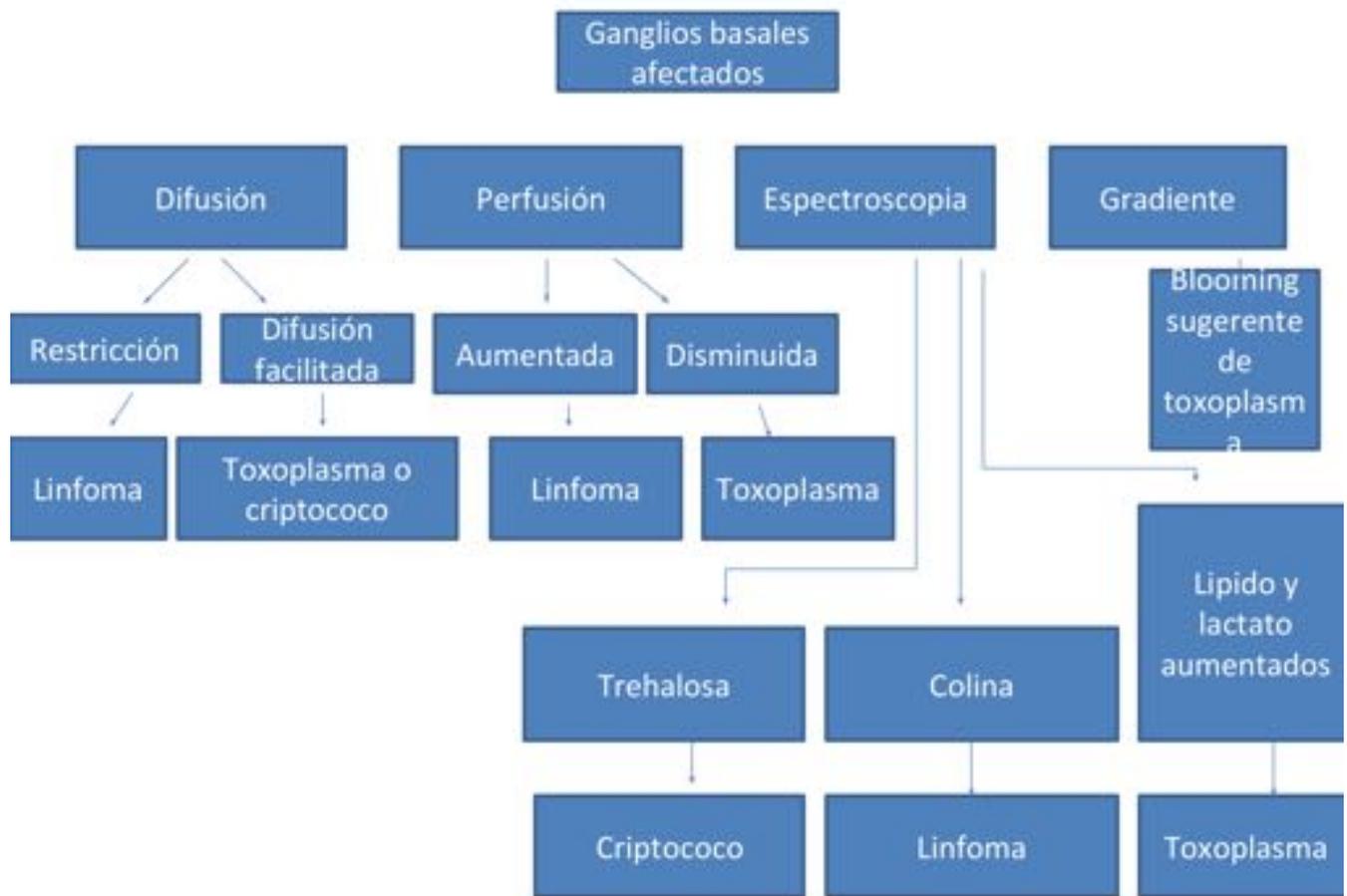
**Fig. 23:** Paciente con meningitis tuberculosa. Imágenes angiográficas 3D TOF axial y con reconstrucción volumétrica que muestran estenosis significativa de la ACM derecha.



