

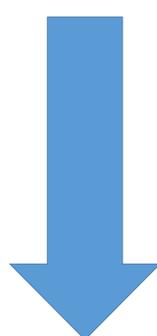
Infecciones del sistema nervioso central en población pediátrica: puntos clave.

M^a Ángeles Jiménez López ¹, M^a Luisa Lorente Jareño ², Gonzalo Díaz Ibero ³, Eva Escudero Romo ⁴, Irene Cedrún Sitges ⁵

¹⁻⁵ Hospital Universitario de Getafe, Madrid.

OBJETIVOS

Identificar los hallazgos radiológicos más característicos y frecuentes de las infecciones del Sistema Nervioso Central (SNC) en edad pediátrica.



- Facilitar su diagnóstico.
- Valorar la respuesta al tratamiento.
- Detectar las posibles complicaciones.

REVISIÓN DEL TEMA

- Las infecciones del SNC son relativamente frecuentes en la población pediátrica, manifestándose de manera inespecífica, como meningitis, encefalitis o meningoencefalitis.
- La contigüidad de las estructuras del SNC, hace que se presenten cuadros mixtos, afectándose conjuntamente el cerebro y estructuras próximas como meninges (meningoencefalitis) (Fig. 1).

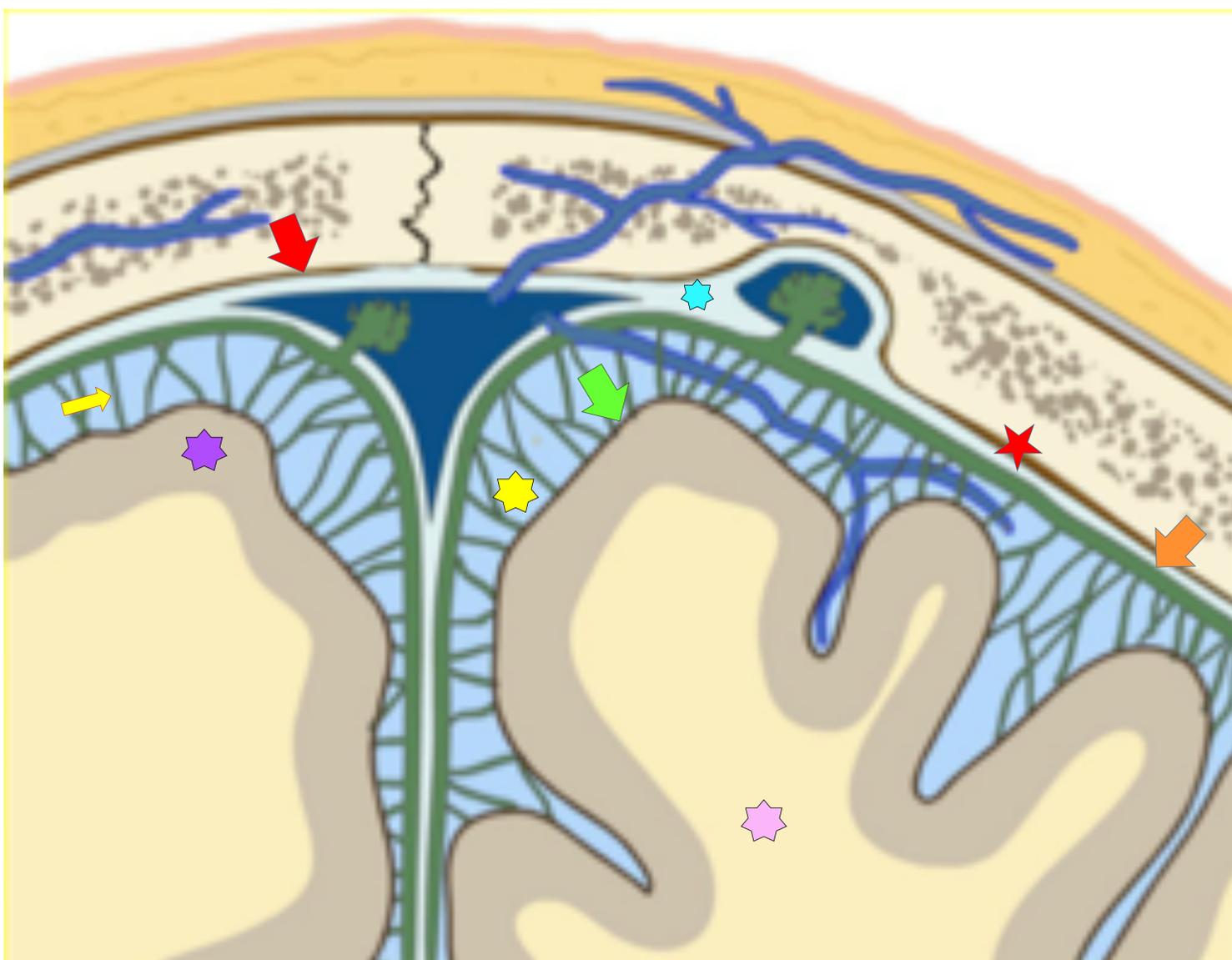


Fig. 1: Meninges: Paquimeninge: duramadre (➡). Leptomeninge: aracnoides (➡) y piamadre (➡). Trabéculas aracnoideas (➡). Espacio epidural (★) y espacio subdural (★) (virtuales). Espacio subaracnoideo (ESA) (★). Sustancia gris (★) y blanca (★). e - *Anatomy Dr. A. Micheau.*

Cada agente etiológico suele asociarse a un grupo de edad.

- Los **VIRUS** son la causa más habitual, siendo los **Enterovirus** los más frecuentes (> 60 serotipos: picornavirus, echovirus, poliovirus, coxsackie, EV68 y EV71), familia **herpes**, **Citomegalovirus** (CMV), **Parechovirus**, virus respiratorios, Sarampión.
- Le siguen las **BACTERIAS** como **Streptococo grupo B (SGB)**, **E.coli**, **N.meningitidis**, **Neumococo** y **M. tuberculosis**.

Según su etiología encontraremos hallazgos y localización de lesiones más o menos características, pudiendo sugerir un diagnóstico específico, aunque siempre correlacionados con datos clínicos y analíticos.

Las **TÉCNICAS de IMAGEN** utilizadas son:

ECOGRAFÍA (US): en periodo perinatal, por su inocuidad e inmediatez. Puede detectar calcificaciones, hidrocefalia, hemorragia, colecciones extraaxiales, aunque tiene baja sensibilidad en fases agudas.

TC: útil en evaluación inicial para descartar posibles complicaciones, previo a punción lumbar. En fases agudas suele ser negativo. En estadio subagudo pueden verse hipodensidades en el parénquima. Útil para identificar calcificaciones.

RM: **técnica de elección**, muy sensible para detectar precozmente cambios inflamatorios meníngeos y parenquimatosos. Útiles secuencias:

- **Difusión** (a veces, en fase hiperaguda única secuencia donde hay cambios) y para descartar abscesos y empiemas (diferencia colecciones estériles de purulentas), e infartos.
- **FLAIR** para edema vasogénico.
- Secuencias **postcontraste** T1 para ver realce leptomeníngeo, o FLAIR (a veces más sensible).
- **T1** y **Eco de gradiente** para hemorragia.

1. ENTEROVIRUS 71

El EV-71 y EV-D68 son los subtipos que con mayor frecuencia provocan afectación neurológica, no está claro si por infección directa o por causa postinflamatoria autoinmune.

Típicamente producen **rombencefalitis** con lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR en protuberancia dorsal y núcleos dentados del cerebelo y a veces en médula (Fig.2).

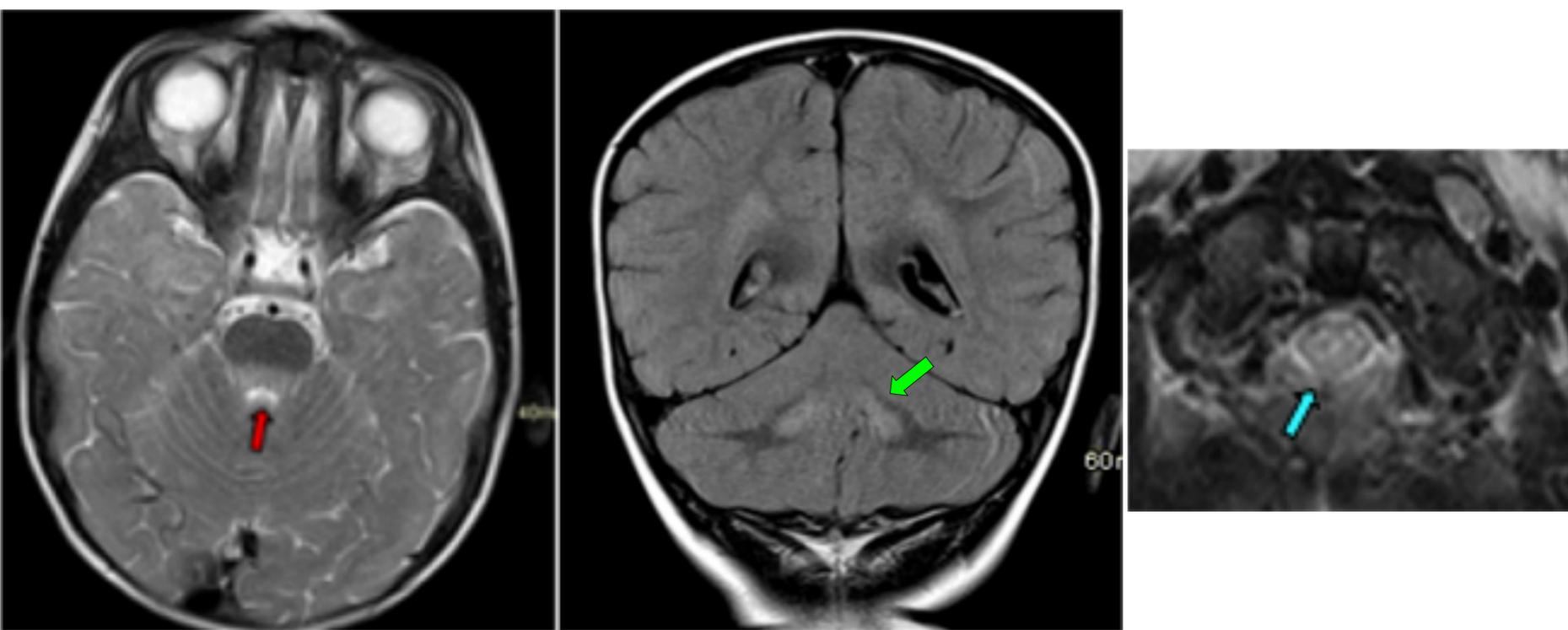


Fig. 2: Varón de 14 meses con alteración del nivel de conciencia. Antecedente de otitis media aguda en tratamiento. **Rombencefalitis por EV-71.** RM: Hiperintensidad de señal en T2 en región dorsal de protuberancia (→), núcleos dentados en FLAIR (→) y médula espinal (→). Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

2. VIRUS HERPES SIMPLE (VHS)

La encefalitis herpética es una de las causas más frecuentes de encefalitis esporádicas (1/3 de casos en <20 años), siendo una infección de extrema gravedad (mortalidad 50-70% y secuelas neurológicas significativas en 2/3 de casos).

El tratamiento precoz con aciclovir mejora significativamente el pronóstico, por lo que es muy importante reconocer el patrón de afectación en RM.

Se distinguen:

2.1 Infección Congénita / Neonatal (<1 mes de vida)

80% por **VHS tipo 2** (parto vaginal, sólo 10% postnatal y 5% intraútero). Morbimortalidad mucho mayor que en VHS tipo 1. Afectación difusa, bilateral y **multifocal**, de sustancia blanca (SB) y gris (SG) cortical, sin predilección por lóbulos temporales. Afectación de **ganglios basales (GB)**. **Hemorragia** frecuente. Produce extensa **encefalomalacia**. RM: lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR. Difusión (DWI): restricción precoz (Fig. 3).

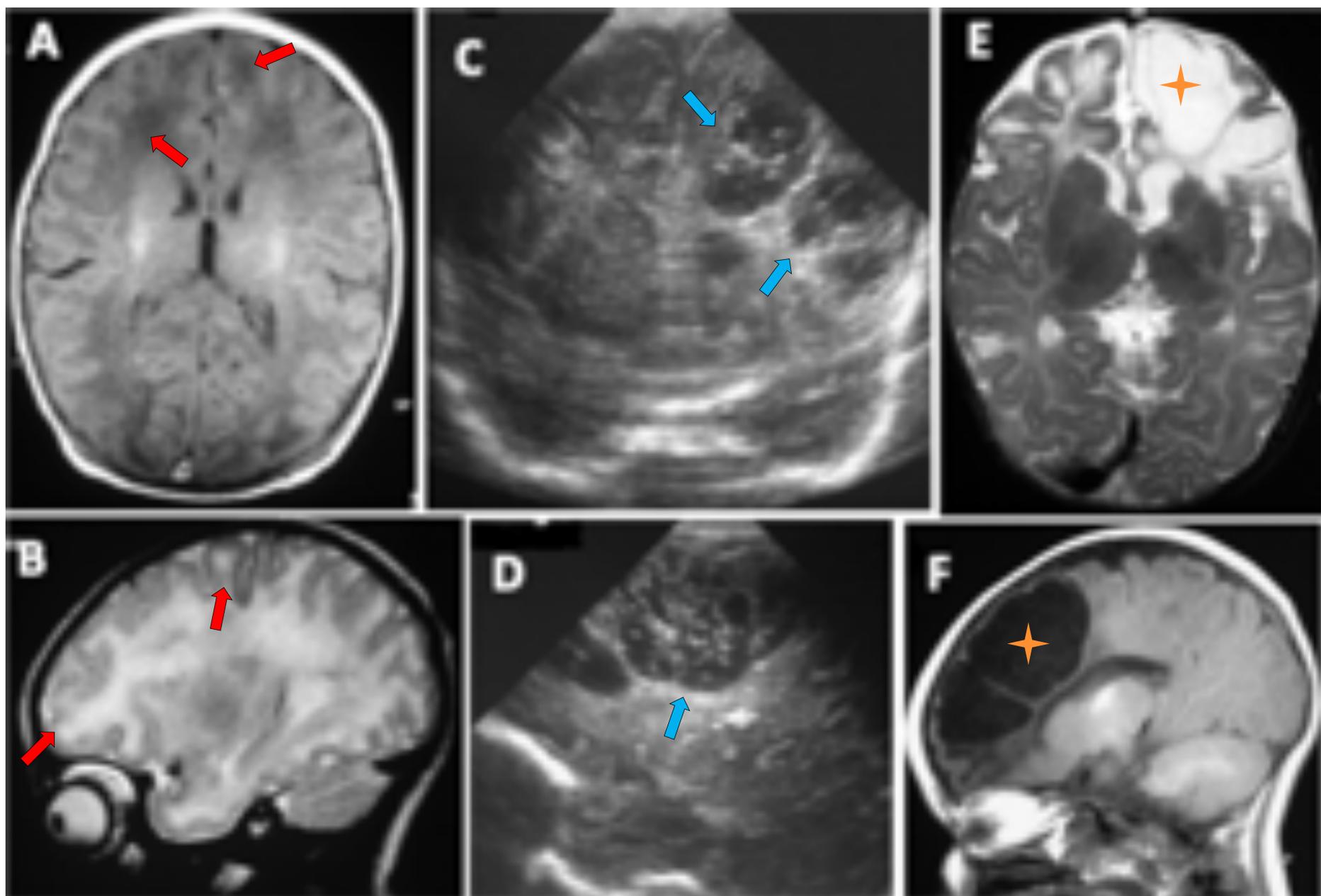


Fig. 3: Encefalitis herpética VHS 2. RM inicial (A: T1 axial – B: T2 sagital): leve hiperintensidad de señal en T2 e hipointensidad en T1 en unión SB-SG frontal y parietal bilateral (→). **US** (C coronal – D sagital): áreas de encefalomalacia quística bilateral (→). **RM** (E: T2 axial – F: T1 sagital): Encefalomalacia multiquística frontal (★). Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

2.2 Encefalitis herpética adquirida (>1 mes de vida)

Infección por **VHS tipo 1**. Se produce por reactivación, afectando sistema límbico.

