

#802: Infecciones del sistema nervioso central Claves del diagnóstico por imagen

Autores: Elena Moya Sánchez¹, Eduardo Ochando Pulido², Jade García Espinosa¹, Noelia Romera Romera³, Jorge Pastor Rull¹, Fco. Javier Martínez Bosch¹.

1. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España.

2. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. España.

3. Hospital Río Carrión. Palencia. España

OBJETIVOS DOCENTES:

1. Conocer la **epidemiología y diagnóstico** de las infecciones del sistema nervioso central (SNC)
2. Revisar las **técnicas de imagen** disponibles y su utilidad.
3. Exponer los **hallazgos radiológicos** de patologías como: *meningitis, abscesos, empiema y ventriculitis*.
4. Explicar la utilidad de secuencias de resonancia magnética (RM) funcional (**difusión, perfusión y espectroscopia**) en el diagnóstico diferencial.

INTRODUCCIÓN:

- Infección SNC → **emergencia** médica.

Alta morbilidad y mortalidad.

- Para mejorar pronóstico: identificar **foco y germen** → tratamiento específico.
- Diagnóstico: Serologías, estudio microbiológico LCR, excepcionalmente biopsia.
- Estudio por imagen: útil para tratamiento empírico precoz en función de las particularidades de los hallazgos radiológicos.
- **RM** → técnica principal en el estudio de la enfermedad infecciosa del SNC.

PATOLOGÍAS:

1. Meningitis
2. Absceso
3. Ventriculitis
4. Empiema (epidural y subdural)
5. Encefalitis

TÉCNICAS DE IMAGEN

TC

- Primera técnica de imagen para la evaluación de la infección del SNC debido a su **disponibilidad** y **rapidez** de evaluación de **complicaciones** (*hidrocefalia, efecto masa, hemorragia*).
- Papel muy importante en la urgencia.

RM

- Elección para mejor **caracterización** de la infección.
- Más **sensible** para identificación de leptomeningitis, empiema, ventriculitis y complicaciones (*infarto cerebral*).

SECUENCIAS RM

- Difusión
- FLAIR
- T2W
- T1 sin y con gadolinio
- Espectroscopia

CLASIFICACIÓN

MOMENTO CONTAGIO

1. Congénitas/neonatales

- TORCH (S)
- Otras:
 - VIH
 - Coriomeningitis linfocítica

2. Adquiridas

A excepción de la encefalitis herpética neonatal, la mayoría son secundarias al paso **transplacentario** del agente infeccioso y se adquieren **antes** del nacimiento.

ETIOLOGÍA

- Bacterianas
 - **Meningitis**
 - **Absceso**
- Víricas
 - Agudas: **EHS** (VHS 1 95%)
 - Subagudas/crónicas: **LMP**
- Granulomatosas: **TBC**
- Parasitarias: neurocisticercosis
- Rickettsiósicas: SNC infrecuente

MENINGITIS BACTERIANA

Infiltración inflamatoria aguda o crónica de piamadre, aracnoides y LCR.

- Epidemiología: **1,2 millones de casos al año en el mundo.**
 - En niños es la *forma más común de infección de SNC*.
- > 80% → **S. pneumoniae** y **N. meningitidis**.
- < 50%: tríada clásica: fiebre, rigidez de nuca, alteración del nivel de conciencia.
- Prácticamente el 100% al menos uno → **cefalea, fiebre, rigidez de nuca, alteración del estado de conciencia (GCS)**.

• **Piógena aguda** (bacteriana)
• **Linfocítica** (vírica)
• **Crónica**
(tubercular/granulomatosa)

VÍAS DE CONTAMINACIÓN DEL SNC:

- **Hematógena** (más frecuente)
 - Extensión desde infección remota (corazón, dientes, etc)
 - Algunos patógenos pueden entrar en el SNC a través del plexo coroideo (carece de BHE).
- **Extensión directa**
 - Sinusitis, otitis media, infección orbitaria.
 - Fractura de la base del cráneo.
- **Lesión penetrante**
- Meningitis **basal** típica de: *tbc, criptococo, neurosífilis, sarcoidosis, linfoma*.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Brudzinski:** flexión involuntaria de caderas y rodilla al flexionar el cuello.
- **Kernig:** flexionar caderas y rodillas e intentar extender rodillas: resistencia del paciente.
- **Lactantes y niños:** fiebre, letargia, irritabilidad.

BACTERIAS

- Ancianos: **L. monocytogenes**, **S. pneumoniae**, **N. meningitidis**, bacilos gramnegativos.
- Adultos: **S. pneumoniae**, **N meningitidis**, S. grupo B.
- Niños: **N. meningitidis**.
- Lactantes: **S.pneumoniae**, **N. meningitidis**.

MENINGITIS BACTERIANA

TÉCNICAS DE IMAGEN

- En caso de sospecha de meningitis bacteriana con **bajo nivel de conciencia**: **TC craneal** inmediato antes de punción lumbar.
- **Tto antibiótico empírico debe iniciarse antes del TC y/o la punción.**
- **RM: No necesaria de rutina en casos de meningitis bacteriana no complicada**

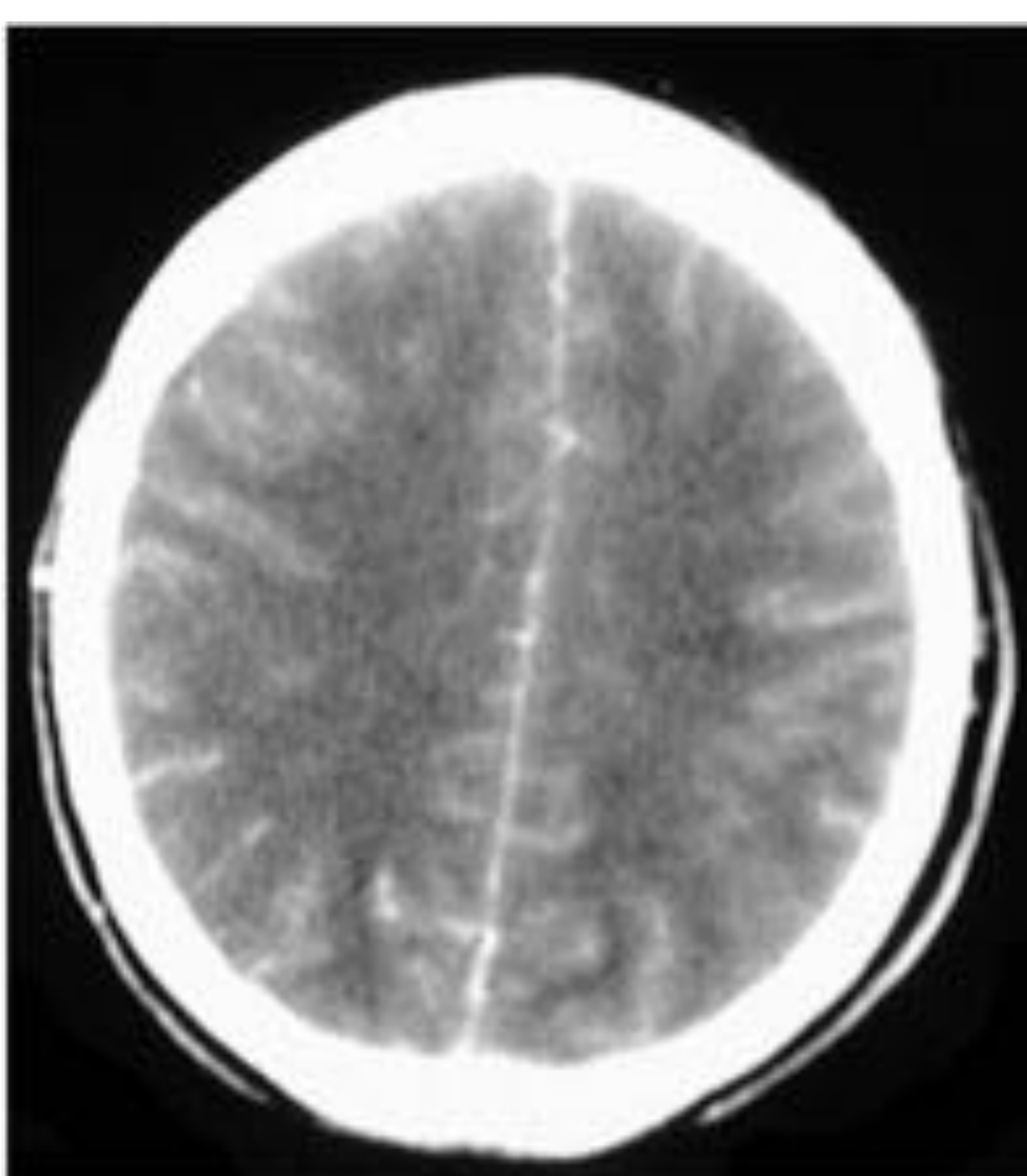
La meningitis es un diagnóstico **clínico/de laboratorio**, no radiológico.
Puede producirse con estudios de imagen **normales**.

TC

- **TC sin civ**
 - Más frecuente: **Normal**
 - Agrandamiento ventricular leve
 - **Surcos y cisternas basales borrados**
 - Aumento de densidad de cisternas basales o de cisternas de Silvio por restos inflamatorios
- **TC + C**
 - **Exudado con realce leptomeníngeo en surcos y cisternas**
 - Áreas de baja densidad en relación con complicaciones isquémicas.