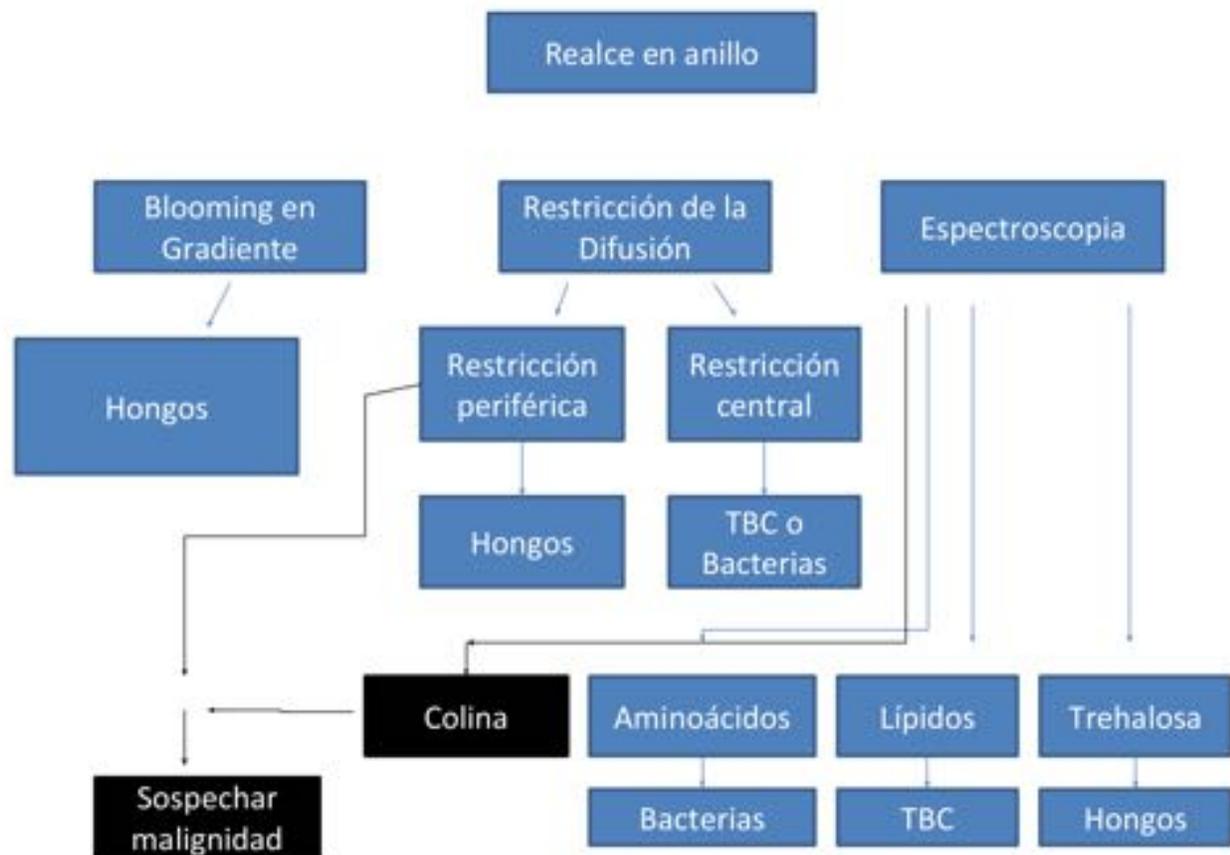
**Fig. 24:** Imagen axial potenciada en difusión y mapa de ADC del mismo paciente donde se muestra un infarto agudo en el territorio de la ACM derecha.



**Fig. 25:** Diagnóstico diferencial de lesiones hiperintensas en T2.



**Fig. 26:** Diagnóstico diferencial de lesiones que afectan los ganglios basales.



**Fig. 27:** Diagnóstico diferencial de lesiones con realce en anillo.

## Conclusiones

El conocimiento de los hallazgos de imagen de la patología del SNC asociada con la infección por VIH y de los efectos o complicaciones del tratamiento es fundamental para orientar el diagnóstico, el tratamiento y manejo de los pacientes.

## Bibliografía / Referencias

Smith, A. B., Smirniotopoulos, J. G., & Rushing, E. J. (2008). Central Nervous System Infections Associated with Human Immunodeficiency Virus Infection: Radiologic-Pathologic Correlation 1. *Radiographics*, 28(7), 2033-2058.

Saravanan, M., & Turnbull, I. W. (2014). Brain: non-infective and non-neoplastic manifestations of HIV. *The British journal of radiology*.