En RM veremos lesiones en lóbulo **temporal** medial, **frontal** inferolateral, córtex **insular** y giro **cingulado**. Puede ser bilateral pero asimétrica. Respeto ganglios basales (Fig. 4 y 5).

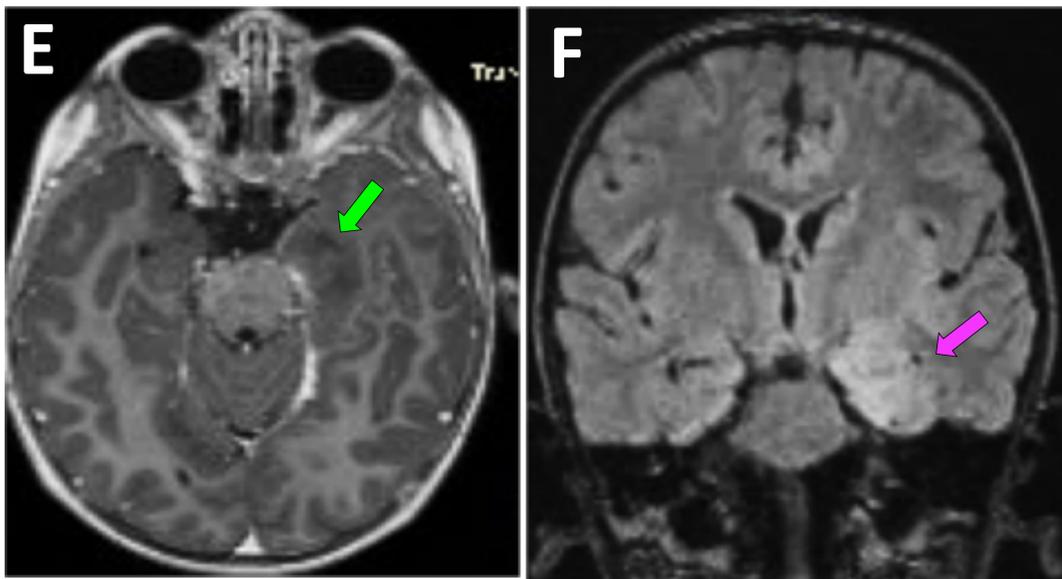
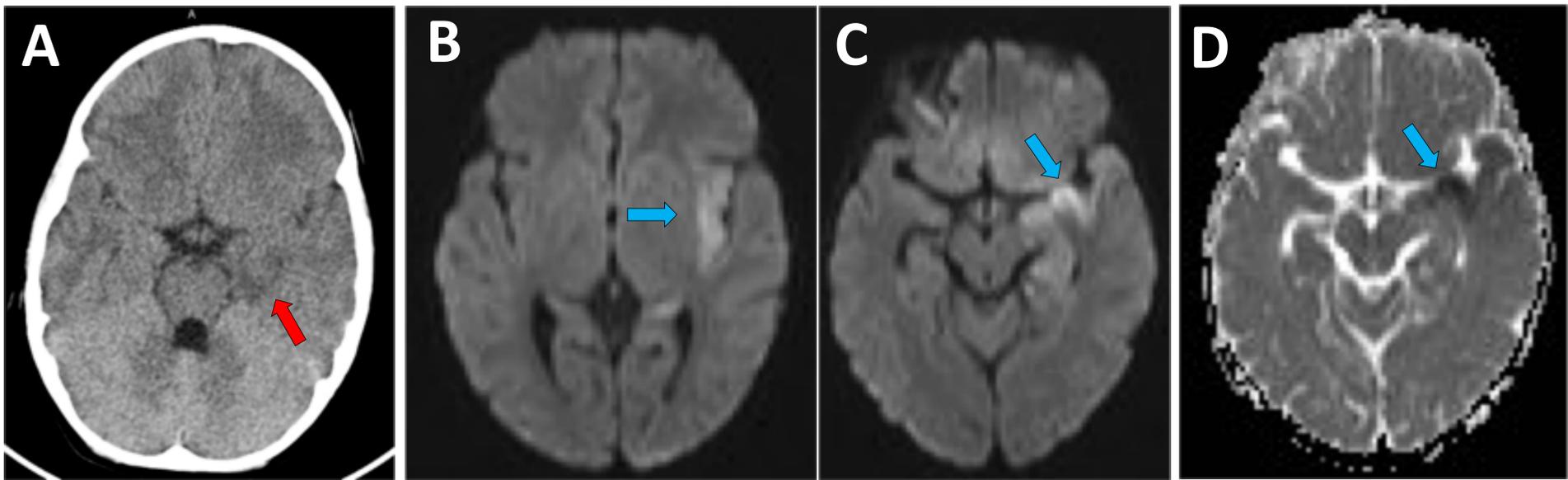


Fig. 4: 2 años. Estatus epiléptico, inicio parcial complejo. **Encefalitis VHS tipo 1**. TC (A): Hipodensidad y pérdida de diferenciación córticosubcortical en uncus izquierdo (→). **RM:** Restricción en DWI (B-C-D) en zona medial de lób. temporal izquierdo, uncus, parahipocampo y córtex insular (→).

T1 axial con CIV (E) hipointensidad, con escaso realce giral (→). FLAIR coronal (F) hiperseñal en lóbulo temporal medial (→). Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

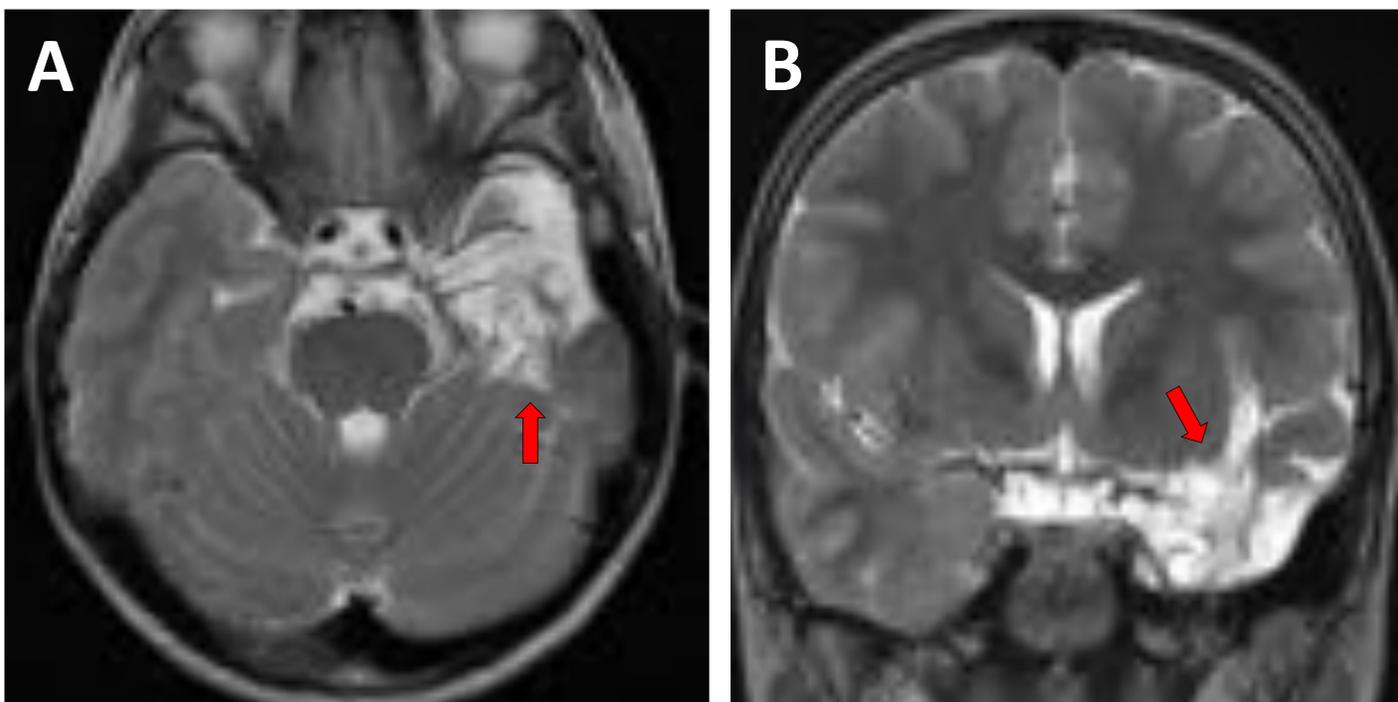


Fig. 5: RM 2 años después: T2 (A – B) atrofia del lóbulo temporal (→). Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

3. PARECHOVIRUS

Familia de picornavirus. 2ª causa más frecuente de sepsis clínica y meningitis en lactantes.

Afectación **bilateral y simétrica** de **SB PV** y **subcortical** de predominio frontal, **cuerpo calloso** y cápsulas internas y externas, respetando tálamos y estructuras infratentoriales.

Muy útiles secuencias difusión (DWI), donde se aprecian mejor los hallazgos. (Fig. 6).

Diagnóstico diferencial: encefalopatía hipóxico-isquémica (afectación de SB periventricular de predominio parietooccipital, área perirrolándica, tálamo y GB).

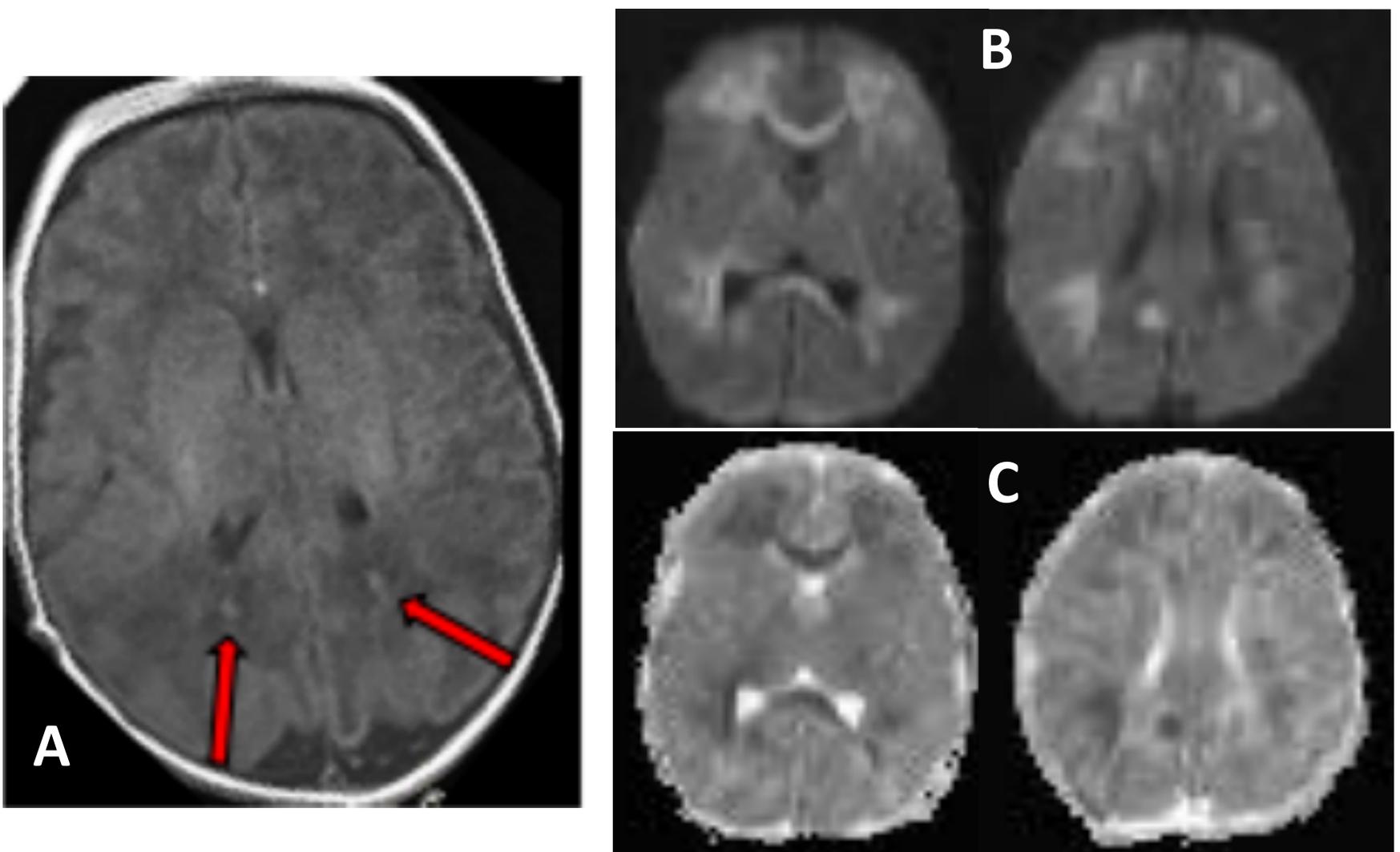


Fig. 6: RN de 13 días con irritabilidad y rechazo de las tomas. Empeoramiento clínico con estatus convulsivo. PCR + **Parechovirus** en LCR. RM: T1 sin CIV (A): sutil hipointensidad en SB subcortical bilateral frontal y parietal, con áreas puntiformes hiperintensas, en relación con hemorragia petequiral (→). DWI (B) y ADC C): afectación difusa de SB periventricular, cuerpo calloso y cápsula interna, con restricción del agua libre y caída de la señal en mapa ADC. Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

4. CMV CONGÉNITO

Infección congénita más común en países desarrollados (0,25% -1% de RN, pero sólo 10% tendrá síntomas sistémicos o de SNC).

Principal causa de sordera no hereditaria en la infancia.

Afinidad por células de la matriz germinal (alteraciones en córtex cerebral y cerebeloso) y **vascular** (lesiones isquémicas en cerebro fetal).

Los hallazgos dependen de la edad gestacional (EG) en que ocurre la infección: cuanto más precoz, más graves serán las alteraciones.

1. US (Fig. 8 y 10)

- Ventriculomegalia
- Sinequias intraventriculares, occipitales, y en asta temporal.
- Calcificaciones periventriculares (PV) (puntos hiperecogénicos).
- Quistes subependimarios germinolíticos.
- Vasculopatía lentículoestriada (líneas hiperecogénicas curvas en GB y tálamos).

2. TC sin CIV

- Calcificaciones PV, predilección por área de matriz germinal (bi/unilaterales, gruesas o puntiformes). En T1 hiperintensos.
- Ventriculomegalia.

3. RM (RM fetal identifica 20-47% alteraciones no visibles en US) Fig. 7, 9, 11 y 12)

- Microcefalia.
- Ventriculomegalia y sinequias intraventriculares occipitales.
- Calcificaciones PV.
- Quistes germinolíticos subependimarios y en polo temporal anterior (muy característicos).
- Lesiones de SB profunda bilateral y simétrica, predominio parietal, retraso de la mielinización.
- Hipoplasia cerebelosa.
- Malformaciones corticales (Lisencefalia, Polimicrogiria).