RM

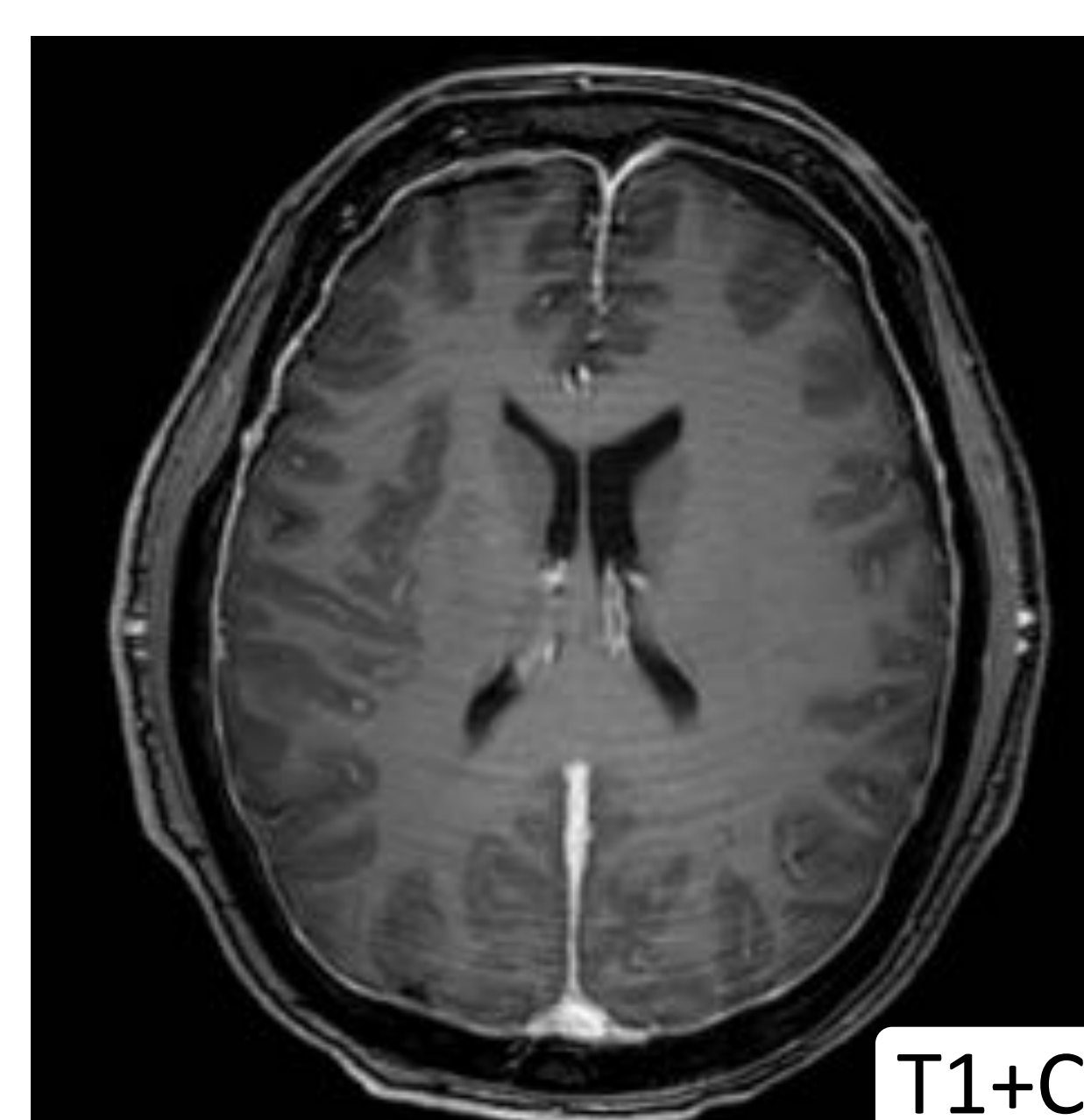
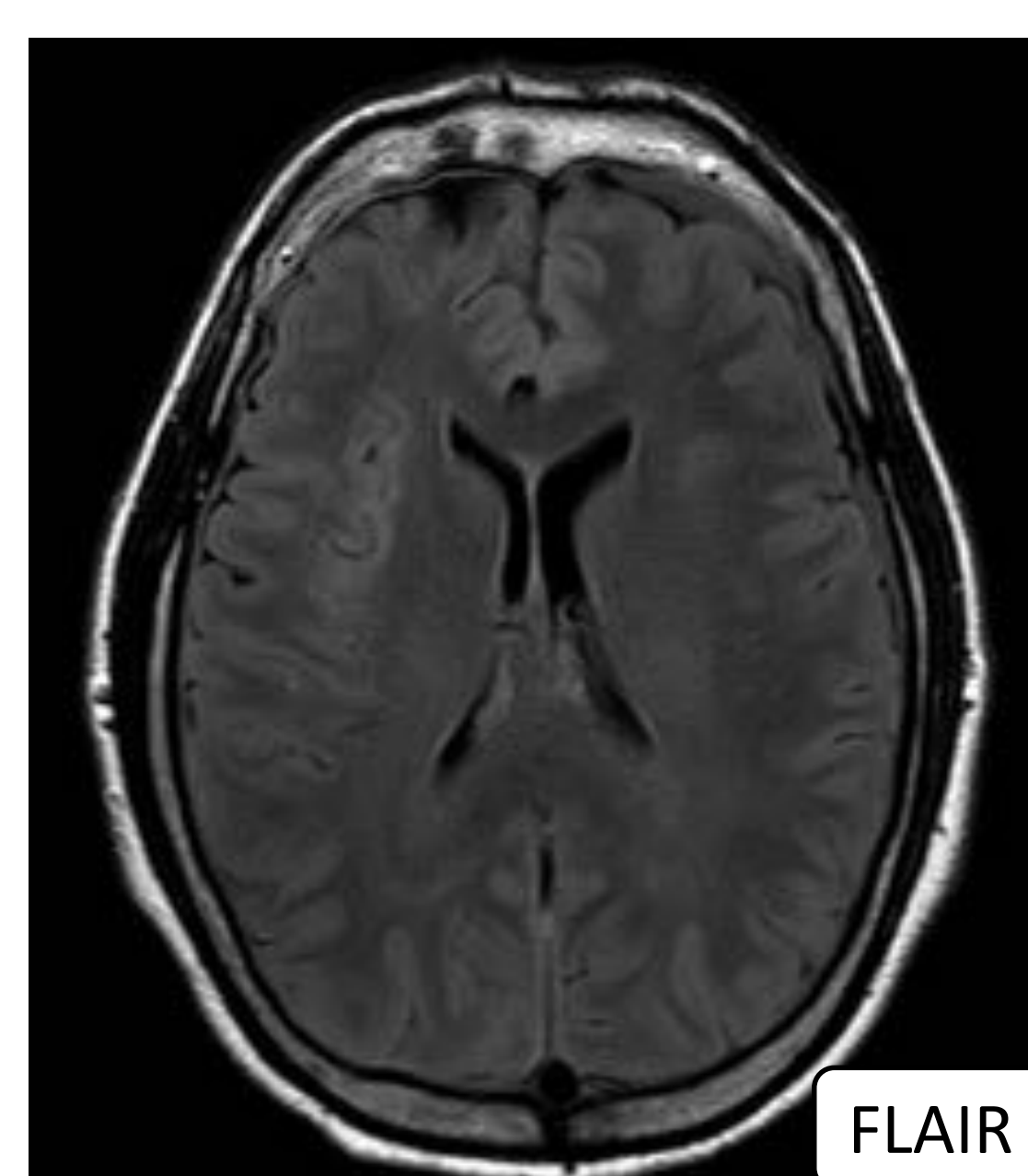
- **T1**: Exudado isointenso
- **T2**: Exudado hiperintenso
- **FLAIR**: Señal **hiperintensa** en surcos y cisternas (inespecífico) +/- hidrocefalia
- **DWI**: Complicaciones vasculares, empiema, absceso.
 - La hiperintensidad en difusión en los surcos es **inespecífica** (> m. bacteriana)



T1+C: realce leptomeníngeo

70% de los pacientes con meningitis confirmada
Realce **lineal** en los surcos es típico de meningitis tanto bacterianas como virales.
Realce **grueso nodular** es típico de meningitis granulomatosa o carcinomatosa.
Caracteriza las complicaciones

La realización de RM no es necesaria de rutina en casos de meningitis bacteriana no complicada

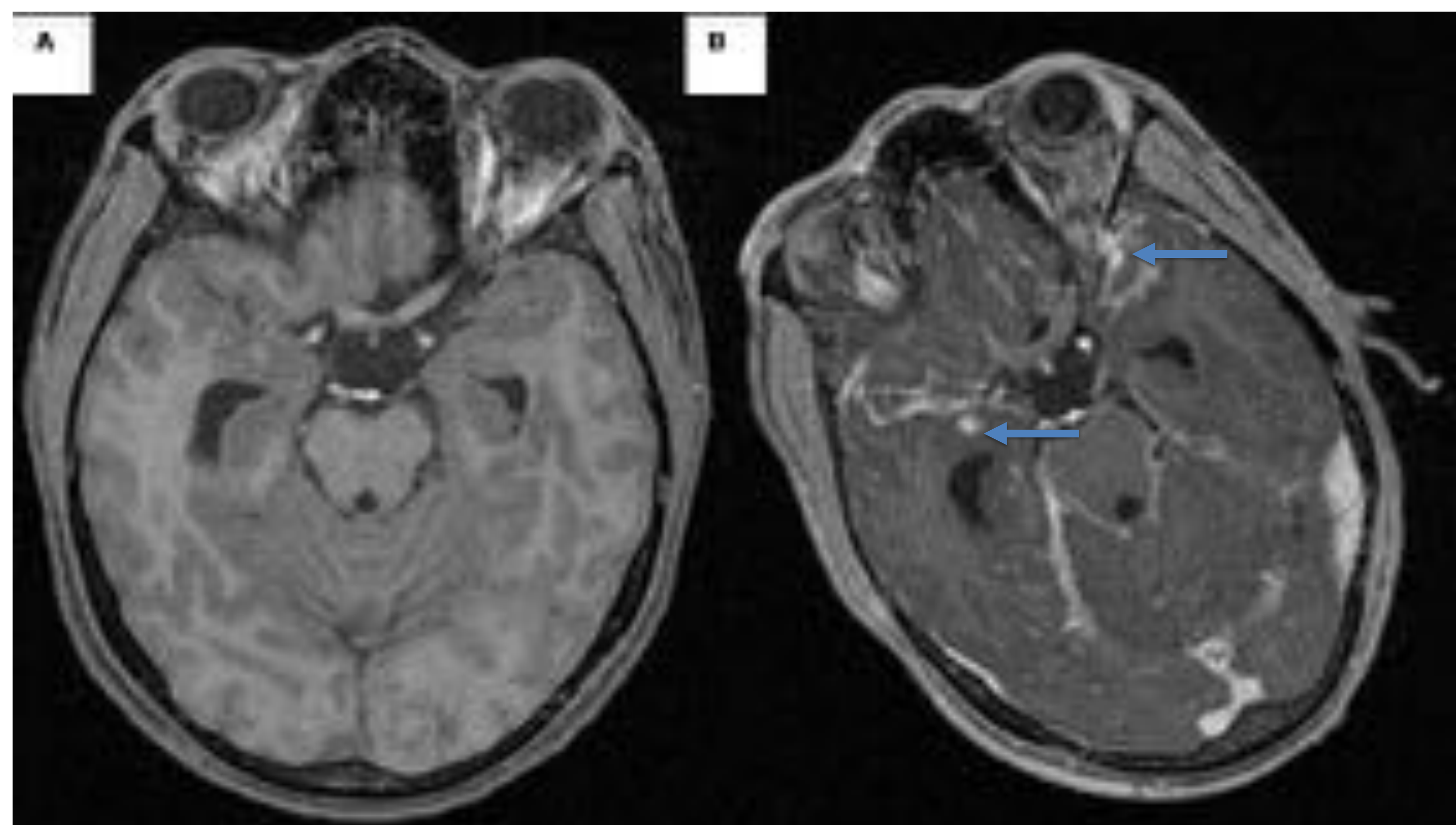


MENINGITIS TUBERCULOSA

- Presentación más frecuente de neurotuberculosis (2-5% ; 10% ID)
 - *Casi siempre secundaria a diseminación hematogena de foco pulmonar.*
 - Niños y adolescentes.
- ❖ **DIAGNÓSTICO:** Examen LCR: observación directa bacilo o cultivo.
- ❖ **IMAGEN: Muchos negativos.**
- Borramiento de surcos. Mala visualización de cisterna perimesencefálica por material inflamatorio en los espacios subaracnoideos.
 - CIV → Típico: **engrosamiento o realce nodular en cisternas basales.**
 - Secuela frecuente: **hidrocefalia** y neuropatía pares craneales.
 - **Infartos:** ganglios basales y cápsula interna.