- Shah, R., Bag, A. K., Chapman, P. R., & Curé, J. K. (2010). Imaging manifestations of progressive multifocal leukoencephalopathy. *Clinical radiology*, 65(6), 431-439.
- Razek, A. A. K. A., Watcharakorn, A., & Castillo, M. (2011). Parasitic diseases of the central nervous system. *Neuroimaging Clinics of North America*, 21(4), 815-841.
- Büttner, A., & Weis, S. (1999). Non-lymphomatous brain tumors in HIV-1 infection: a review. *Journal of neuro-oncology*, 41(1), 81-88.
- Chrysikopoulos, H. S., Press, G. A., Grafe, M. R., Hesselink, J. R., & Wiley, C. A. (1990). Encephalitis caused by human immunodeficiency virus: CT and MR imaging manifestations with clinical and pathologic correlation. *Radiology*, 175(1), 185-191.
- Lee, G. T., Antelo, F., & Mlikotic, A. A. (2009). Cerebral Toxoplasmosis 1. *Radiographics*, 29(4), 1200-1205.
- Bag, A. K., Curé, J. K., Chapman, P. R., Roberson, G. H., & Shah, R. (2010). JC virus infection of the brain. *American Journal of Neuroradiology*, 31(9), 1564-1576.
- Mathews, V. P., Alo, P. L., Glass, J. D., Kumar, A. J., & McArthur, J. C. (1992). AIDS-related CNS cryptococcosis: radiologic-pathologic correlation. *American journal of neuroradiology*, 13(5), 1477-1486.
- O'Charoen, P., Hesselink, J. R., & Healy, J. F. (2007). Cerebral aneurysmal arteriopathy in an adult patient with acquired immunodeficiency syndrome. *American journal of neuroradiology*, 28(5), 938-939.
- Corr, P. D. (2006). Imaging of cerebrovascular and cardiovascular disease in AIDS patients. *American Journal of Roentgenology*, 187(1), 236-241.
- Abdel Razek, A. A. K., Alvarez, H., Bagg, S., Refaat, S., & Castillo, M. (2014). Imaging spectrum of CNS vasculitis. *RadioGraphics*, 34(4), 873-894.
- Monsuez, J. J., Goujon, C., Wyplosz, B., Couzigou, C., Escaut, L., & Vittecoq, D. (2009). Cerebrovascular diseases in HIV-infected patients. *Current HIV research*, 7(5), 475-480.
- Post, M. J. D., Thurnher, M. M., Clifford, D. B., Nath, A., Gonzalez, R. G., Gupta, R. K., & Post, K. K. (2013). CNS-immune reconstitution inflammatory syndrome in the setting of HIV infection, part 1: overview and discussion of progressive multifocal leukoencephalopathy-immune reconstitution inflammatory syndrome and cryptococcal-immune reconstitution inflammatory syndrome. *American Journal of Neuroradiology*, 34(7), 1297-1307.
- Post, M. J. D., Thurnher, M. M., Clifford, D. B., Nath, A., Gonzalez, R. G., Gupta, R. K., & Post, K. K. (2013). CNS-Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome in the Setting of HIV Infection, Part 2: Discussion of Neuro-Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome with and without Other Pathogens. *American Journal of Neuroradiology*, 34(7), 1308-1318.
- Berger, J. R. (2003). Mass lesions of the brain in AIDS: the dilemmas of distinguishing toxoplasmosis from primary CNS lymphoma. *American journal of neuroradiology*, 24(4), 554-555.
- Post, M. J. D., Tate, L. G., Quencer, R. M., Hensley, G. T., Berger, J. R., Sheremata, W. A., & Maul, G.

(1988). CT, MR, and pathology in HIV encephalitis and meningitis. *American journal of neuroradiology*, 9(3), 469-476.

Haldorsen, I. S., Espeland, A., & Larsson, E. M. (2011). Central nervous system lymphoma: characteristic findings on traditional and advanced imaging. *American Journal of Neuroradiology*, 32(6), 984-992.

Whiteman, M., Espinoza, L., Post, M. J., Bell, M. D., & Falcone, S. (1995). Central nervous system tuberculosis in HIV-infected patients: clinical and radiographic findings. *American journal of neuroradiology*, 16(6), 1319-1327.

Mahadevan, A., Ramalingaiah, A. H., Parthasarathy, S., Nath, A., Ranga, U., & Krishna, S. S. (2013). Neuropathological correlate of the “concentric target sign” in MRI of HIV-associated cerebral toxoplasmosis. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 38(2), 488-495.

Kumar, G. G., Mahadevan, A., Guruprasad, A. S., Kovoov, J. M., Satishchandra, P., Nath, A., ... & Shankar, S. K. (2010). Eccentric target sign in cerebral toxoplasmosis: neuropathological correlate to the imaging feature. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 31(6), 1469-1472.

Masamed, R., Meleis, A., Lee, E. W., & Hathout, G. M. (2009). Cerebral toxoplasmosis: case review and description of a new imaging sign. *Clinical radiology*, 64(5), 560-563.

Rangarajan, K., Das, C. J., Kumar, A., & Gupta, A. K. (2014). MRI in central nervous system infections: A simplified patterned approach. *World journal of radiology*, 6(9), 716.