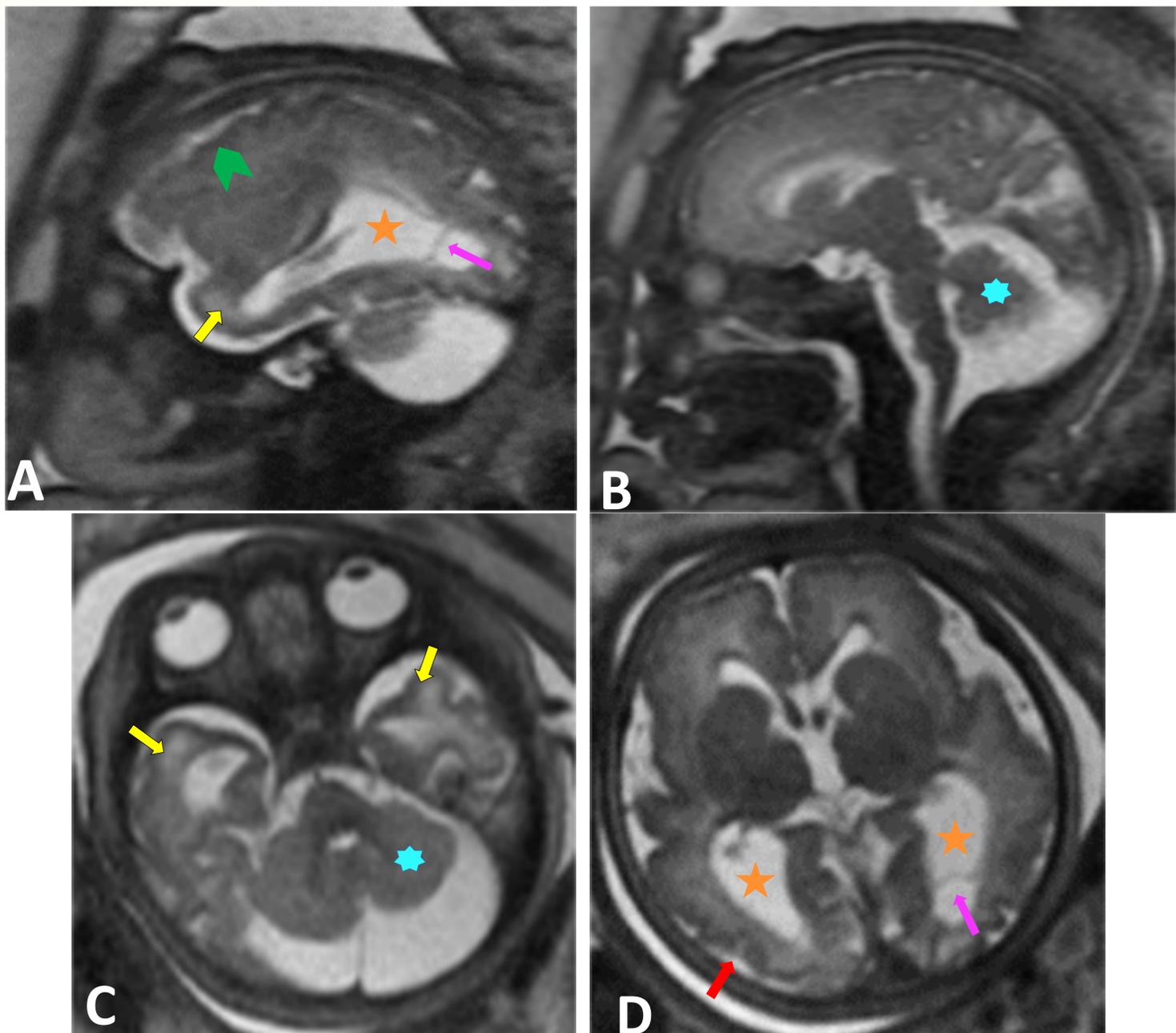


Fig. 7: (A-D) CMV congénito, RM prenatal (semana 32 EG) secuencia HASTE: Ventriculomegalia (★). Alteración cortical: Polimicrogiria (→). Sinequias intraventriculares (→). Hiperintensidad en SB de polos temporales (→). Retraso del patrón de sulcación para EG (→). Hipoplasia cerebelosa (★). Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

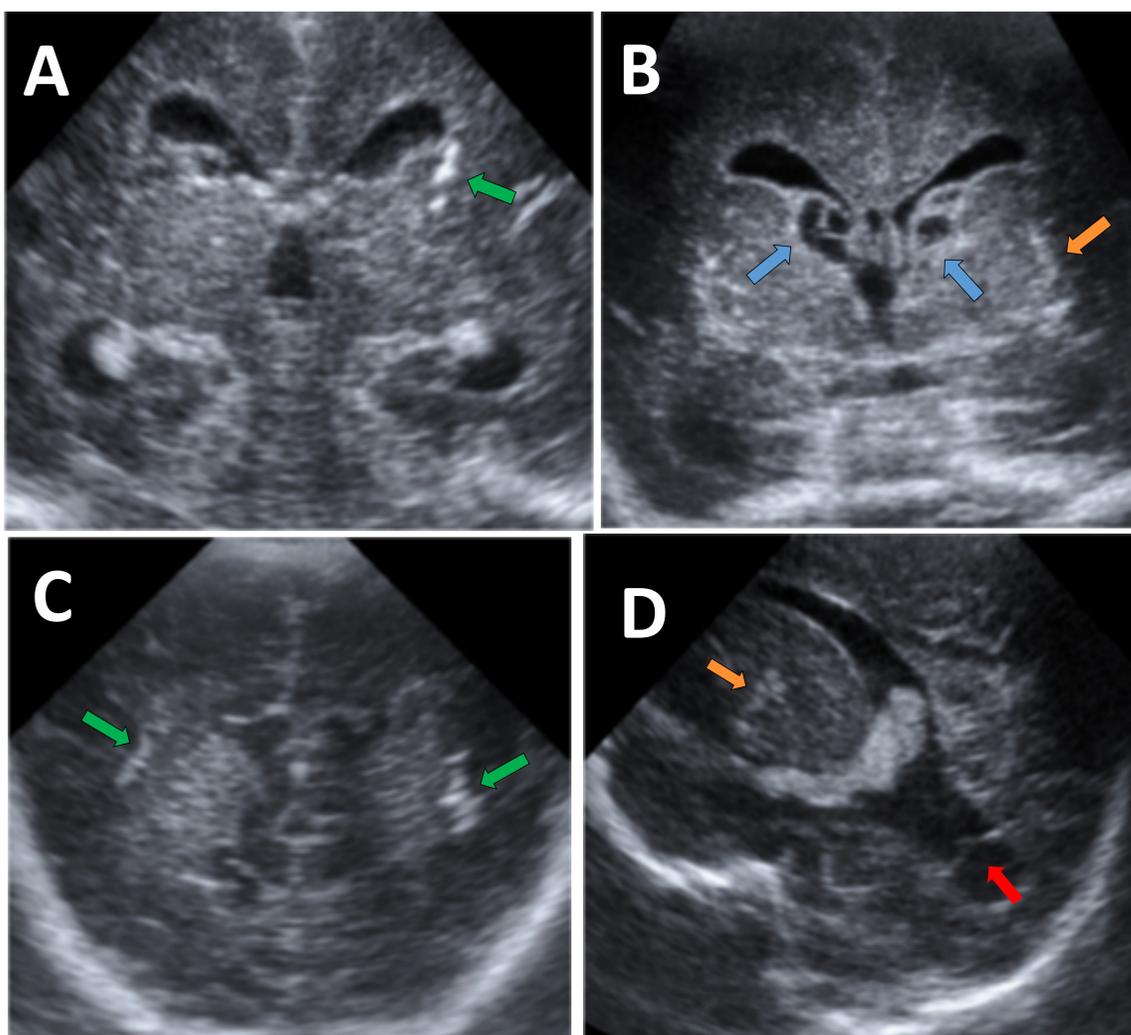


Fig. 8: Mismo paciente de fig. 7 tras nacimiento. US (A-D): quistes germinolíticos (→), sinequias en atrios ventriculares (→), vasculopatía lenticuloestriada (→), calcificaciones parénquima (→). Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

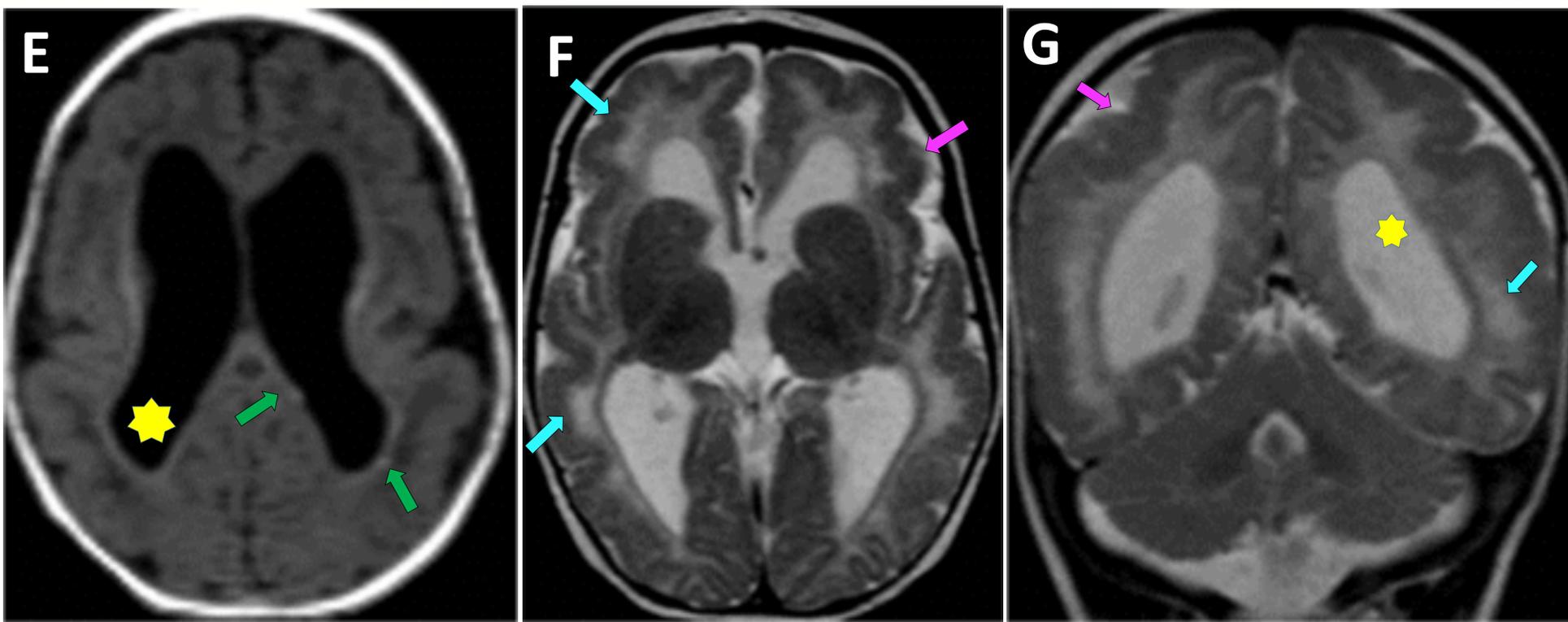


Fig. 9: Mismo paciente de figura 7 tras nacimiento. RM axial T1(E) y T2 (F) y coronal T2 (G): ventriculomegalia (★), displasia cortical con polimicrogiria (→), hiperseñal de SB PV (→) Calcificaciones PV (→). Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

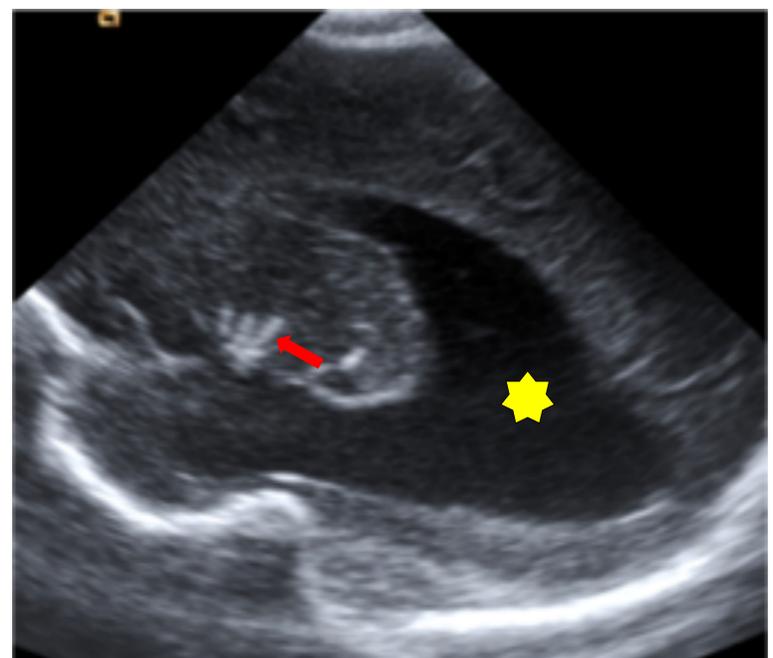
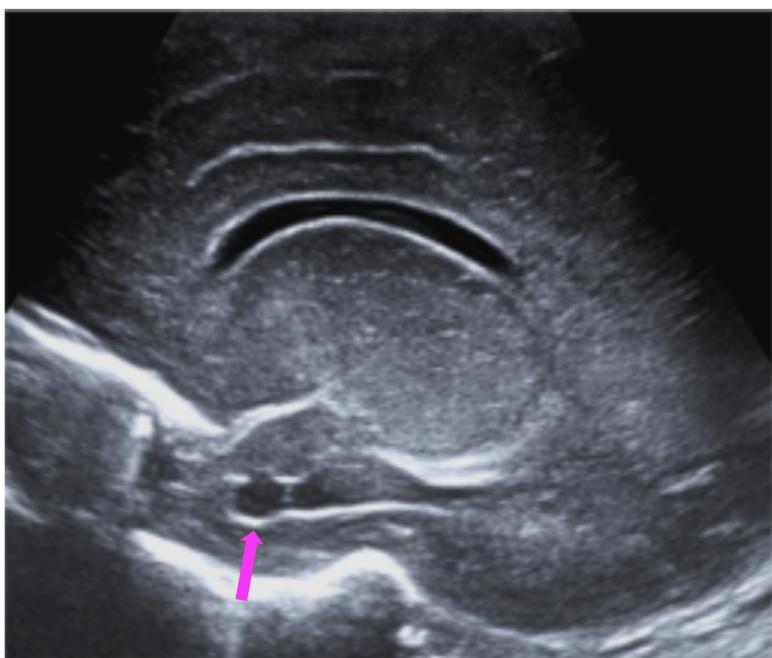
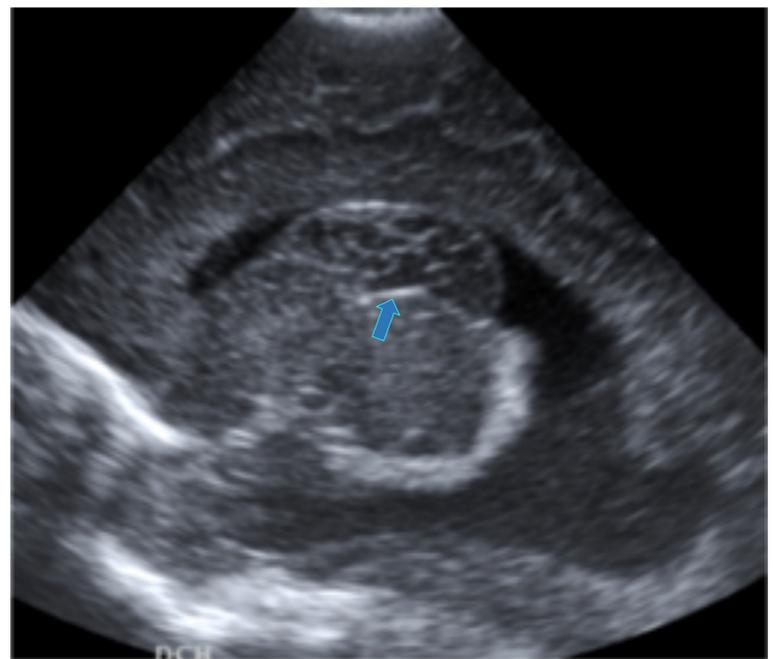
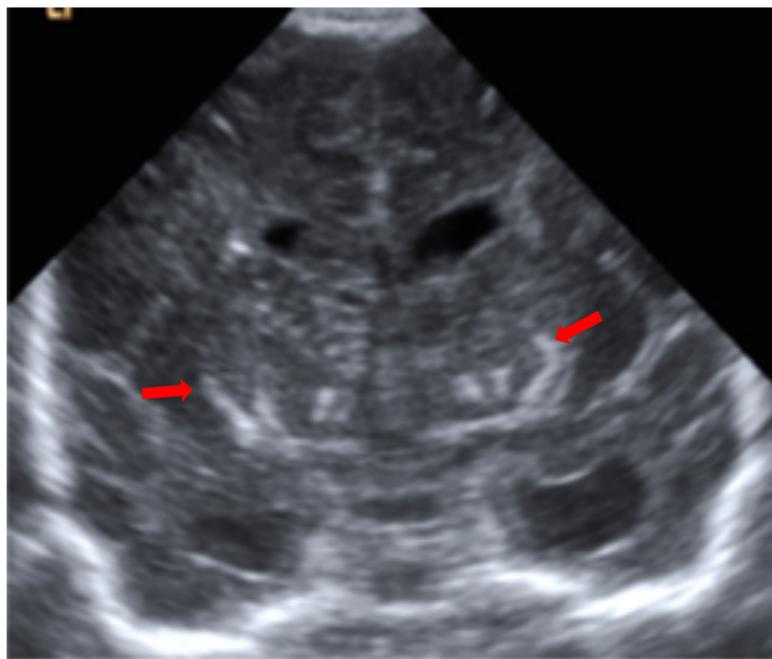