TRIADA IMAGEN:

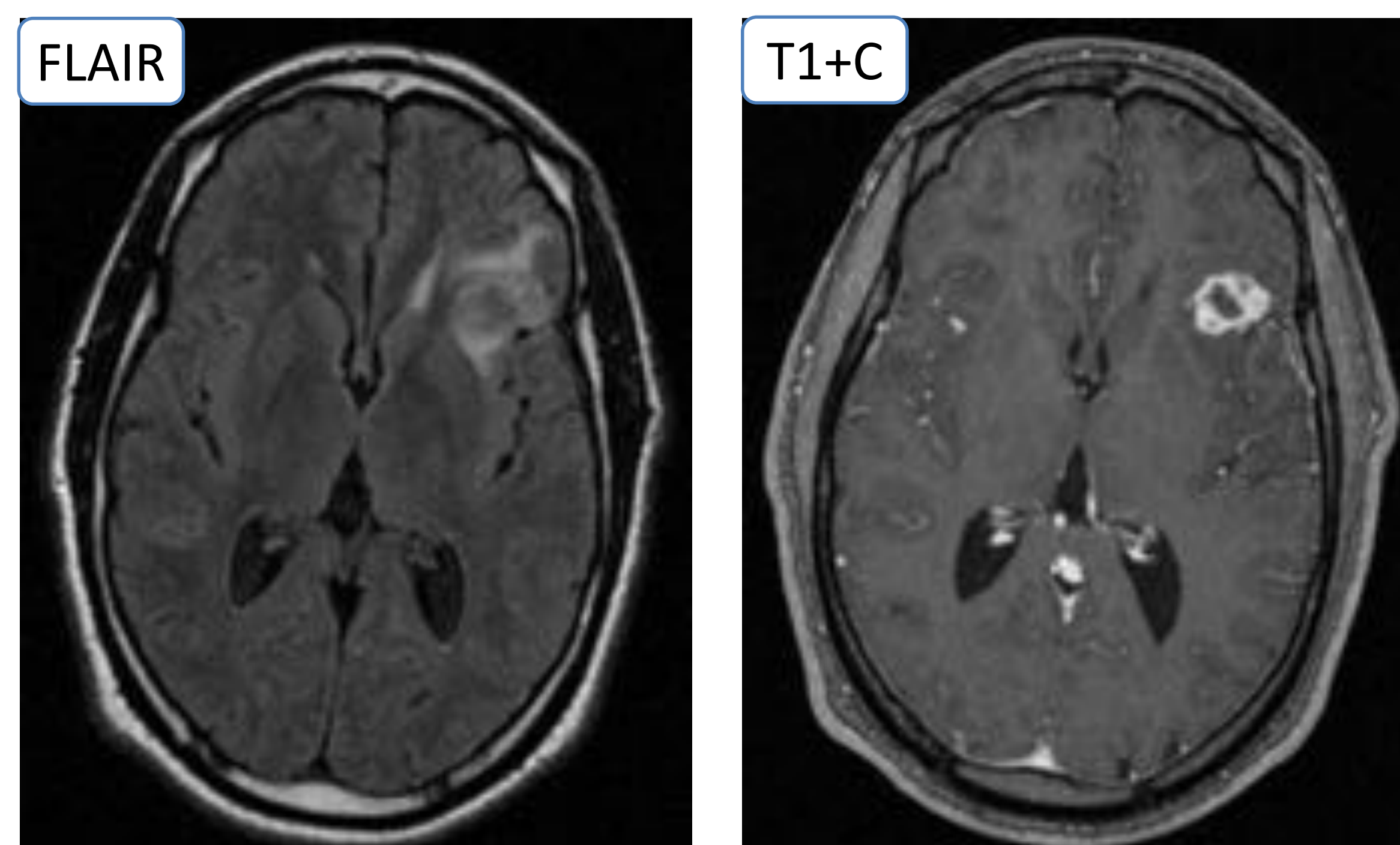
- Realce meníngeo basal
- Hidrocefalia
- Infarto cerebral.



RM de cráneo en paciente con meningitis por TBC.
En las secuencias potenciadas en T1 sin contraste i.v (A) y con contraste i.v. (B) se observan captaciones nodulares en el fondo de algunos surcos así como realce difuso cisternal basal y perimesencefálico. Dilatación de astas temporales secundaria a hidrocefalia comunicante arrearabsortiva.

TUBERCULOMA

- Forma **localizada** de tuberculosis cerebral.
- Frecuente en pacientes VIH.
- Solitario o múltiple +/- meningitis.
- Ocurren en la **unión sust blanca-gris.**
- Preferencia: lób **frontal y parietal**
 - Niños: **infratentoriales.**
 - Adultos: **supratentoriales.**
- 20% → **Calcificación central + realce en anillo granuloma tuberculoso.**



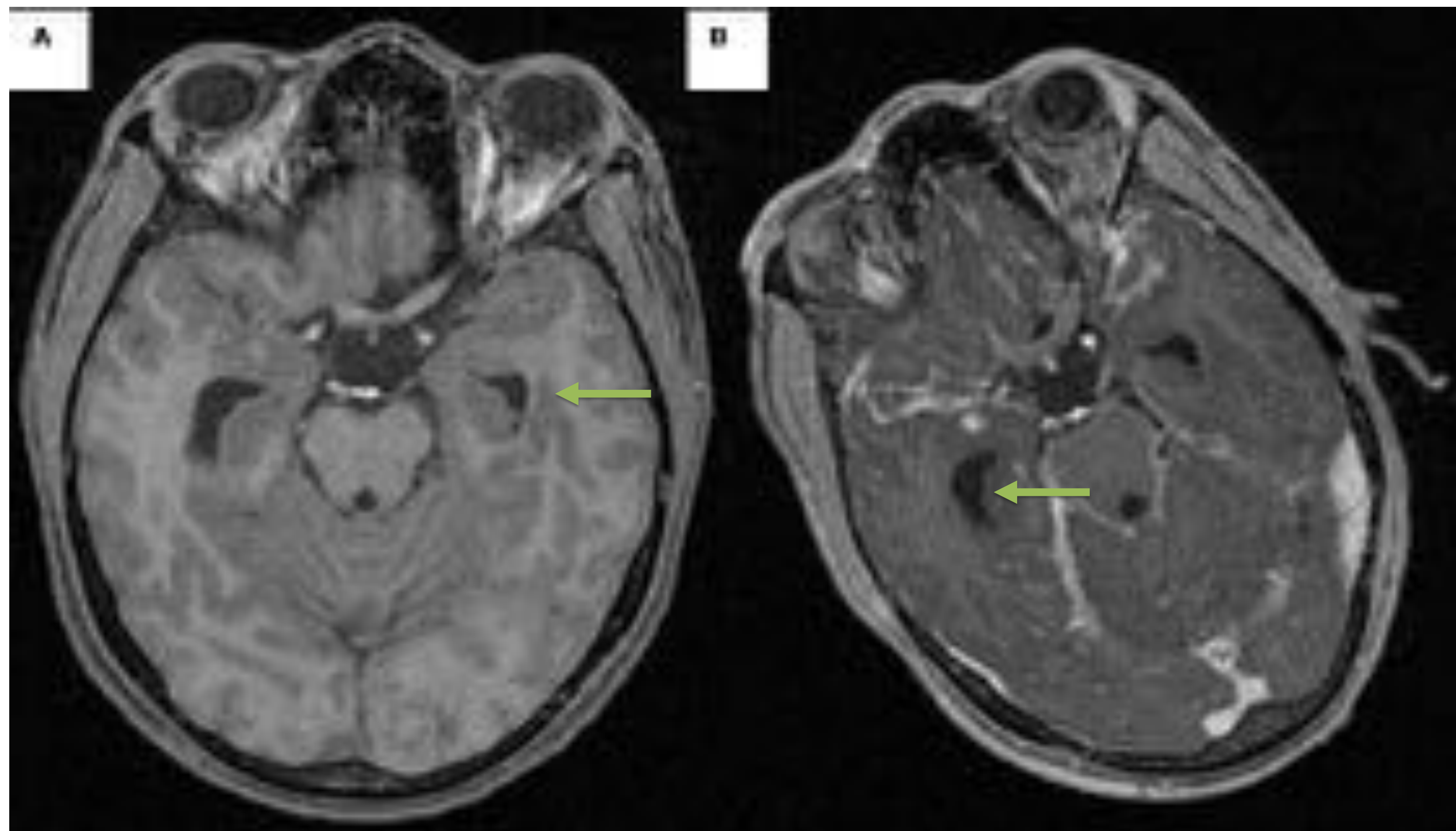
Tuberculoma en paciente con meningitis tuberculosa

Granuloma no caseoso	Sólido-caseoso	Quístico-caseoso
Hipo T1, hiper T2 Realce sólido	Iso/Hipointenso T1, T2 Realce variable en zona central y captación periférica	(licuefacción central) Hiperintensidad T2 central (indistinguible absceso) Restricción difusión