Fig. 10: Hallazgos en ecografía. CMV congénito. Ventriculomegalia (★). Vasculopatía lenticuloestriada (→). Quistes germinolíticos (→). Sinequia ventricular asta temporal / quiste polo temporal (→). Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

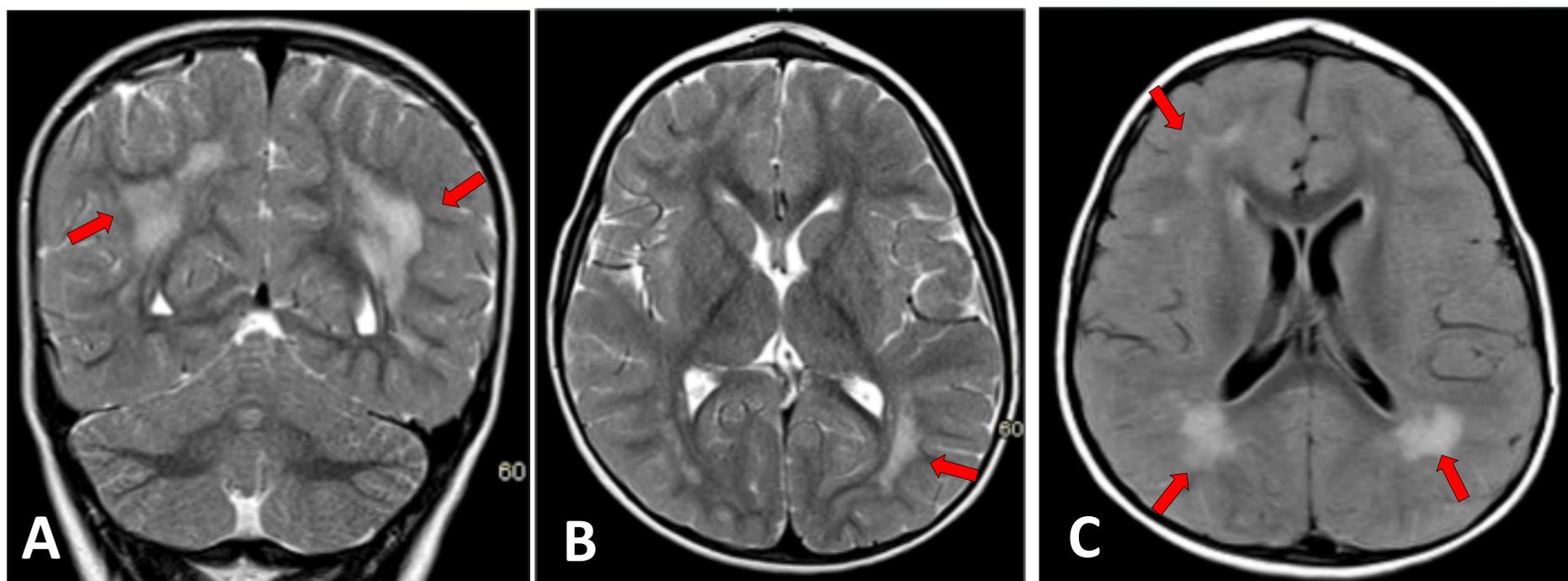


Fig. 11: Niño de 2 años. Retraso psicomotor. RM T2 coronal (A) y axial (B), FLAIR axial (C): Lesiones hiperintensas parcheadas, bilaterales en SB profunda (→). **Secuela de CMV.** Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

Las hiperintensidades de señal en T2 y FLAIR bilaterales y multifocales, con afectación predominante de SB profunda de lóbulos parietales, son muy sugerentes de infección congénita por CMV (leucoencefalopatía no progresiva).

- Puede ir disminuyendo progresivamente (a la gliosis de SB se asocia retraso de la mielinización).

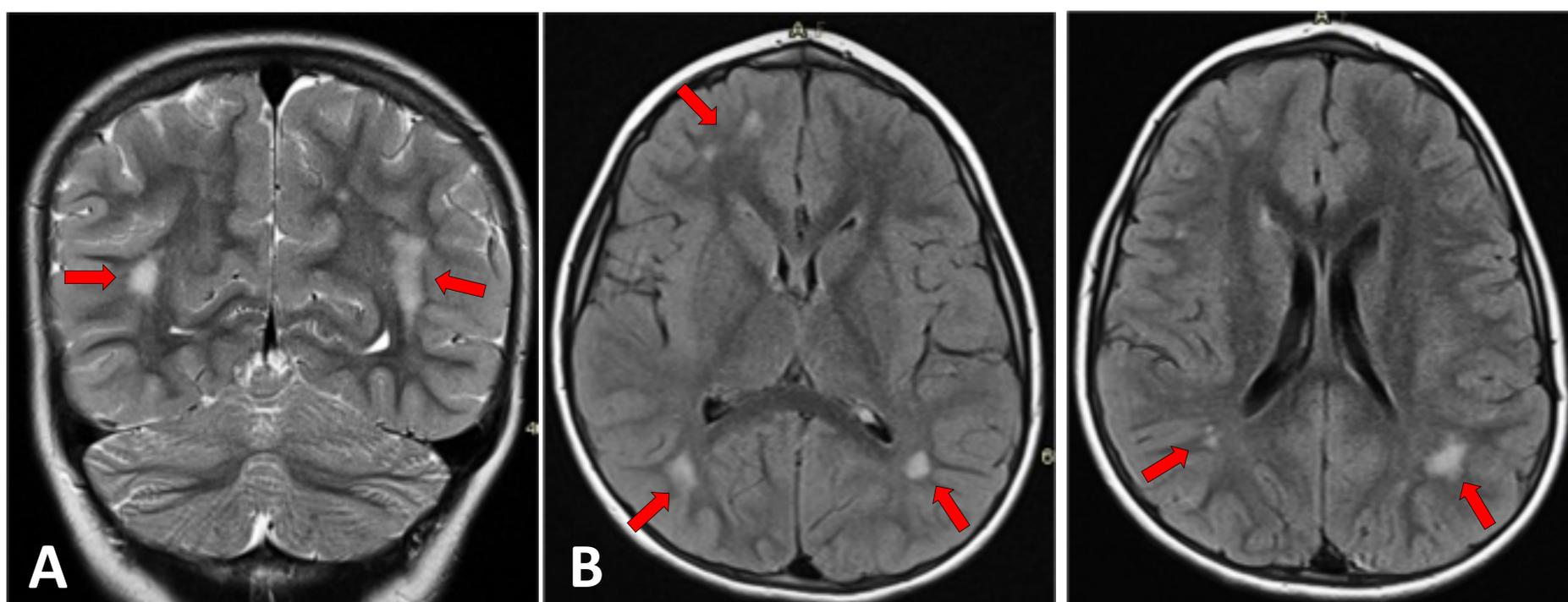


Fig. 12: Mismo paciente de Fig. 11, 3 años después. RM T2 coronal (A), FLAIR axial (B-C): Disminución de Lesiones hiperintensas parcheadas, bilaterales en SB profunda (→). Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

5. VARICELA

Afectación PRECOZ: ataxia cerebelosa aguda, a los 10-12 días de aparecer lesiones cutáneas de varicela o vacunación. Lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR en **cerebelo, médula, SB cortical y GB.**

Afectación más TARDÍA (1-4 meses) : **arteriopatía cerebral transitoria** (vasculitis): Estenosis u oclusión de carótida interna distal o cerebral media M1/P1/A1 (**Predilección por M1 de ACM**) (Fig 13). No progresión 6 meses después del infarto.

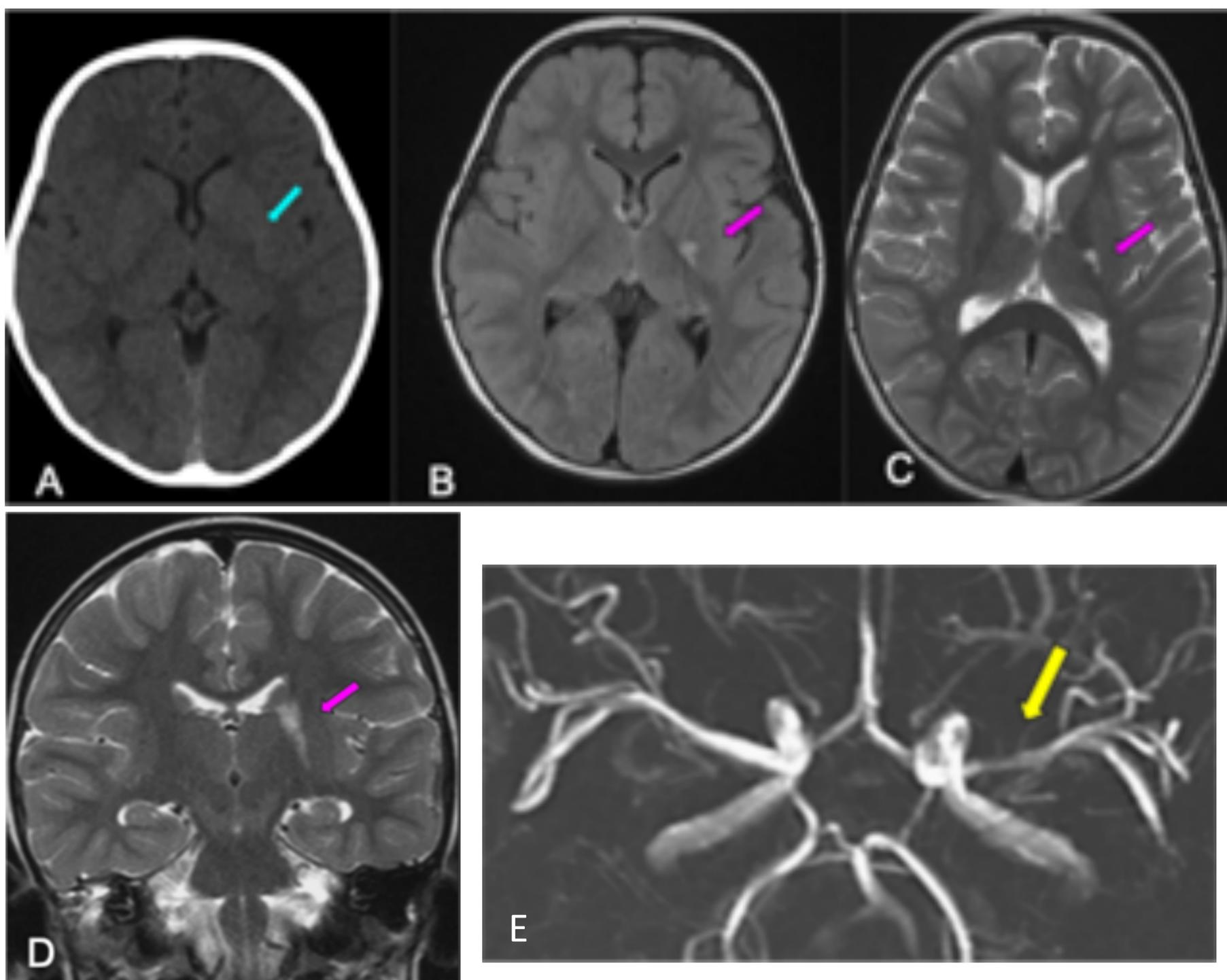


Fig. 13: Arteriopatía Oclusiva Postvaricela. 3 años. Hemiparesia derecha y clínica cerebelosa. Varicela 4 semanas antes. CT sin CIV (A): leve hipodensidad en pálido izquierdo (→). RM (B) FLAIR axial y (C y D) T2 axial y coronal: hiperseñal en cápsula interna y lenticular izquierdo, correspondiente a lesión isquémica (→). En secuencias angioRM (E), estenosis del segmento M1 de ACM izquierda (→). Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

6. MENINGITIS BACTERIANA

La etiología depende de la edad del paciente:

- **Recién nacidos:** **Streptococo GB** 86% de casos, seguido de **E. coli**, Listeria y Enterobacteriaceas.
- **Lactantes:** **N. meningitidis** es la causa más frecuente, ante la importante disminución de la incidencia de Haemophilus influenzae tras la vacuna, le sigue Streptococcus y Pneumococcus.
- **Niños mayores:** **Neumococo**, **N. meningitidis** y **Estafilococos** son los principales agentes causantes.

La afectación meníngea puede ocurrir por:

Vía hematógica
(por plexo coroideo). Más frecuente.

Extensión de infección adyacente (sinusitis, otitis-mastoiditis, absceso dentario..)

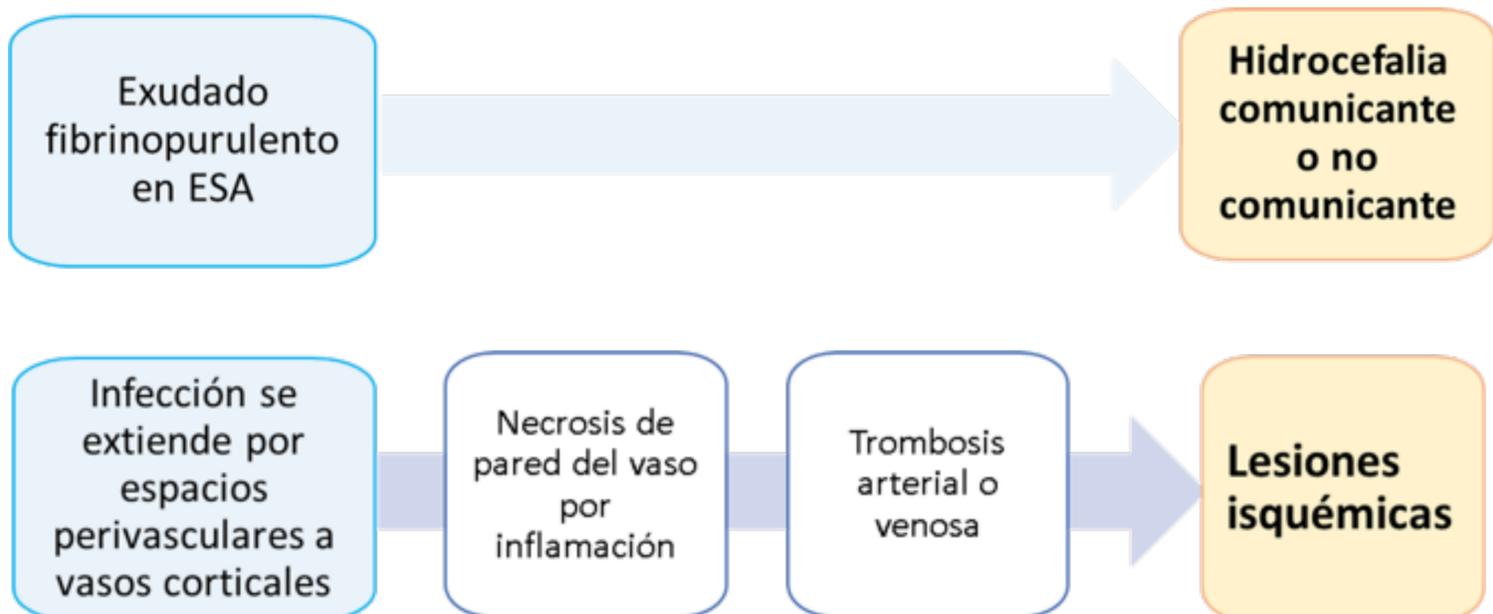
Senos o fístulas congénitas

Trauma penetrante...