MENINGITIS BACTERIANA

COMPLICACIONES

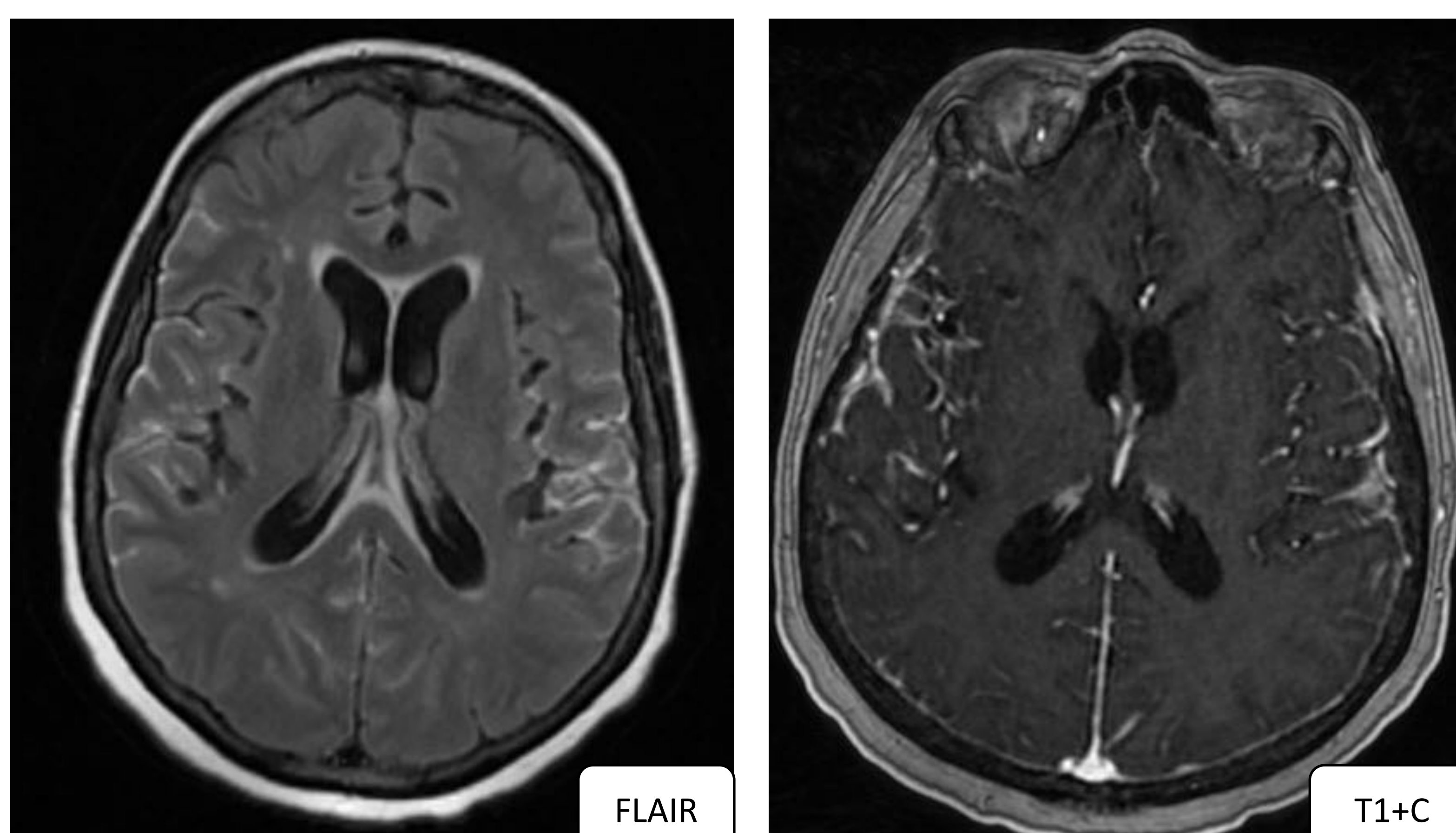
- Ocurren en el **50%** de los adultos:
 - Hidrocefalia:
 - Obstrucción al paso del LCR a través del espacio subaracnoideo por la presencia de exudado inflamatorio y dificultad para reabsorción.
 - Oclusión de algún orificio intraventricular.
 - Infecciosas: **cerebritis/abscesos, ventriculitis, empiema.**
 - Vasculares: **isquemia** relacionada con espasmo arterial o arteritis infecciosa (20%), **trombosis venosa dural**
- Secuelas: Neumococo: 30% vs meningococo: 7%
- Mortalidad de hasta el **20-25%**



RM de cráneo en paciente con meningitis por TBC. Dilatación de astas temporales secundaria a hidrocefalia comunicante arreabsortiva.

Diagnóstico diferencial: carcinomatosis meníngea

- Tumor primario conocido con frecuencia (excepción: **linfoma**).
- Orígenes extracraneales más frecuentes: **mama y pulmón**.
- Tumores primarios SNC: GBM, meduloblastoma, PNET, teratoide/rabdoide atípico, ependimoma.
- Realce : **grueso, nodular** (pero no siempre).



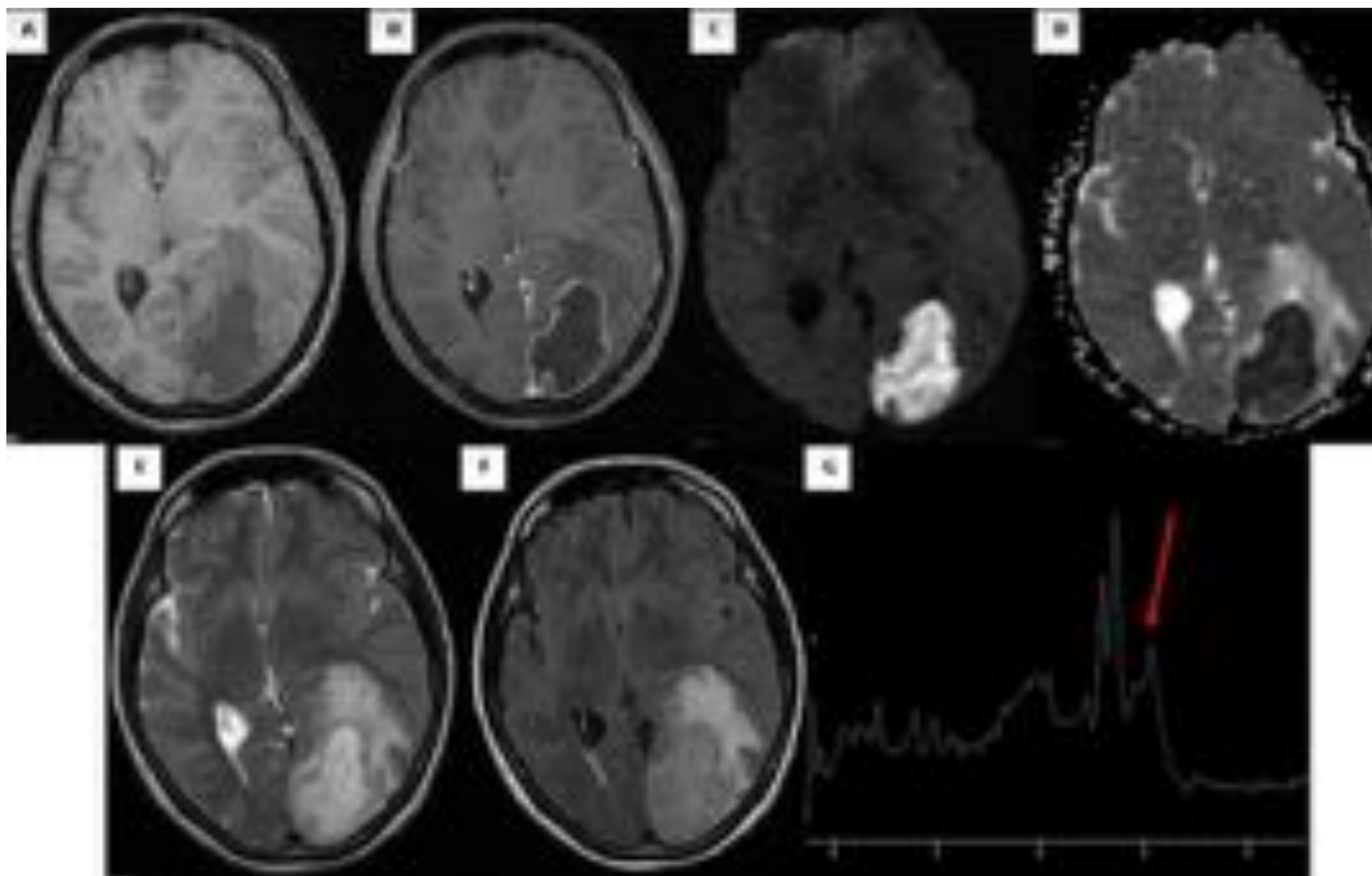
Linfoma

Afección focal → ABSCESO CEREBRAL

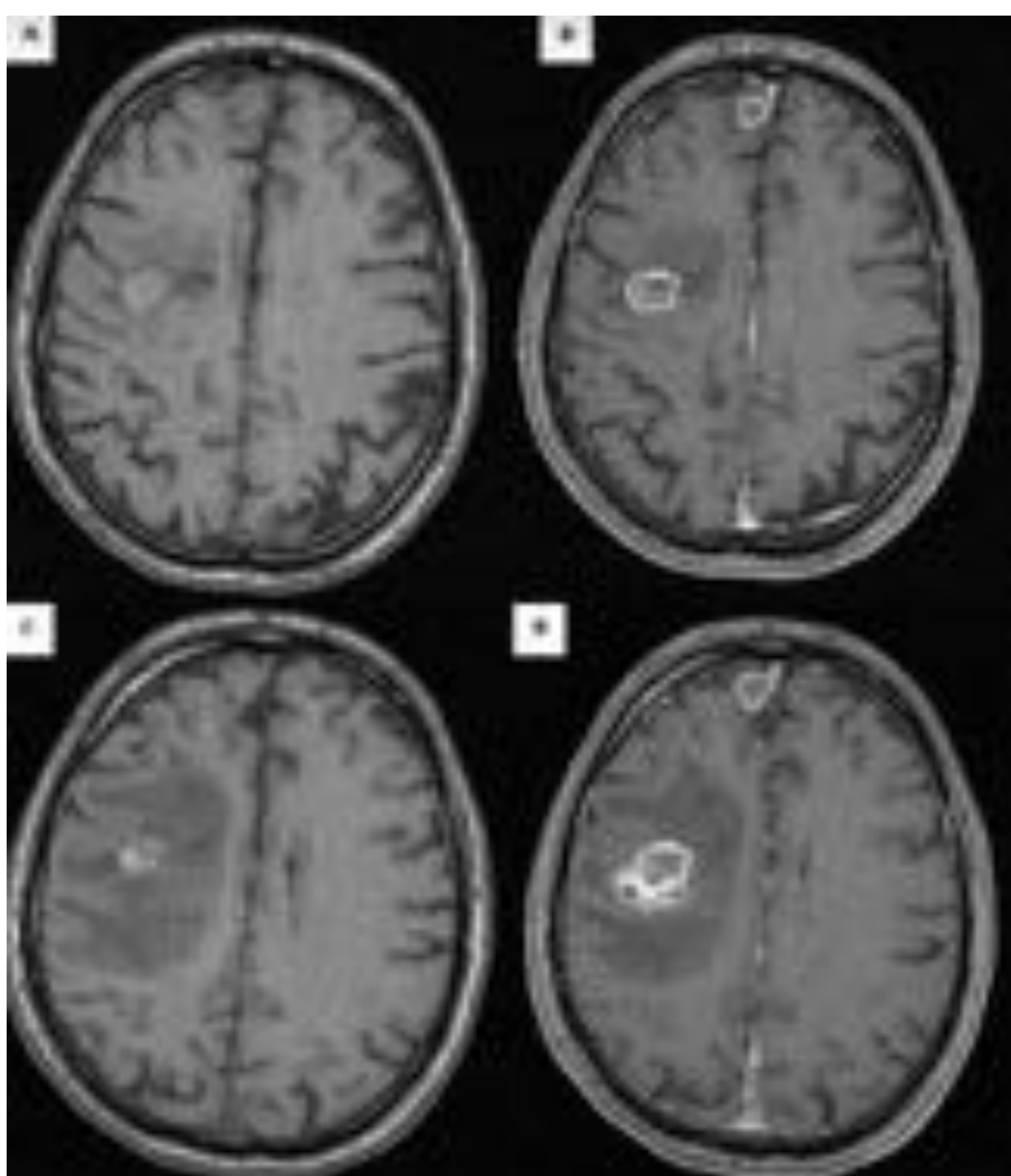
- Infección piógena **focal** del parénquima encefálico, típicamente **bacteriana**.
- Cuatro fases anatomopatológicas: **cerebritis precoz, cerebritis tardía, cápsula precoz, cápsula tardía**.
- **ORIGEN:**
 - Diseminación hematógena, inoculación directa, extensión intracraneal de un proceso infeccioso focal (sinusitis, mastoiditis), como complicación de una meningitis.
- **LOCALIZACIÓN:**
 - Típico: **supratentorial**. Lóbulos **frontal y parietal**.
 - Unión sustancia gris-blanca (hematógenos).
 - Las lesiones *múltiples* pueden representar **émbolos sépticos**.
- **ETIOLOGÍA:** Con frecuencia **polimicrobiano** (estreptococo, estafilococo, anaerobios).
- **CLÍNICA:**
 - **Cefalea** (90%), convulsiones, alteración del estado mental, déficit neurológico focal.
 - Fiebre sólo en el 50%.
- **EPIDEMIOLOGÍA:**
 - 1 caso/100.000 habitantes.
 - Más común durante 3ª-4ª década pero el 25% < 15 años.
 - Mortalidad variable: 0-30%
- **FASES DE DESARROLLO:**
 - **Cerebritis precoz (3-5 d)**: Lesión subcortical hipodensa mal definida con efecto de masa / realce precoz leve.
 - **Cerebritis tardía (4-5d a 2 sem)**: Área central de baja densidad; edema periférico, efecto de masa aumentado / realce irregular en anillo.
 - **Cápsula precoz (2 sem)**: Masa hipodensa con edema vasogénico moderado y efecto de masa / centro de baja densidad con borde bien definido, fino (hiperdenso).
 - **Cápsula tardía (sem-meses)**: Edema, disminuye el efecto de masa / la cavidad se encoge, la cápsula aumenta de grosor. Pueden tener abscesos “hijos”.