El diagnóstico suele hacerse con datos clínicos, de exploración, analíticos y de LCR tras punción lumbar. Pruebas de imagen para excluir otros procesos, y si hay mala evolución y/o sospecha de complicaciones, ya que son frecuentes.

COMPLICACIONES (Regla mnemotécnica: HACTIVE)

- Hidrocefalia
- Abscesos
- Cerebritis
- Trombosis
- Infartos
- Ventriculitis
- Empiema
- Efusiones



Imagen

No existen características radiológicas que distingan con certeza las diferentes etiologías de las meningitis bacterianas, veremos los hallazgos más característicos.

US (Fig. 14 y 17)

Aumento de ecogenicidad de surcos , hidrocefalia, efusiones subdurales, empiemas epidurales, abscesos...

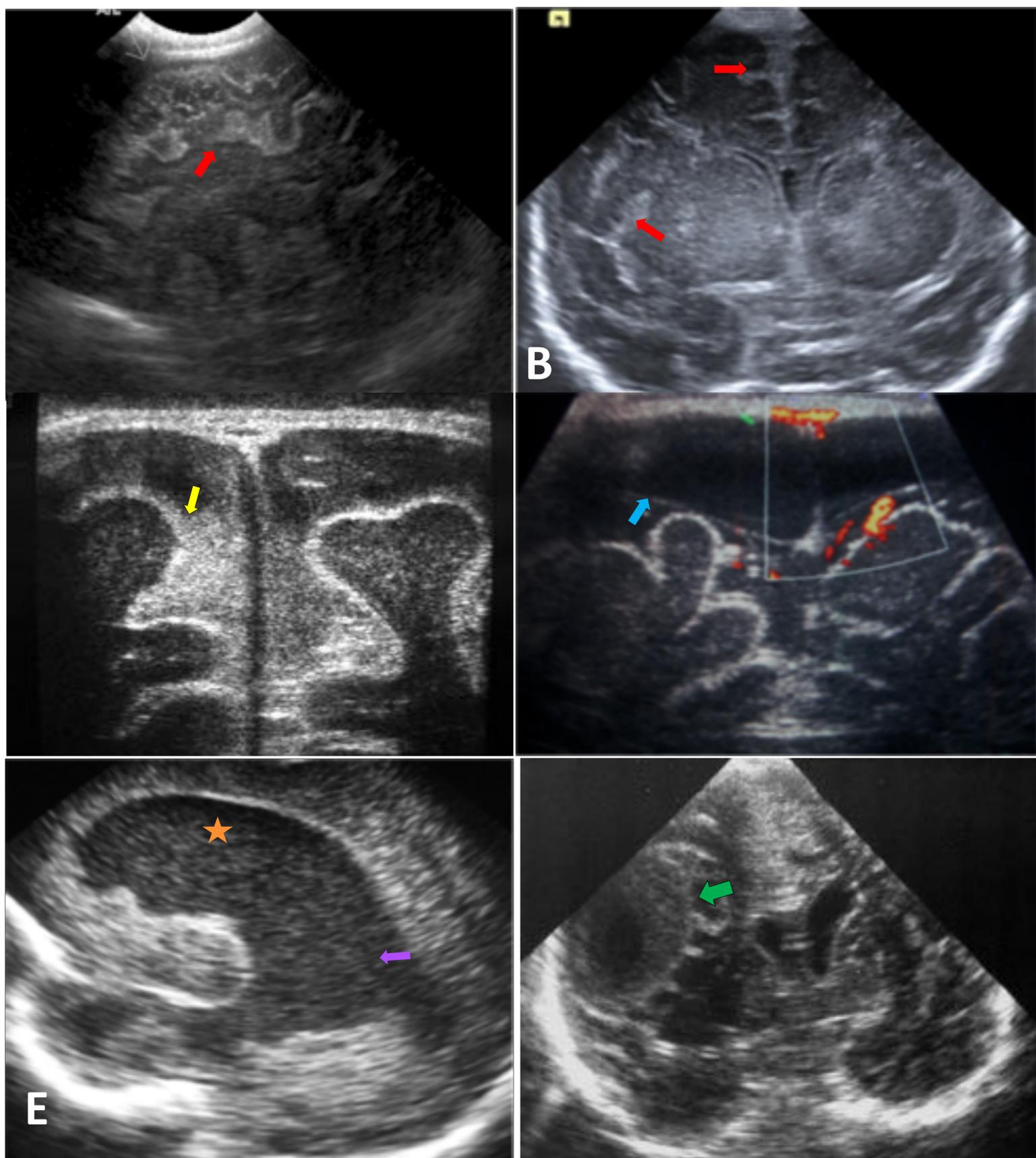


Fig. 14: Meningitis bacteriana. US. A - B: Engrosamiento y aumento de ecogenicidad de surcos y meninges (→). **C:** Con contenido ecogénico (pus)(→). **D:** Efusión subdural (→). **E:** hidrocefalia (★) y ventriculitis con detritos intraventriculares (→). **F:** absceso epidural (→). Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

TC (Fig.19)

1. TC sin CIV

- Puede ser normal.
- Hidrocefalia obstructiva.
- Colecciones sub/epidurales (efusión vs. empiema).
- Ventana ósea: descartar sinusitis y otomastoiditis.

2. TC con CIV

Realce meníngeo, endimario, o periférico en colecciones extraaxiales (empiemas o efusiones asépticas).

RM (de elección) (Fig. 15, 16, 17, 18 y 20)

- **Exudados purulentos**, isointensos en **T1** (LCR “sucio”) e hiper en **T2**. Restringen en **difusión**.
- Hiperintensidad de **surcos** en **FLAIR**.
- **T1 con CIV**: Realce de surcos



captación meníngea visible en >3 cortes contiguos se considera patológica.

- **FLAIR post CIV** útil para detección de casos sutiles.
- **Difusión** es sensible para descartar **absceso** (restricción, con disminución en ADC) y **empiema** subdural (diferencia de efusión estéril).

Efusiones subdurales más frecuentes en m. por **Neumococo**.

Hidrocefalia y ventriculitis, más frecuentes en m. por **E.coli**.

Lesiones isquémicas en **GB** más típicas de m. por **Streptococo GB**.

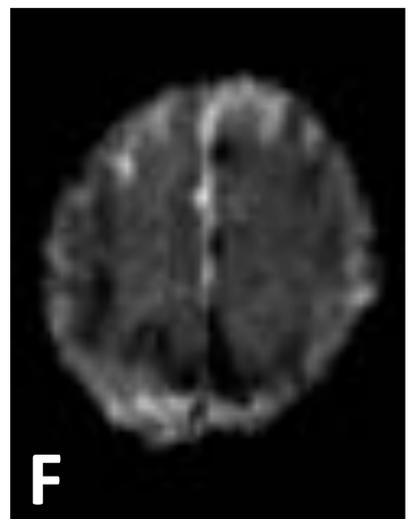
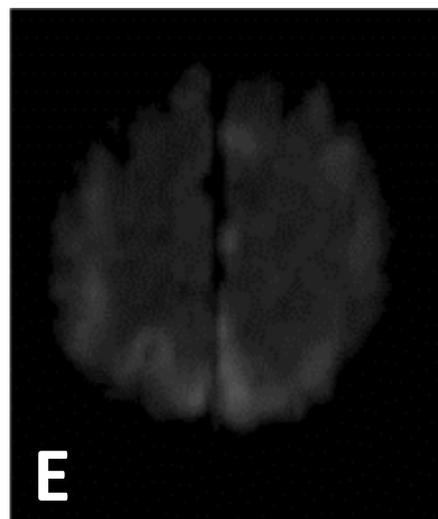
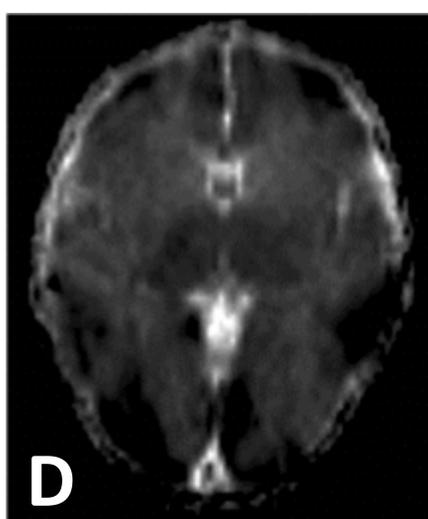
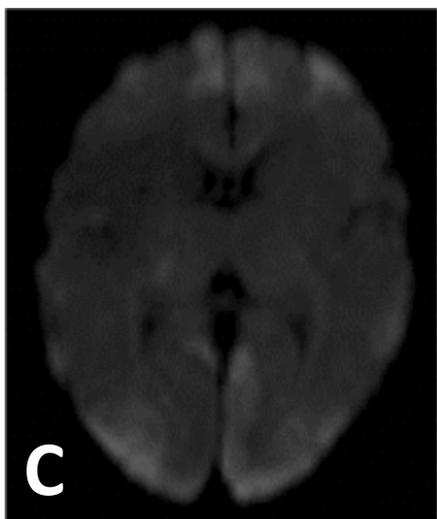
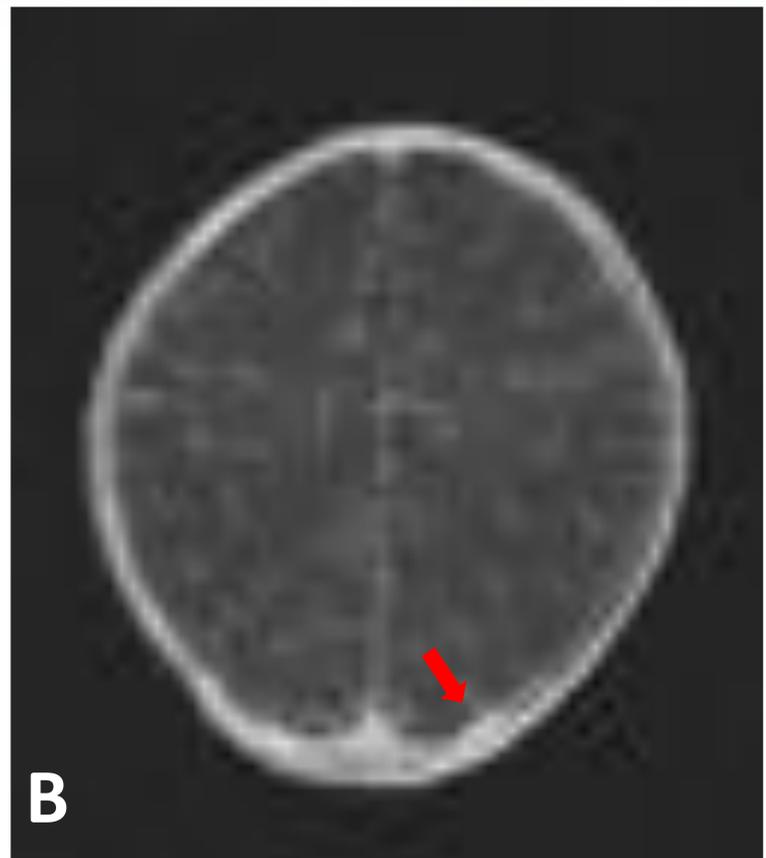


Fig.15: Niña 8 días. Sepsis por *Streptococcus GB* y convulsiones. RM. T1 postcontraste (A y B): Intenso realce leptomeníngeo (→). DWI y ADC (C-F): Áreas de restricción en difusión con caída de señal en ADC, periféricas, bilaterales difusas: isquemias corticales. Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

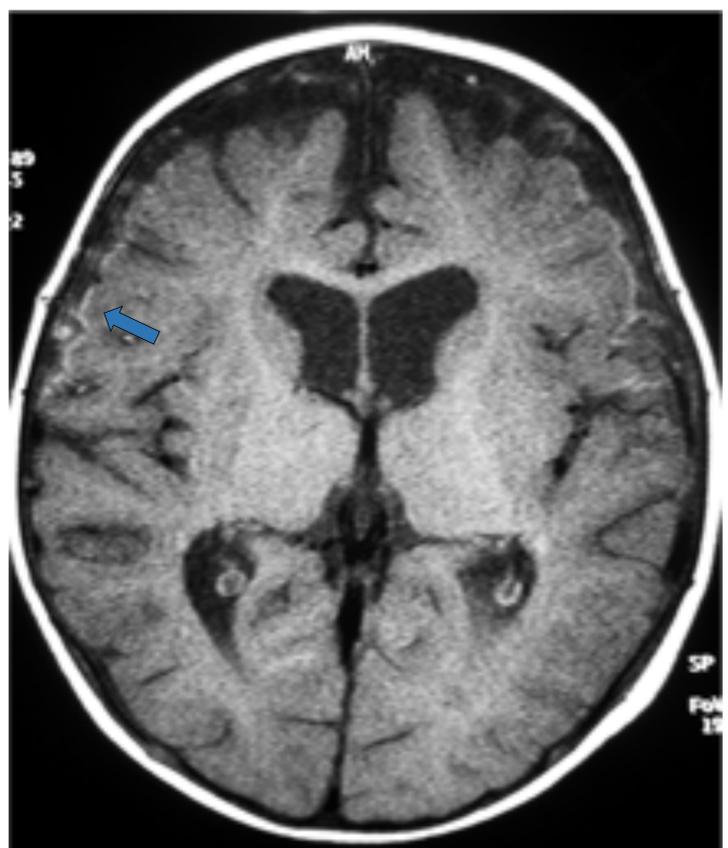
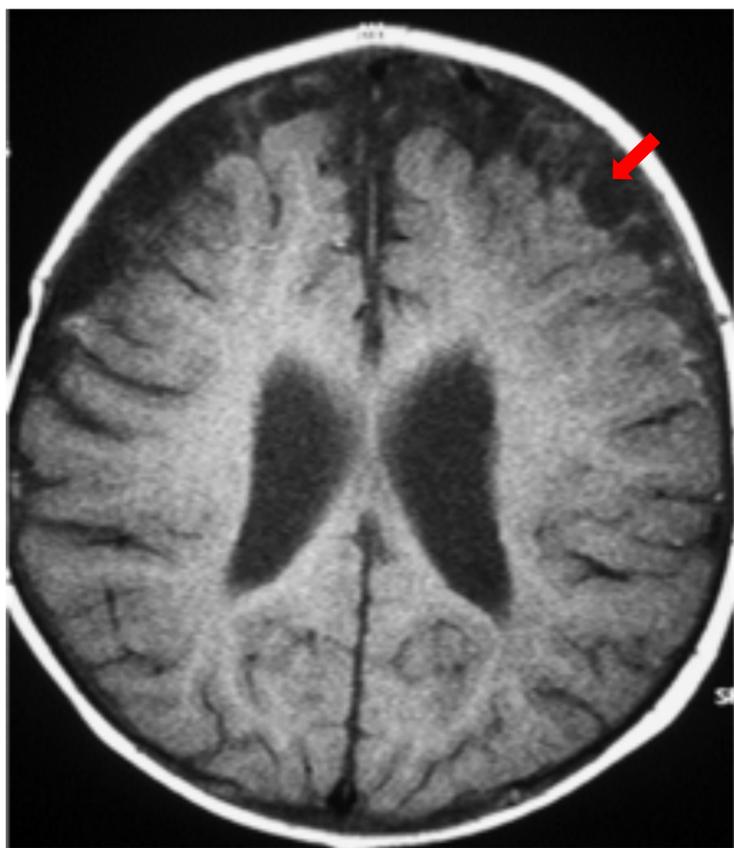


Fig. 16: Meningitis por *Neumococo*. RM T1 con CIV Realce meníngeo (→) y efusiones subdurales (→).