ABSCESO RM (I)	T1	T2	T1+C
Cerebritis precoz (3-5 d)	Masa mal delimitada mixta-hipo/isointensa	Masa hiperintensa mal definida	Realce moteado.
Cerebritis tardía (4-5 d a 2 sem)	<u>Centro</u> hipointenso <u>Borde</u> iso/hiper	<u>Centro</u> hiperintenso <u>Borde</u> hipointenso (tej. granulación). <u>Edema</u> hiperintenso	Realce intenso e irregular del borde
Cápsula precoz (2 semanas)	<u>Borde</u> iso/hiper respecto a sb <u>Centro</u> (hipo) hiper respecto a LCR	<u>Borde</u> muy hipo (colágeno, hemorragia, radicales libres paramagnéticos)	Bien definido. Realce del borde de pared fina.
Cápsula tardía (semanas-meses)	La cavidad se encoge, la cápsula aumenta de grosor	Disminuyen el edema y el efecto de masa	La cavidad se colapsa, la cápsula aumenta de grosor

Afección focal → ABSCESO CEREBRAL



RM de cráneo en paciente con absceso cerebral. En la secuencia potenciada en T1 sin contraste i.v. (A) se observa una colección de morfología irregular localizada en la región parieto-occipital izquierda, con efecto de masa, que muestra realce periférico de morfología fina y regular tras la administración de contraste i.v. (B). En secuencias potenciadas en T2 FSE (E) y FLAIR (F), se aprecia edema perilesional y centro necrótico hiperintenso que en la secuencia de difusión (C) y en el mapa ADC (D) muestran restricción de la difusividad. En el estudio de espectroscopia (G) no se observan picos significativos de NAA ni colina, apreciando elevación de lípidos, lactato y aminoácidos citosólicos (0.9 ppm) (flecha roja)



RM de cráneo en paciente con absceso cerebral. Secuencias potenciadas en T1 sin contraste i.v. (A y C) y con contraste i.v. (B y D). Se observan dos lesiones en lóbulo frontal derecho que se trataban de dos abscesos cerebrales (A y B). En el estudio realizado dos semanas después (C y D), muestra la formación de tres colecciones hijas alrededor del absceso de localización frontal derecho más posterior.

Afección focal → ABSCESO CEREBRAL

Cerebritis

- Respuesta inflamatoria
- Aumento de permeabilidad
- No aumento vascularización

Absceso → Realce en anillo → mixto

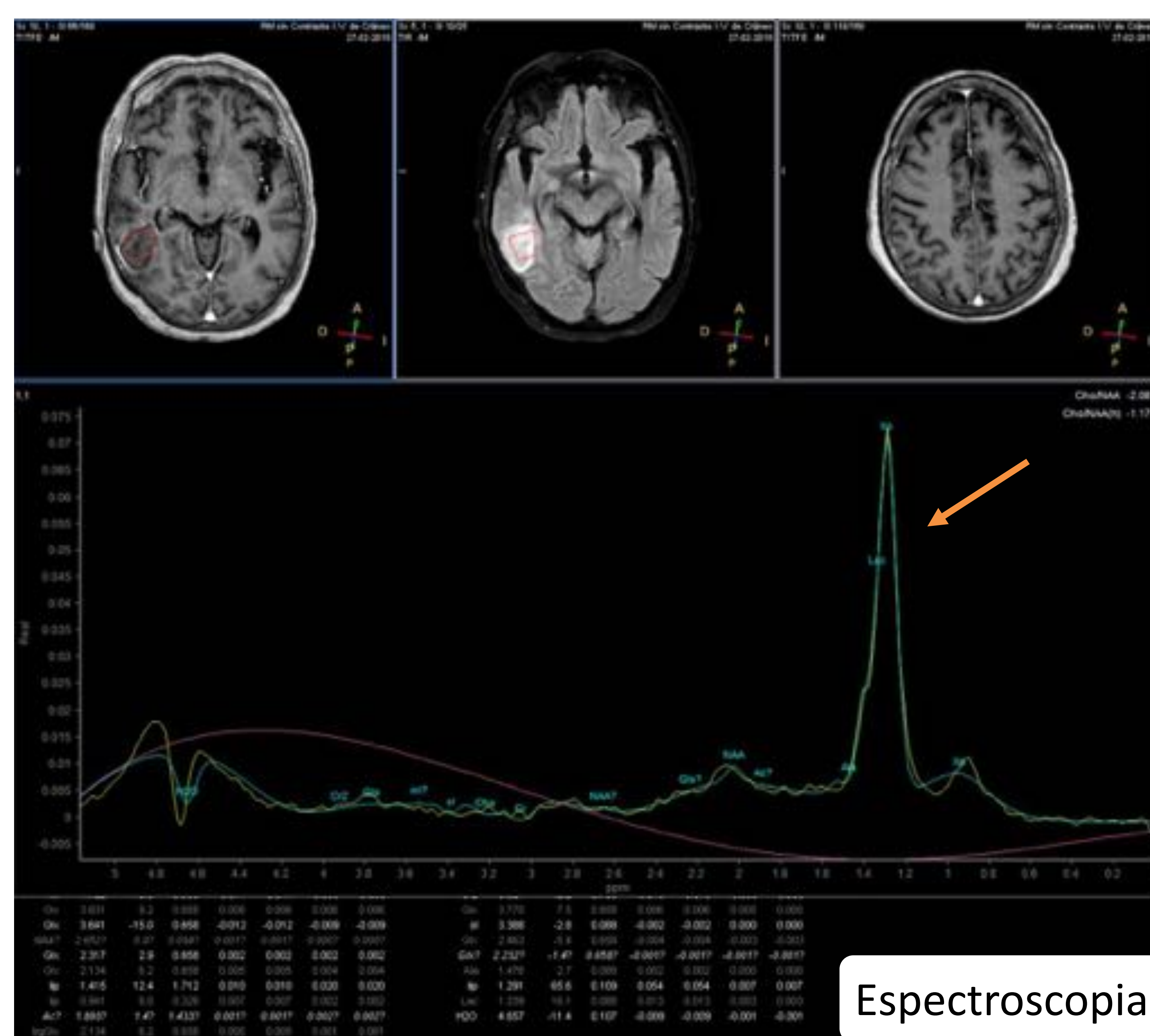
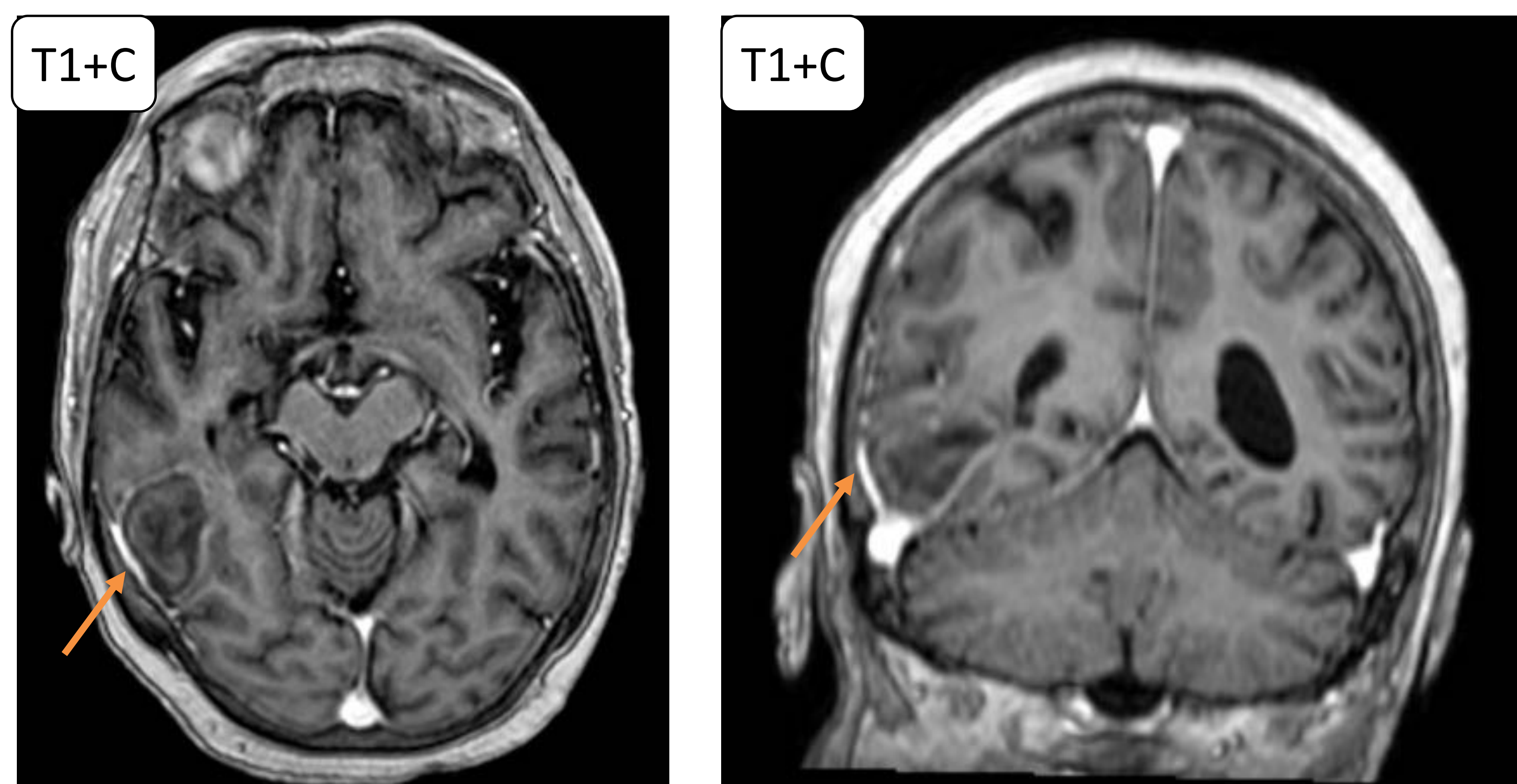
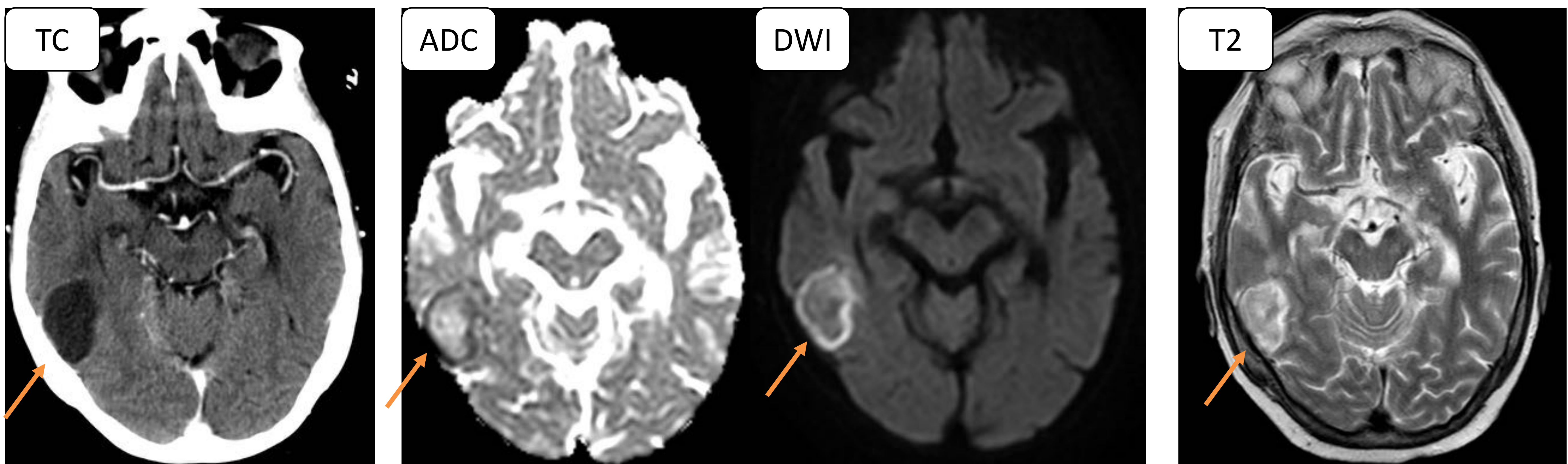
- Cerebritis + tejido de granulación en su pared
- Aumento de vascularización (intravascular)
- Aumento de permeabilidad (intersticial).