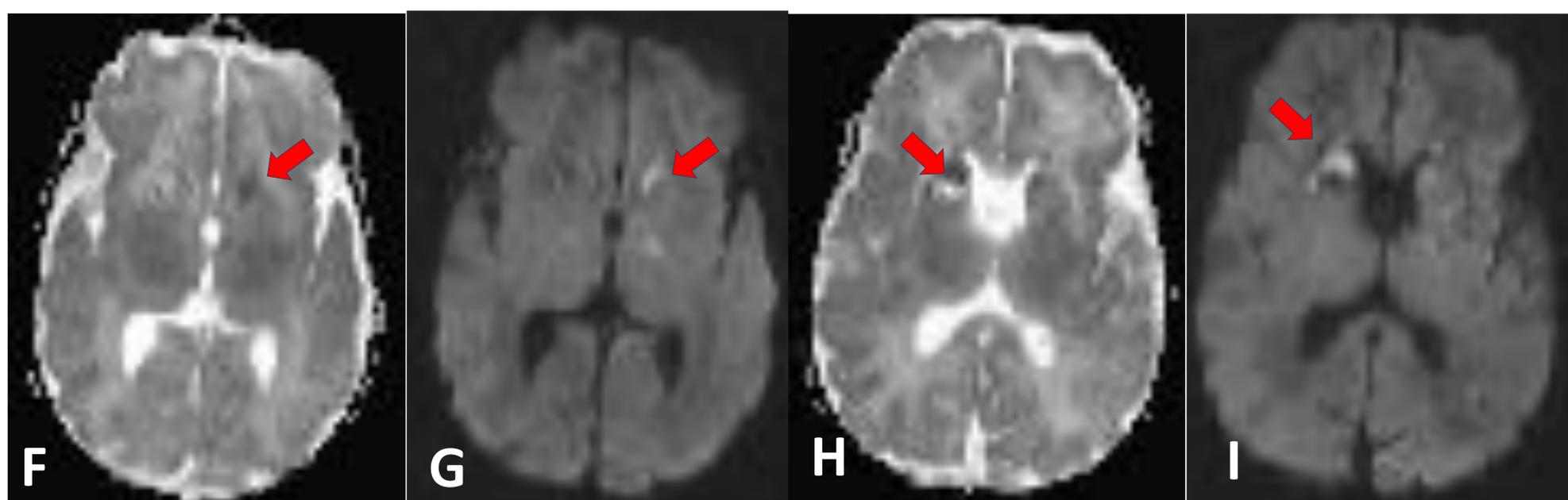
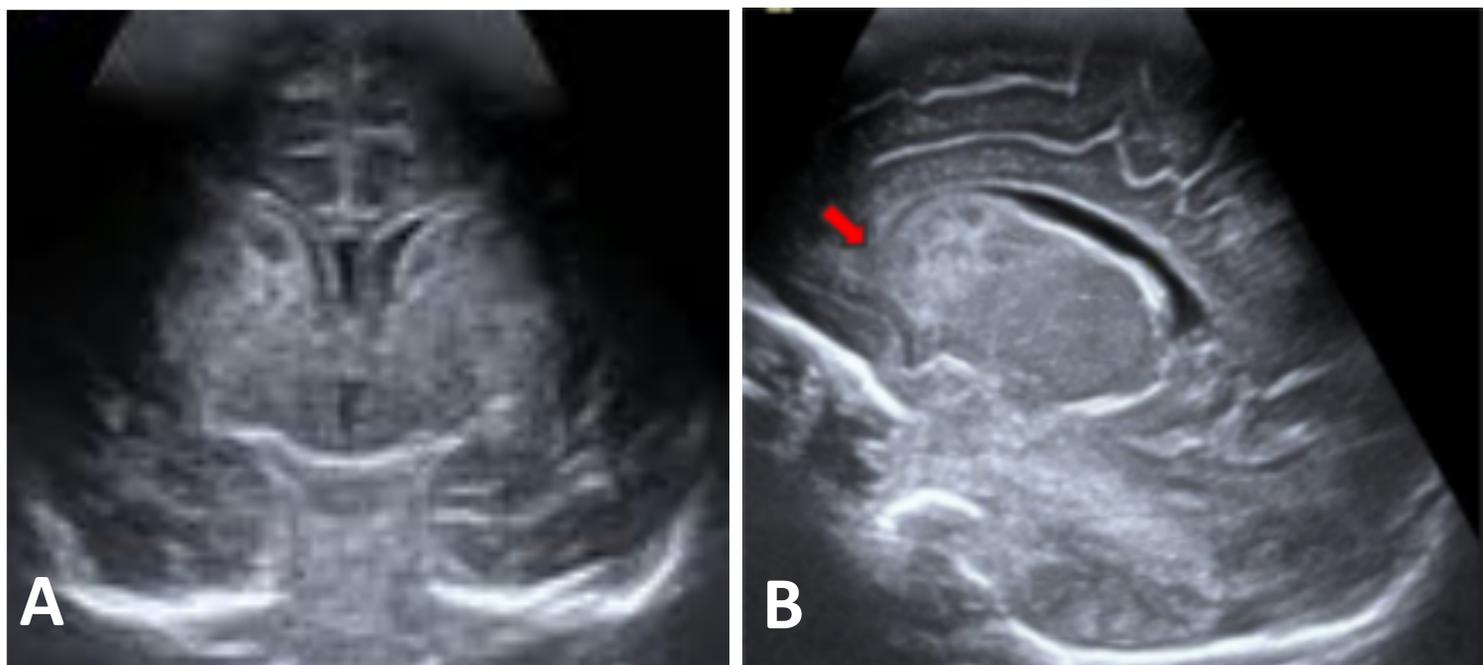


Fig.17: Niña 11 días. Sepsis por Streptococcus GB y convulsiones. **Meningitis SGB. US y RM.** Lesiones isquémicas con hemorragia petequiral en GB bilaterales , (A-B) heterogéneas en US coronal y sagital, (C-D) T2 coronal y axial y (E) T1 sagital (D-E) y (F-G-H-I) en DWI restricción. Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

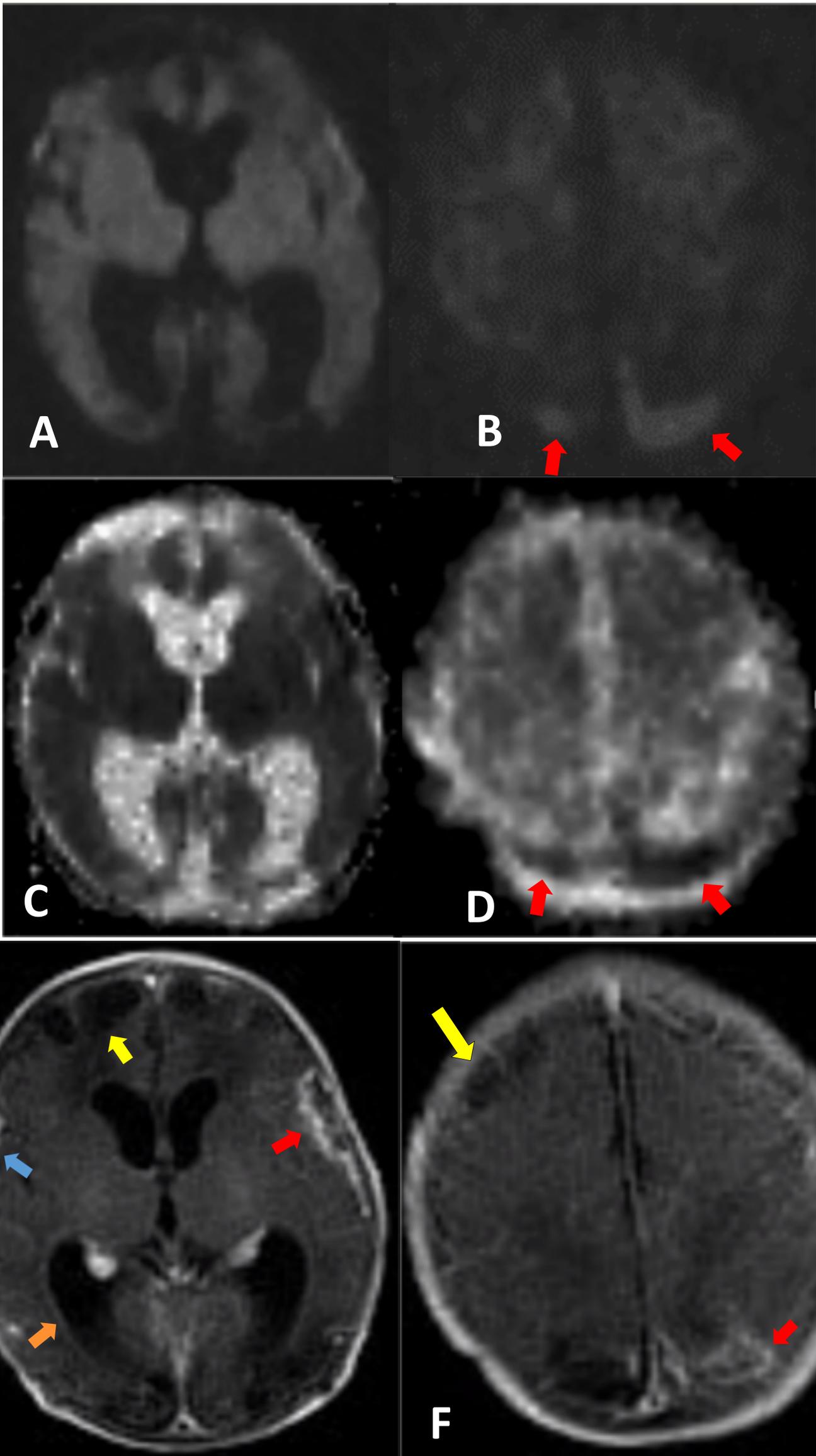


Fig. 18: Neonato 4 días. Convulsiones. **Meningitis por E. coli.** Empiemas subdurales, ventriculitis, ventriculomegalia, áreas malacia cortical (→). MR: DWI (A-B), ADC (C, D), T1 con Gd (E - F), Realce meníngeo (→) y de la pared ventricular (→). Colecciones subdurales (→), con restricción en DWI que indica contenido purulento. DWI es útil para diferenciar colecciones asépticas extraaxiales de empiemas. Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

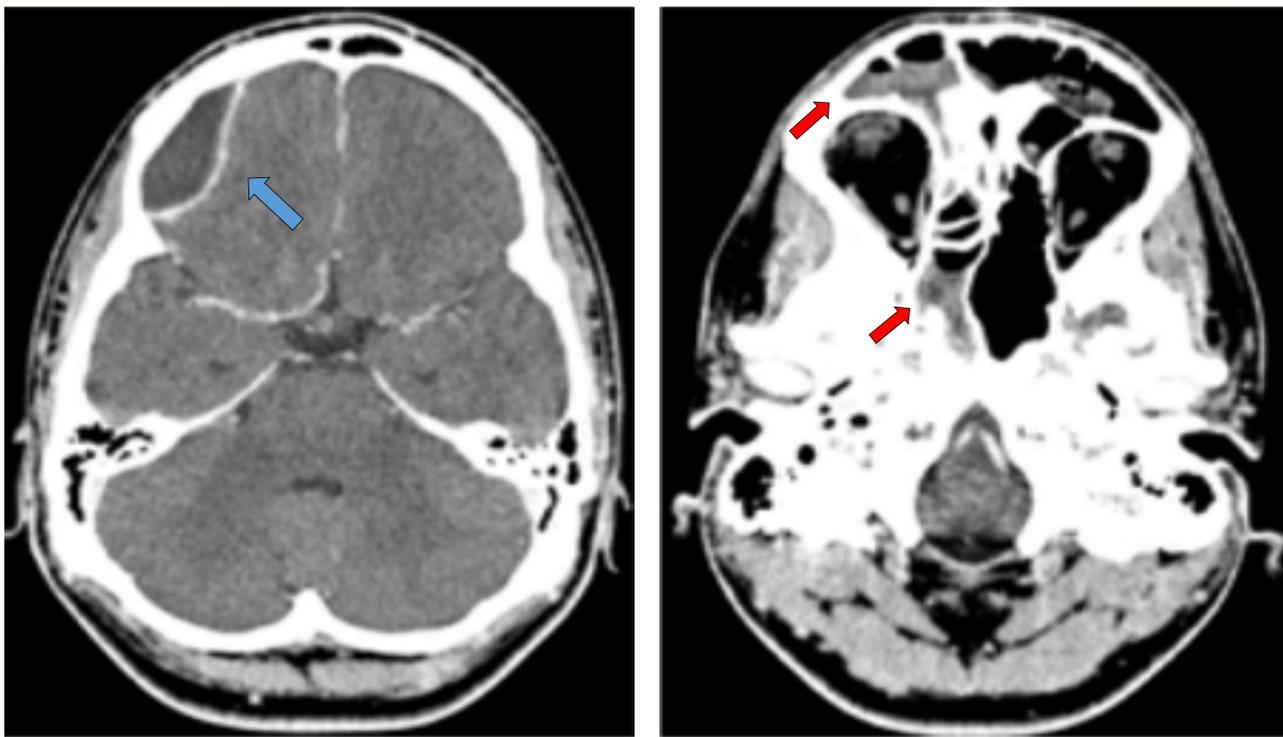


Fig. 19: TC con CIV. Empiema epidural frontal derecho con realce meníngeo (→) en niño con sinusitis derecha intervenida. Ocupación casi completa de seno frontal y esfenoidal derechos (→) y parcial del seno frontal izquierdo. Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

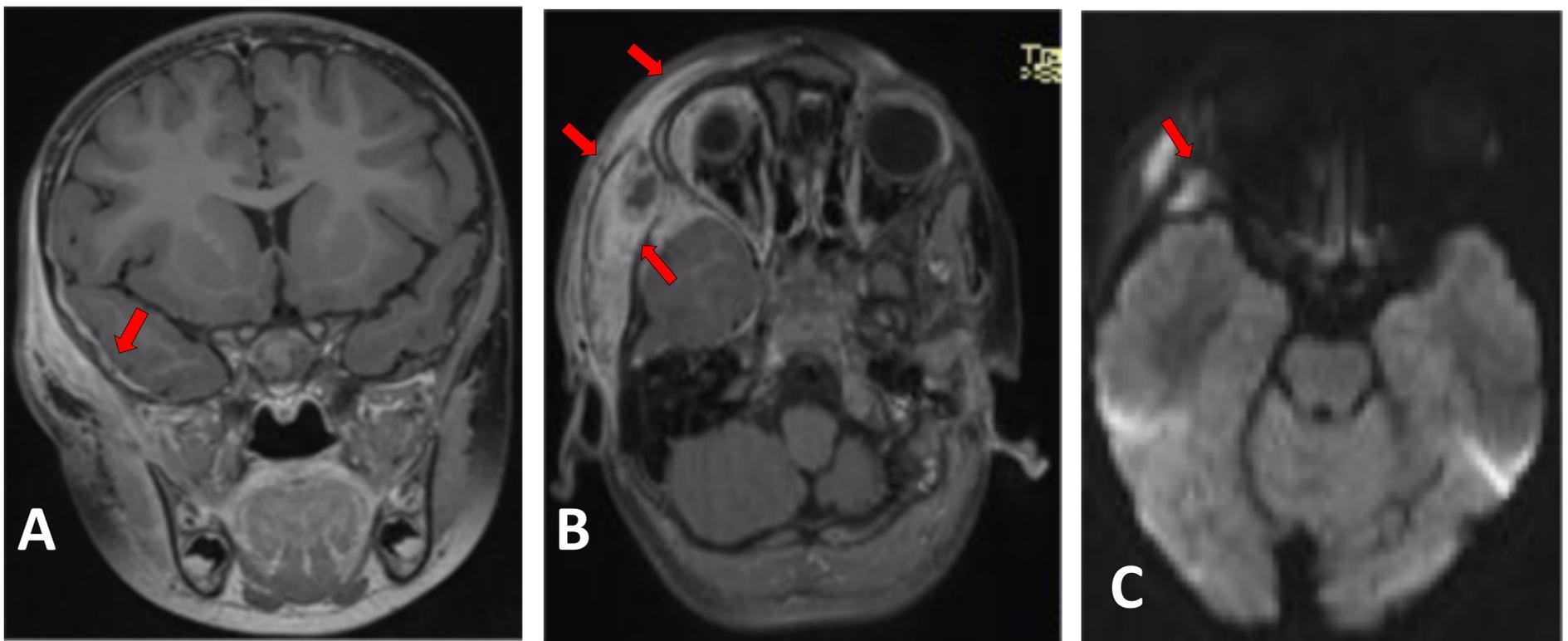
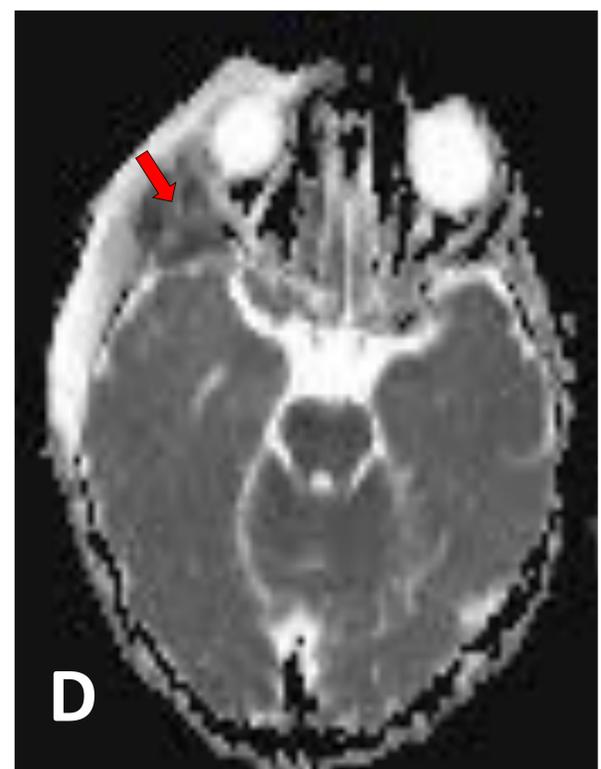


Fig. 20: Niña de 4 años. Tumoraación temporofrontal derecha. Miositis y osteomielitis temporal derecha por S.aureus con absceso y extensión meníngea y orbitaria adyacente. RM T1 postcontraste (A-B) realce del músculo temporal engrosado, pared de absceso, tejido celular subcutáneo, región extraconal y meninge ipsilaterales. El interior del absceso restringe en DWI y ADC (C,D). Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.



7. TUBERCULOSIS (TBC) del SNC

Casi siempre secundaria a diseminación hematológica.

Puede presentarse como meningitis leve sin déficit neurológico hasta coma. Los estudios iniciales pueden ser normales.

2 formas (Fig. 21 a 24):

7.1 Meningitis tuberculosa:

Realce meníngeo intenso, a veces nodular, en TC y RM con CIV, en **cisternas de la base y perisilviano**. Sin contraste: espacios de LCR llenos de exudado (hiperdensos en TC, hiperintensos en FLAIR, T1, T2).

Frecuentes: **hidrocefalia** y **vasculitis** de art. perforantes lenticuloestriadas y talámicas (**infartos** en GB y tálamos).

7.2 Tuberculoma:

Nódulos solitarios o múltiples, **<2cm**.

Más frecuente la localización **infratentorial** en niños.

TC: nódulo con realce sólido o en anillo, con o sin edema. Calcificación poco frecuente.

RM: su aspecto puede variar

– Tuberculomas **no caseificantes** : hipointensos en T1 e hiperintensos en T2, con realce homogéneo post-contraste

– Tuberculomas **caseificantes** con

- centro sólido (iso-hipointensos en T1 y T2, +/- edema vasogénico adyacente.

- centro necrótico (hiperseñal central en T2 y realce periférico en T1 post-gadolinio).

RM espectroscopia: **pico de lípidos** aumentado en 0.9, 1.3 y 2.8 ppm (por alto contenido lipídico del ácido micólico de pared celular).

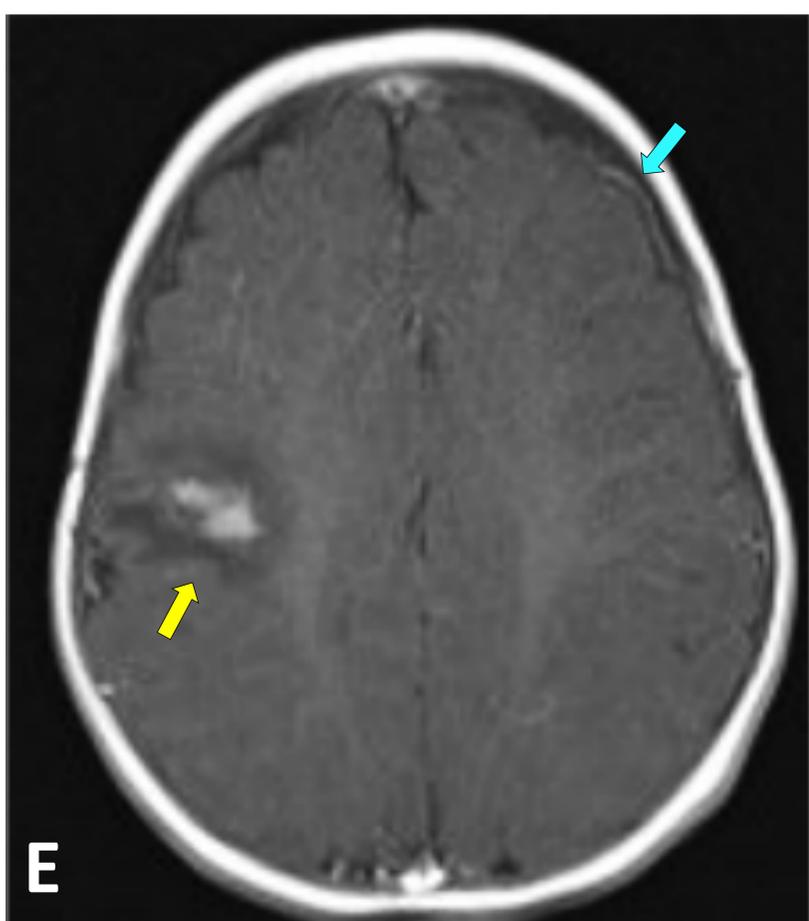
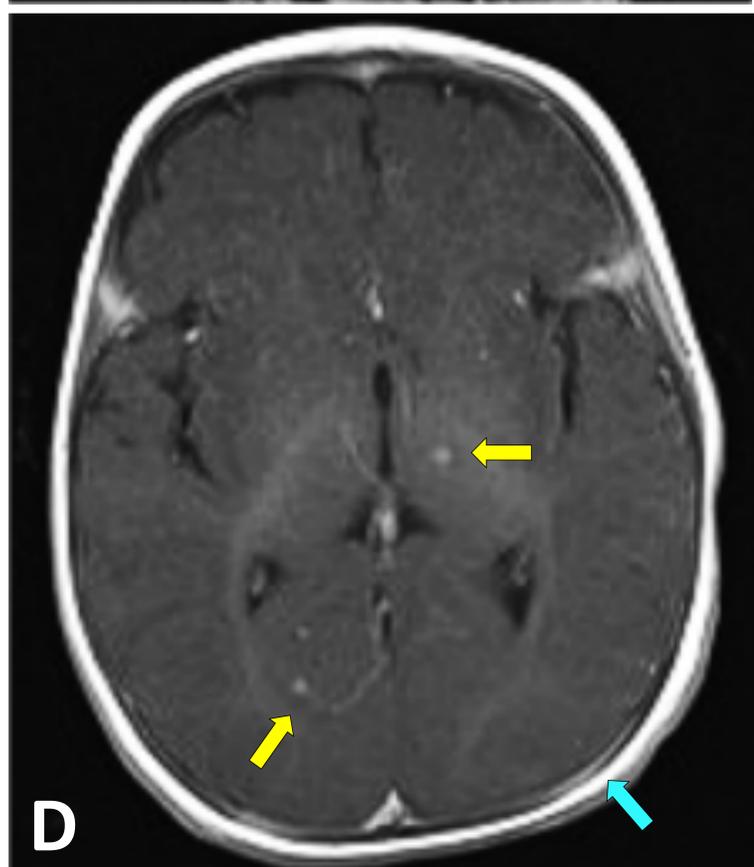
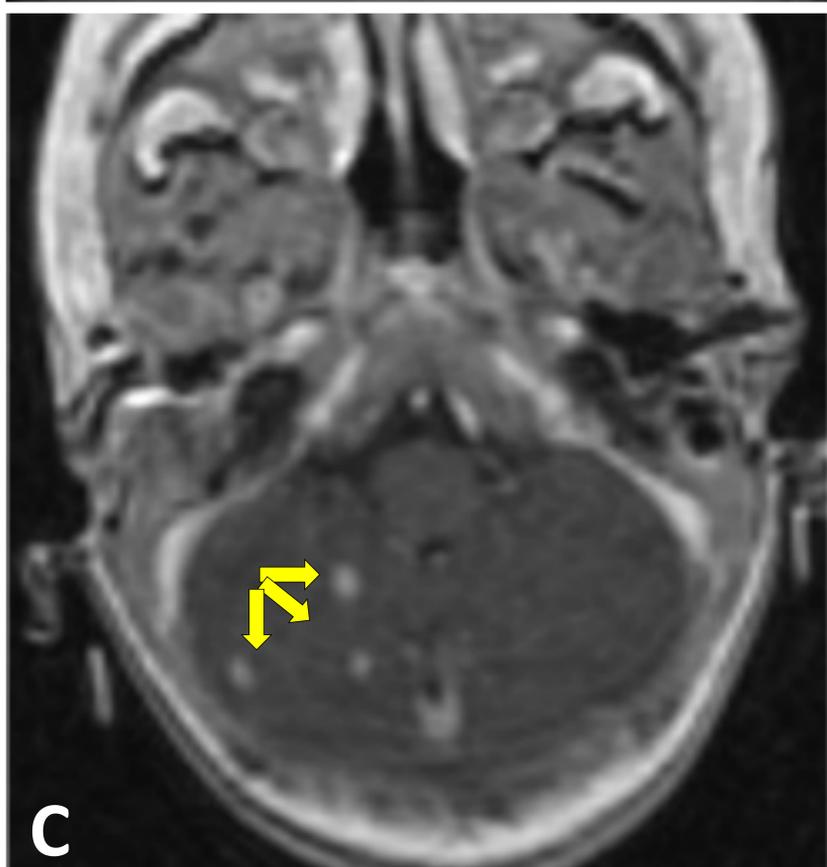
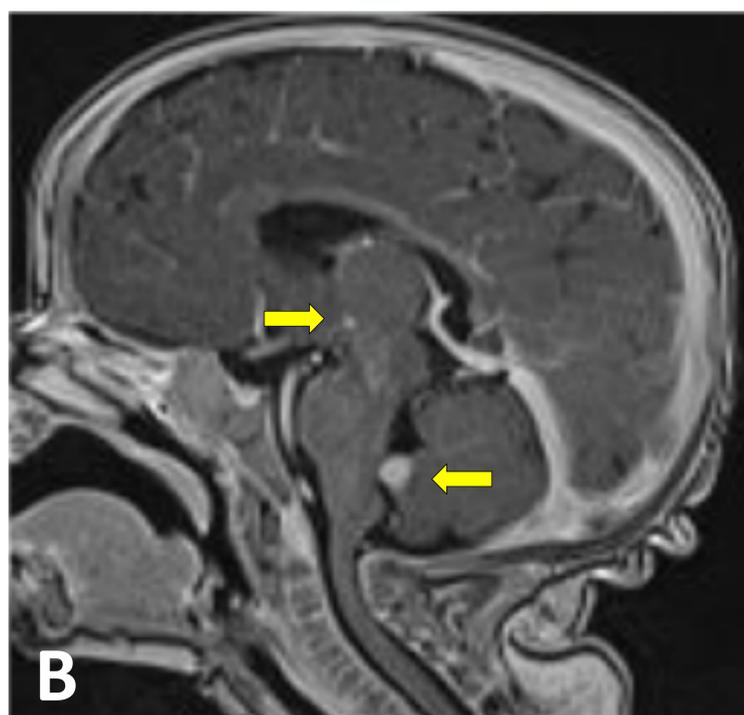


Fig. 21: Rx Tórax (A): TBC patrón miliar. RM T1 con CIV sagital (B) y axial (C-E): **Tuberculomas múltiples, supra e infratentoriales (→)**. Múltiples lesiones puntiformes con realce de contraste, bilaterales, en hemisferios cerebrales, ganglios basales y cerebelo. Lesión frontal derecha de mayor tamaño con edema perilesional. No hidrocefalia. **Captación meníngea difusa** en convexidad (→), sin llamativo realce en cisternas de la base. Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

Fig. 22: Niño de 1 año. Fiebre de 20 días de evolución que persiste a pesar de tratamiento antibiótico. Empeoramiento progresivo del estado general. Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

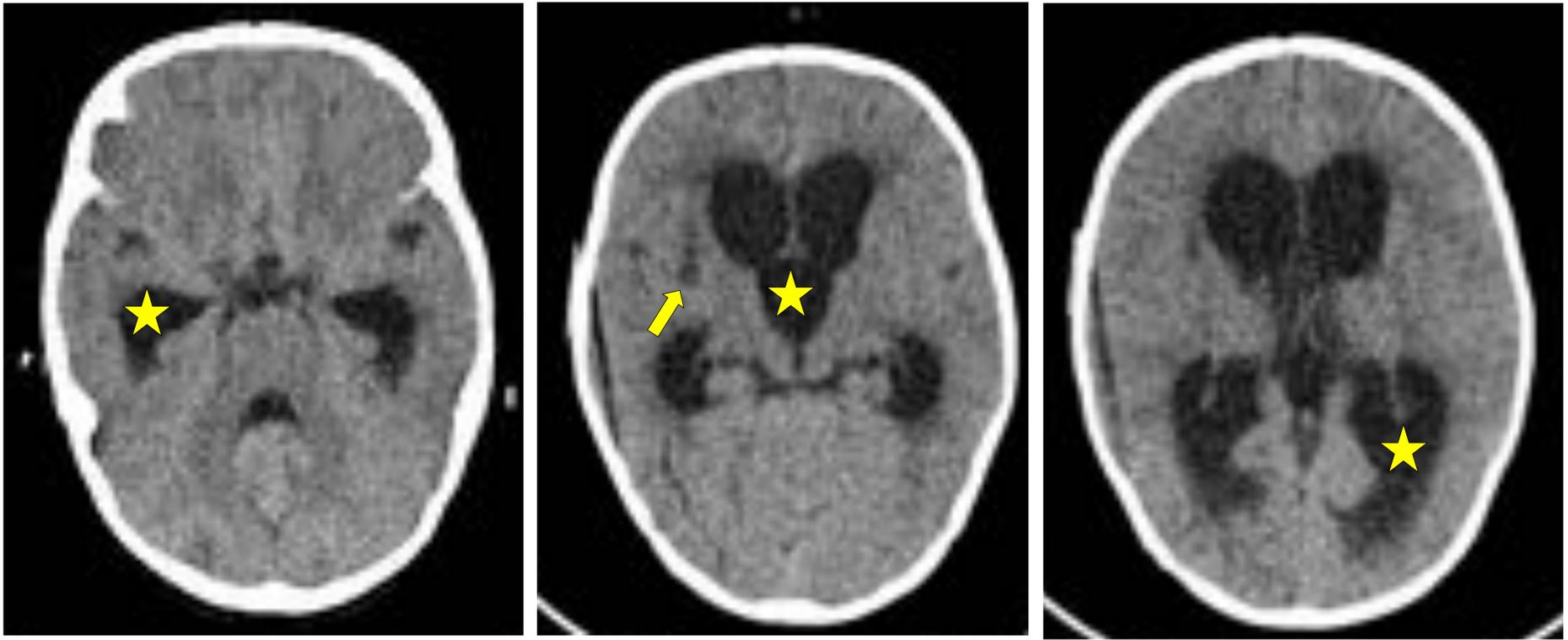


Fig. 23: TC axial : Hidrocefalia triventricular (★). Hipodensidad en ganglios basales derechos (→). Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