Cavidad central → no realce

- El contraste intersticial no migra al centro de la cavidad debido a la viscosidad del pus y a la necrosis por licuefacción.
- **Alta señal en DWI y bajos valores de ADC.**

- Difusión: Aumento de **restricción** en cerebritis y absceso.
 - Mapa ADC: **Disminución** marcada de señal en el **centro** del absceso.
 - Los tumores o las lesiones desmielinizantes también pueden restringir la difusión pero ocurre de forma típica en la periferia en relación con la alta celularidad en esta localización.
 - Ojo!! La restricción central **no es patognomónica**. Puede aparecer en metástasis o hematomas con contenido muy viscoso o proteináceo.
- Espectroscopia: El área necrótica central puede mostrar presencia de lactato (1,3 ppm), acetato (1,92 ppm) y succinato (2,4 ppm) y **aminoácidos** (valina, leucina). Ausencia de metabolitos normales cerebrales (NAA, colina).
- Perfusión: **Descenso** en el volumen sanguíneo cerebral relativo.
 - *En tumores de alto riesgo se encuentra muy aumentado.*
- Resolución:
 - Borde hipointenso T2W se resuelve.
 - Aumenta el CDA central.
 - Realce: *desaparece el último*. Pueden persistir pequeños focos de realce anulares y puntiformes durante meses.

Afección focal → ABSCESO CEREBRAL

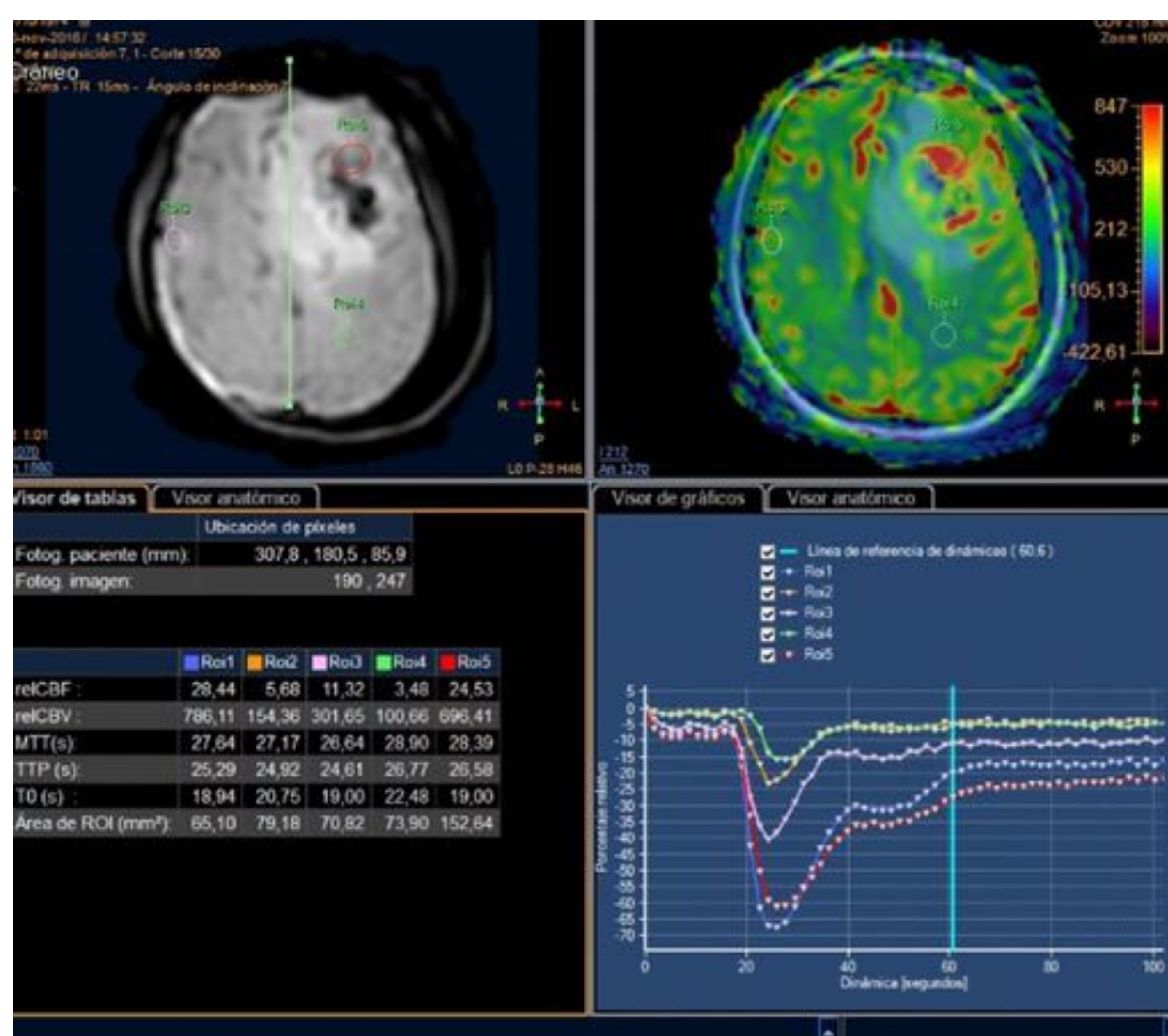
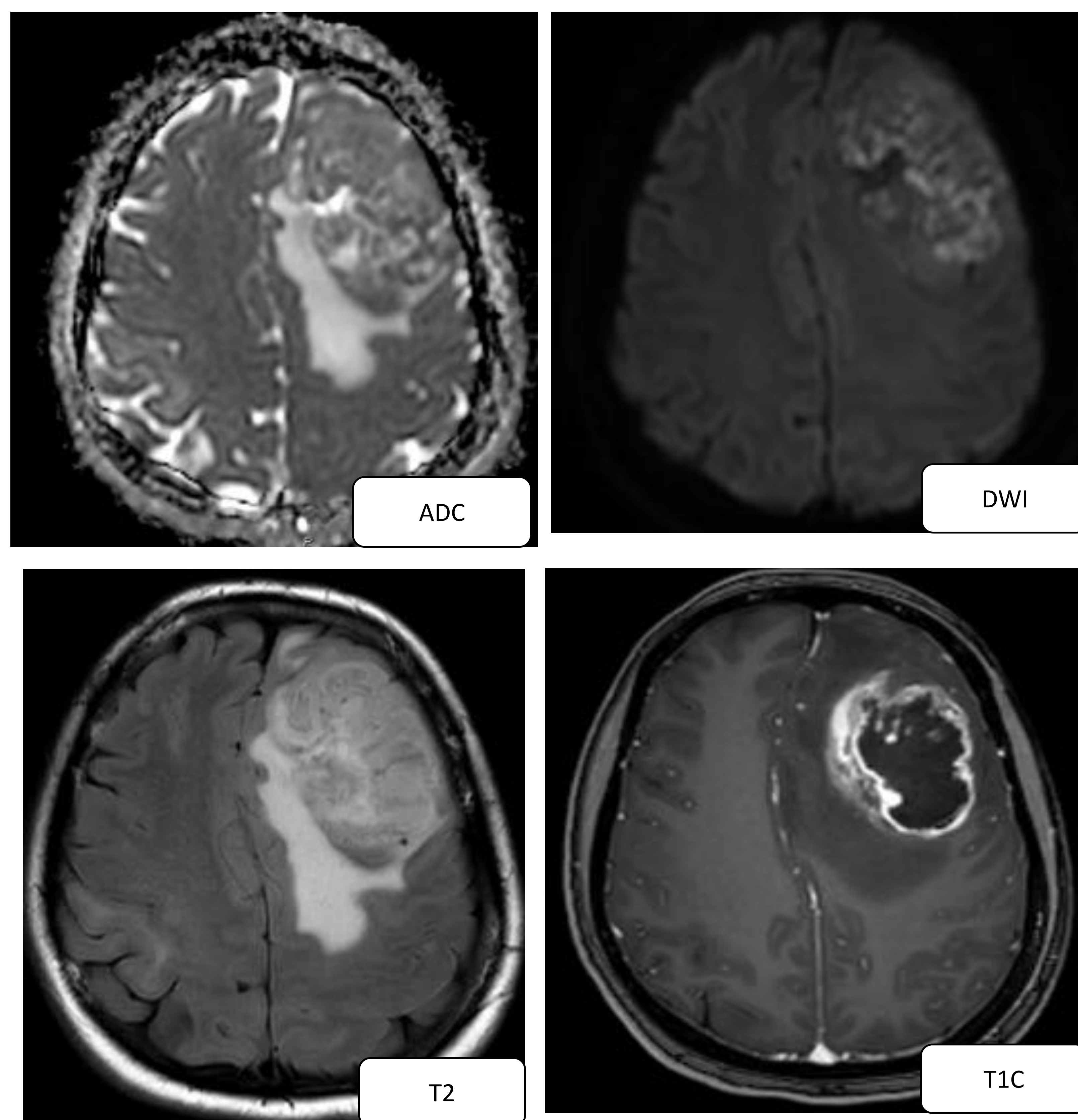


- TC: Lesión hipodensa temporooccipital derecha de morfología redondeada, con realce parietal fino y regular. Escaso edema asociado.
- RM: La lesión presenta restricción de la difusión (baja intensidad en mapa ADC), hiperintensidad en secuencias potenciadas en T2 y realce anular periférico. El estudio de espectroscopia muestra un importante pico de lípidos-lactato, en relación con necrosis, característico del absceso.

Diagnóstico diferencial absceso cerebral

1. Glioblastoma multiforme

- Pared gruesa, nodular (> fina).
- Restricción de difusión infrecuente.
- Hemorragia frecuente.

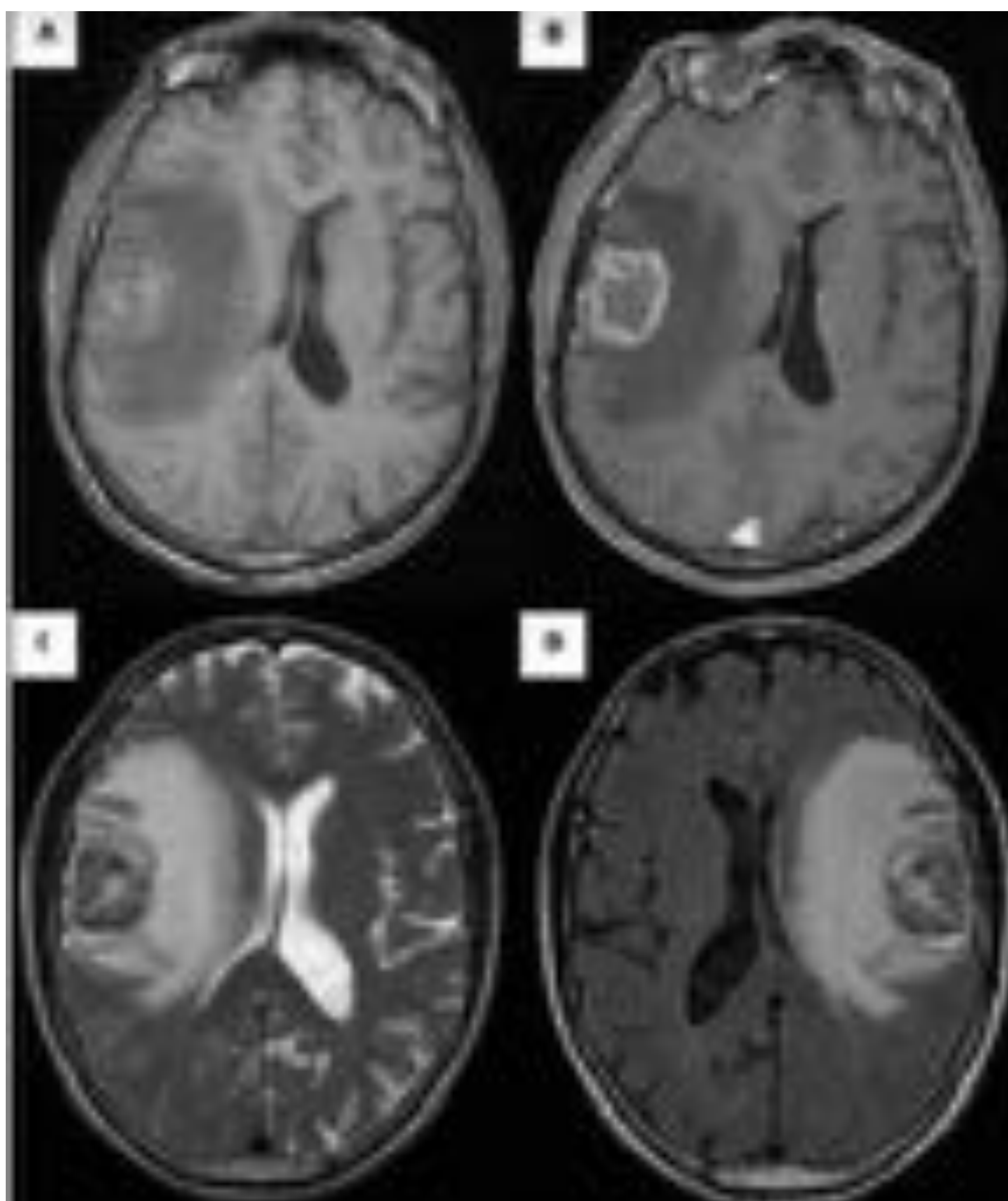


- **GLIOBLASTOMA MULTIFORME:** Lesión intraaxial frontal izquierda, con áreas de restricción de la difusión menos homogénea que en el caso del absceso. Marcado edema periférico que condiciona efectos expansivos traducidos en borramientos de surcos de la convexidad y desplazamiento de la línea media hacia el lado contralateral.
- El estudio de perfusión muestra un marcado aumento del VSCr en el área lesional.

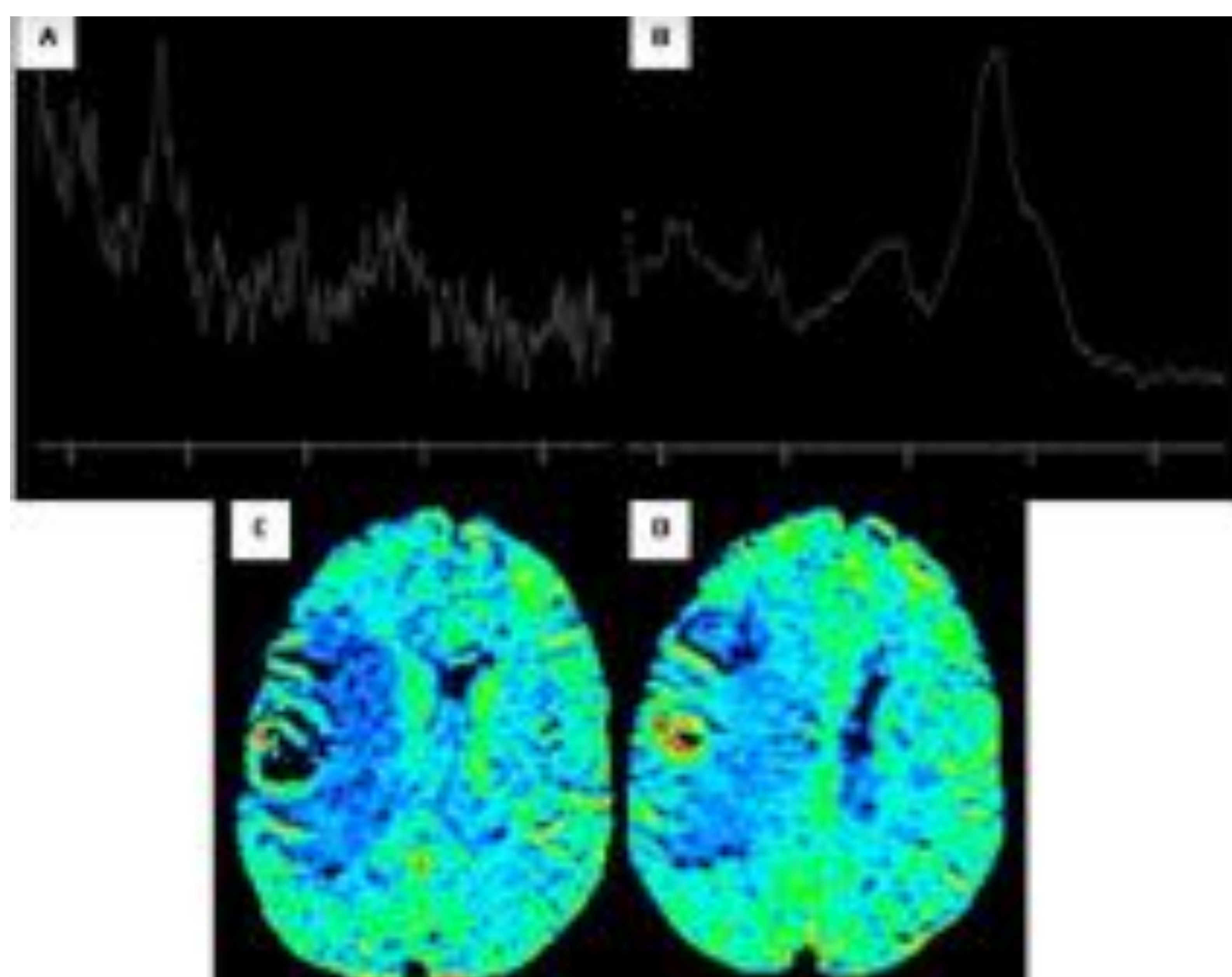
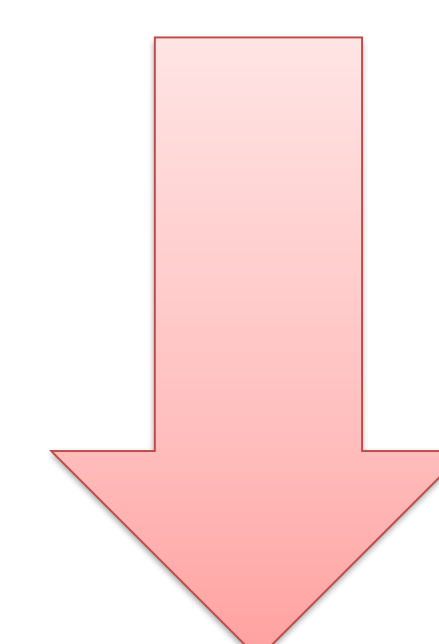
Diagnóstico diferencial absceso cerebral

1. Glioblastoma multiforme

- Pared gruesa, nodular (> fina).
- Restricción de difusión infrecuente.
- Hemorragia frecuente.