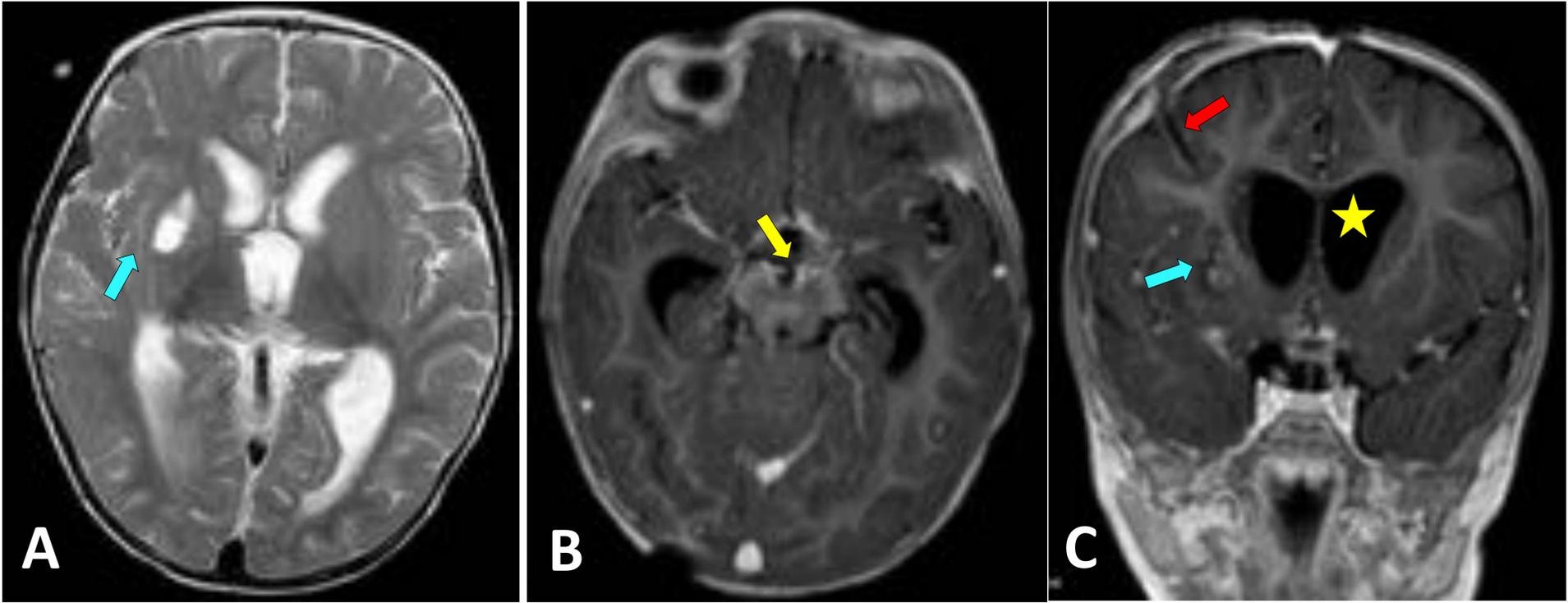


Fig. 24: RM T2 axial y T1 con CIV axial y coronal . Realce meníngeo que afecta sobre todo a cisternas de la base (→). Lesión en ganglios basales derecho sugerente de lesión isquémica séptica (→). Ventriculomegalia (★). Catéter de DVP hemisférico derecho (→). Hospital Universitario de Getafe – Madrid/ES.

8. CEREBELITIS AGUDA

Mecanismo inflamatorio autoinmune postinfeccioso (coxsackie, echovirus, enterovirus, influenza, VEB, VHS 1, sarampión, rubeola, Mycoplasma pneumoniae) y menos frecuente por reacción postvacunal. Fig. 25
RM: afectación hemisférica uni/ bilateral. efecto masa que condiciona hidrocefalia. Hipointenso en T1 e hiper en T2/FLAIR. En T1 postcontraste puede realzar leptomeninges y cortical.

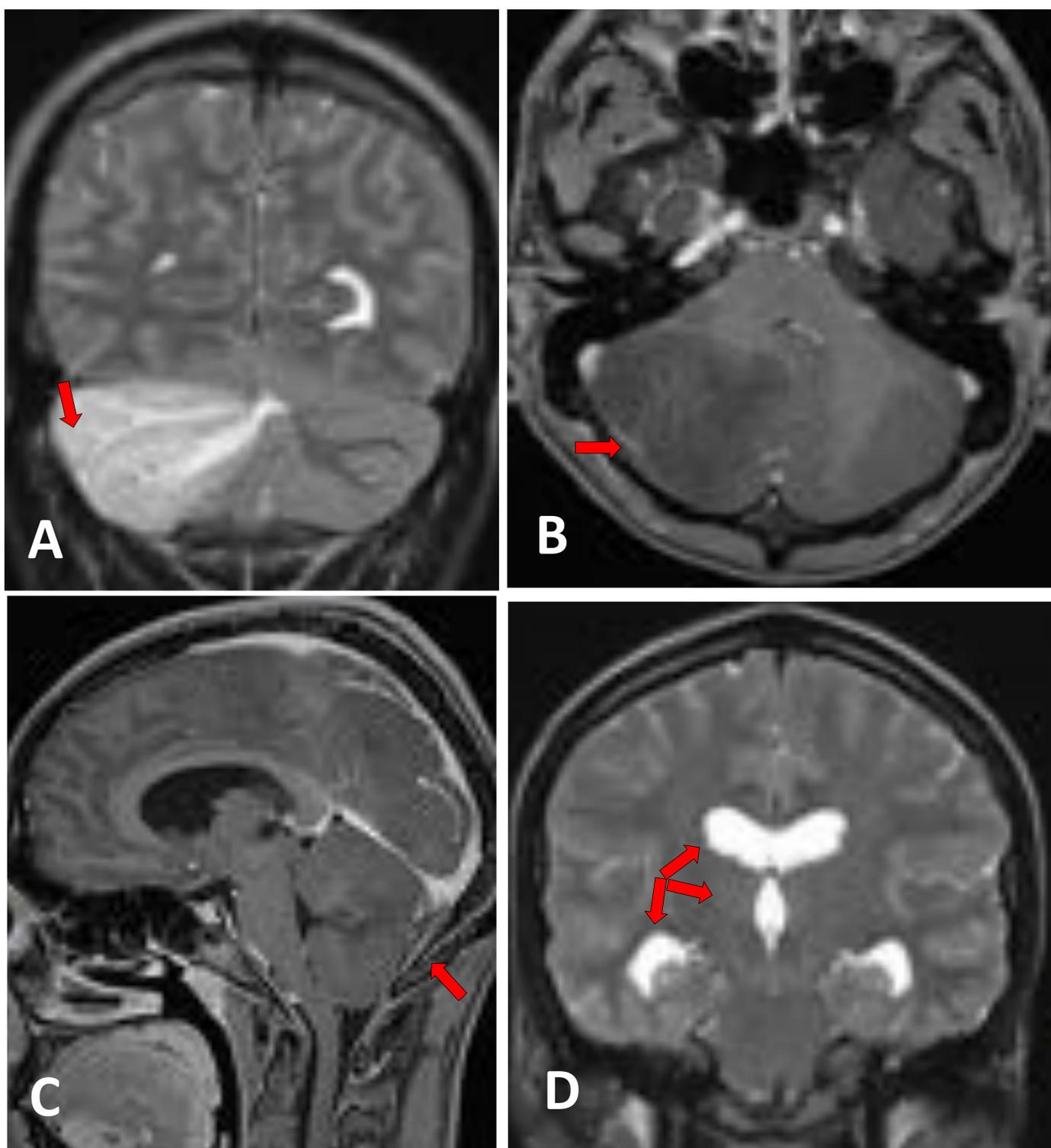


Fig. 25: 16 años. Cefalea holocraneal que no cede con analgesia. **Cerebelitis por Mycoplasma pneumoniae.** RM: hemisferio cerebeloso derecho aumentado de volumen, hiperintenso en T2 coronal (A), hipointenso en T1 con leve realce postcontraste axial y sagital (B y C). Hidrocefalia triventricular secundaria (D) (→)

9. ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA (EMAD)

Principal diagnóstico diferencial ante cuadro de encefalitis.

Enfermedad desmielinizante autoinmune monofásica.

Los pacientes suelen presentar signos neurológicos típicamente después de infección viral o vacunación reciente (1-2 semanas).

RM: lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR, asimétricas, parcheadas en SB subcortical y profunda, SG profunda (frec. tálamos) y tronco encefálico (Fig. 26). Menos frecuente afectación medular.

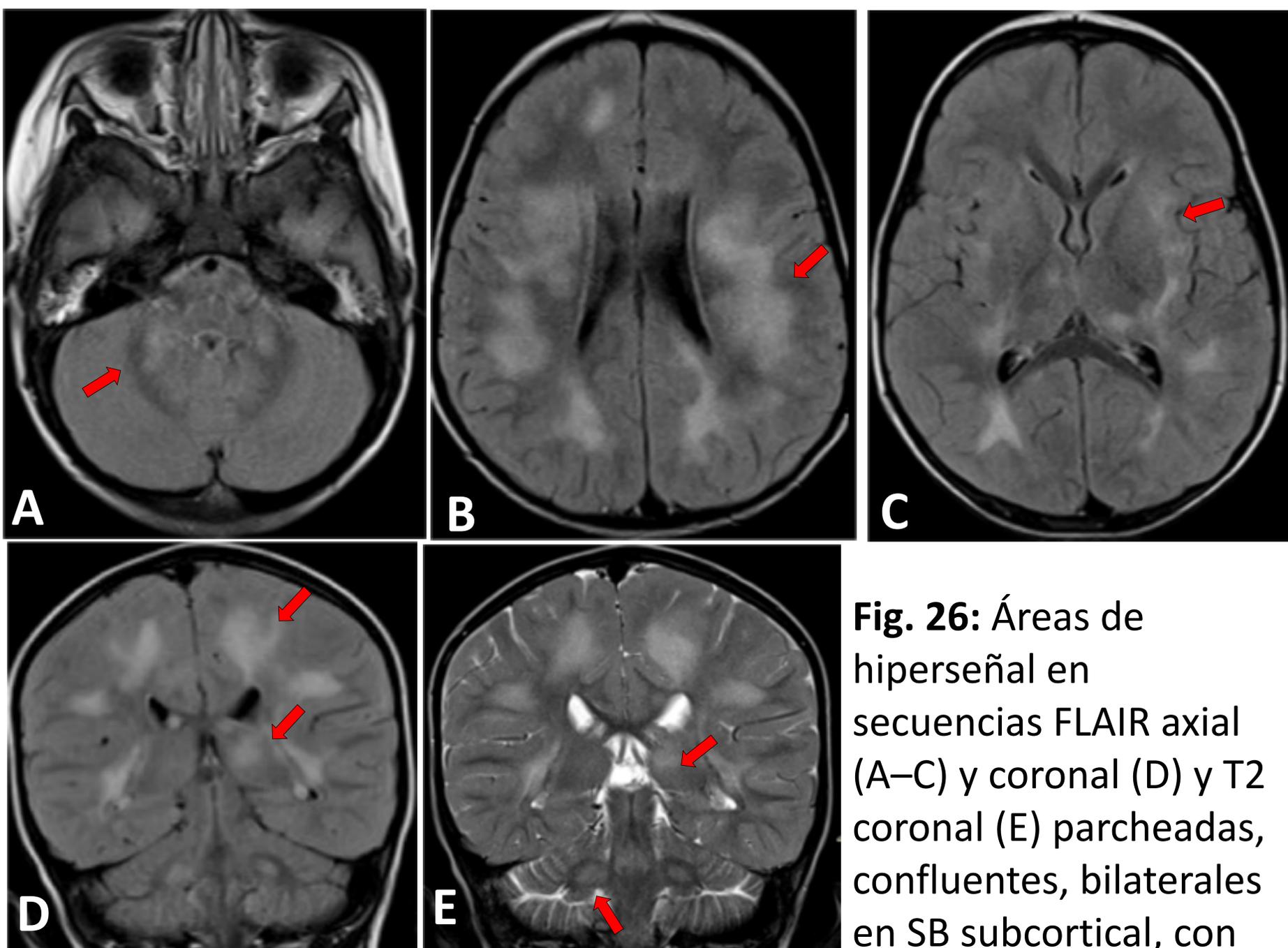


Fig. 26: Áreas de hiperseñal en secuencias FLAIR axial (A–C) y coronal (D) y T2 coronal (E) parcheadas, confluentes, bilaterales en SB subcortical, con

afectación de centros semiovais, coronas radiatas, cápsulas externas, tálamos, pedúnculos cerebelosos y SB cerebelosa (→).

ETIOLOGIA	AFECTACIÓN
Enterovirus	Rombencefalitis (protuberancia dorsal, núcleos dentados cerebelo, médula)
Herpesvirus 1	Lóbulo temporal, ínsula, giro cingulado.
Herpesvirus 2 Neonatal	Lesiones multifocales SB y gris cortical y GB, no predilección por lóbulos temporales. Frec. hemorragia.
Parechovirus	Lesiones multifocales SB periventricular, Cuerpo Caloso, cápsulas internas
CMV	Calcificaciones periventriculares, anomalías migración, quistes temporales, lesiones SB.
Varicella	Cerebelitis. Angiopatia (predilección segmento M1 ACM) (postinfecciosa)
Influenza	Cerebelitis
Mycoplasma	Cerebelitis con hidrocefalia (postinfecciosa)
Estreptococo GB	Infartos en distribución de art. perforantes, infartos venosos
Neumococo	Colección subdural
E. coli	Meningitis basal, ventriculitis, hidrocefalia
Citrobacter	Lesiones cavitadas múltiples
TBC	Meningitis basilar, infartos GB. Tuberculomas

CONCLUSIÓN

Aunque la sospecha clínica y los hallazgos de laboratorio son imprescindibles para el diagnóstico, las técnicas de imagen, especialmente la RM, tienen un papel fundamental para el diagnóstico y manejo de las infecciones del SNC. Dada su mortalidad y secuelas, el papel del radiólogo resulta clave.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acute Pediatric Encephalitis Neuroimaging: Single-Institution Series as Part of the California Encephalitis Project. Julie Bykowski et al. *Pediatric Neurology* 2015; 52: 606-614.
2. Imaging of Meningitis and Meningoencephalitis in Children. Simay A. Kara et al. *J Pediatric Neurology* 2017; 15(05): 221-227
3. Non congenital Central Nervous System Infections in Children: Radiology Review. Davila Acosta, Jorge Humberto MD et al. *Topics in Magnetic Resonance Imaging*: june 2014, Volume 23 - Issue 3-p 153-164.
4. *Pediatric Neuroimaging*, sixth edition. A. James Barkovich, MD, chapter 11 Infections of the Developing and Mature Nervous System. Gary L. Hedlund, James F. Bale Jr., and A. James Barkovich.
5. El encéfalo por imagen, patología y anatomía. Anne G. Osborn 2018; 12: 293 - 430.