RM de cráneo en paciente con glioma de alto grado. En la secuencia potenciada en T1 sin contraste i.v. (A) se aprecia una lesión única en región frontotemporal derecha, con efecto masa, de contenido heterogéneo por la existencia de áreas hemorrágicas y quísticas, que tras la administración de contraste i.v. (B) presenta un realce periférico intenso e irregular, junto con pequeñas áreas de realce irregulares en el interior de la lesión. En secuencias potenciadas en T2 FSE (E) y FLAIR (F), se aprecia edema perilesional y centro de intensidad de señal heterogénea.



En el estudio de espectroscopia con tiempo de eco largo (A) y corto (B) se observa un pico elevado de lípidos y lactato, con un marcado descenso de NAA y un pico elevado de colina, mostrando una relación Cho/Cr y Cho/NAA muy elevada. No se aprecia elevación de los aminoácidos citosólicos. En el estudio de perfusión (C y D) se observa marcado aumento del volumen sanguíneo cerebral en la periferia tumoral, secundario al fenómeno de neoangiogénesis.

TC de cráneo con contraste i.v.: GLIOBLASTOMA MULTIFORME:
La diseminación a través del cuerpo calloso es una característica típica del glioblastoma multiforme. Asocia realce anular grueso e irregular, con áreas nodulares y centro necrótico.



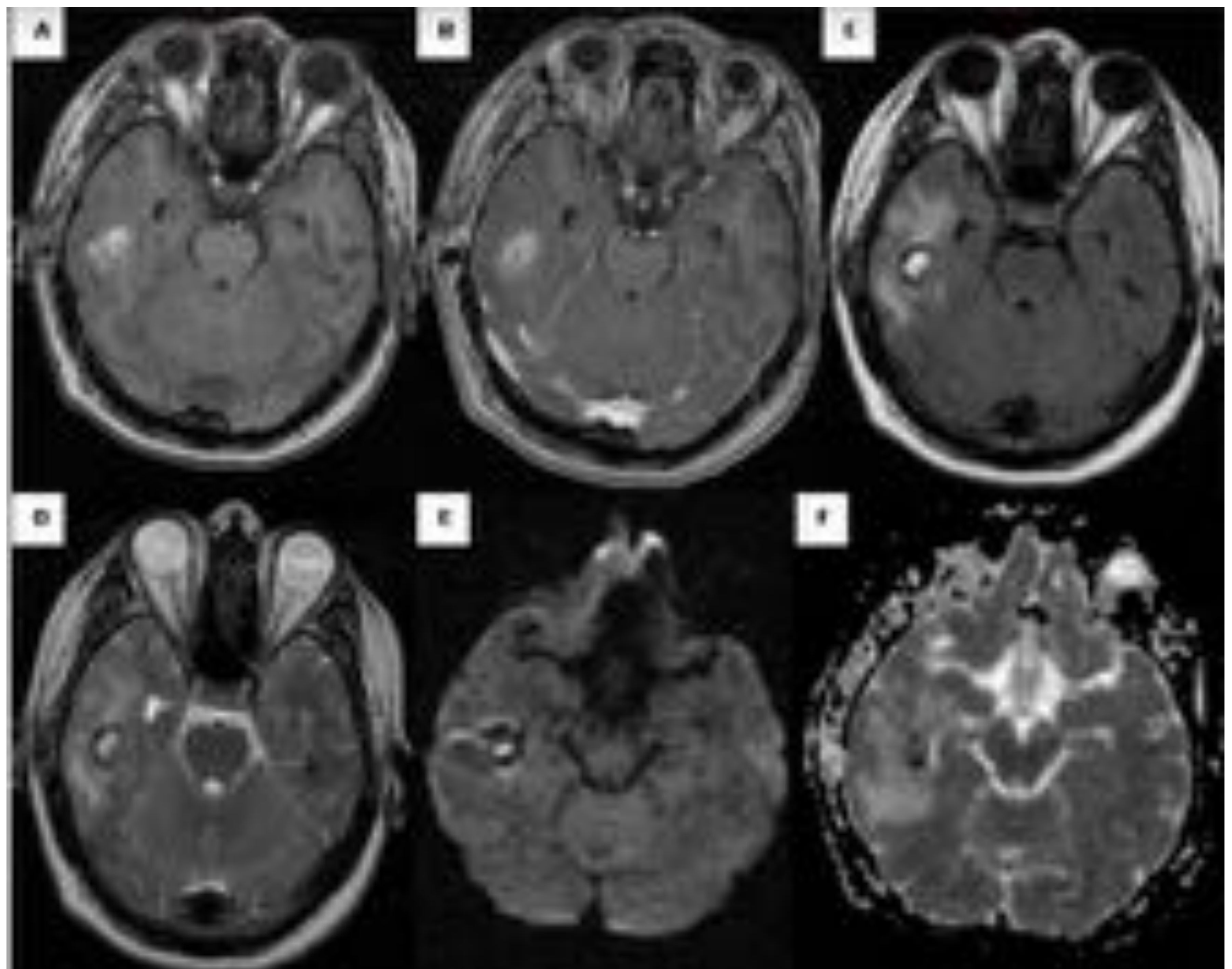
Diagnóstico diferencial absceso cerebral

	Absceso	Glioma
Grosor de la pared	Fina	Gruesa e irregular
Pared T2	Hipointensa	Isointensa/hiperintensa
Difusión	Restricción. Disminución ADC	Ausencia de restricción. Aumento ADC
Perfusión	Disminución VSC relativo en periferia	Aumento VSC relativo en periferia
Espectroscopia	Aumento Lac-Lip, Col/Cr, Col/NAA	Mayor aumento Col/Cr y Col/NAA

RM de cráneo en paciente con absceso temporal derecho secundario a otomastoiditis (derecha):

Colección localizada en lóbulo temporal derecho con una zona central hiperintensa en secuencias potenciadas en T1 (A) y T2 FSE (D) y FLAIR (C), por la presencia de contenido heterogéneo hemático y purulento. Tras la administración de contraste i.v. experimenta un realce periférico (B). Es hiperintensa en la secuencia de difusión E y con valores bajos en el mapa ADC (F) por restricción de la difusión.

TC de peñascos temporales del mismo paciente (inferior): ocupación extensa del oído medio y celdas mastoideas derechas por tejido inflamatorio, existiendo un defecto óseo en el tegmen tympani por erosión del mismo.



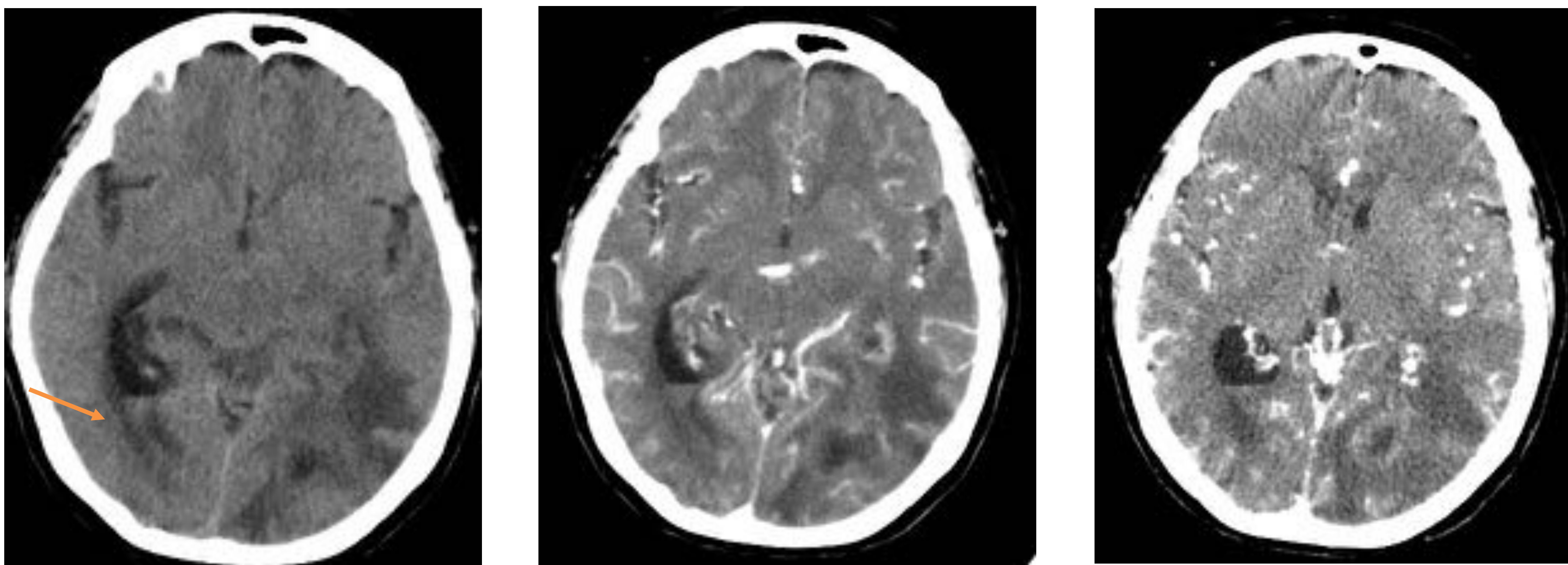
VENTRICULITIS

Infección del epéndimo ventricular relacionada con meningitis, absceso encefálico roto o cáteter ventricular.

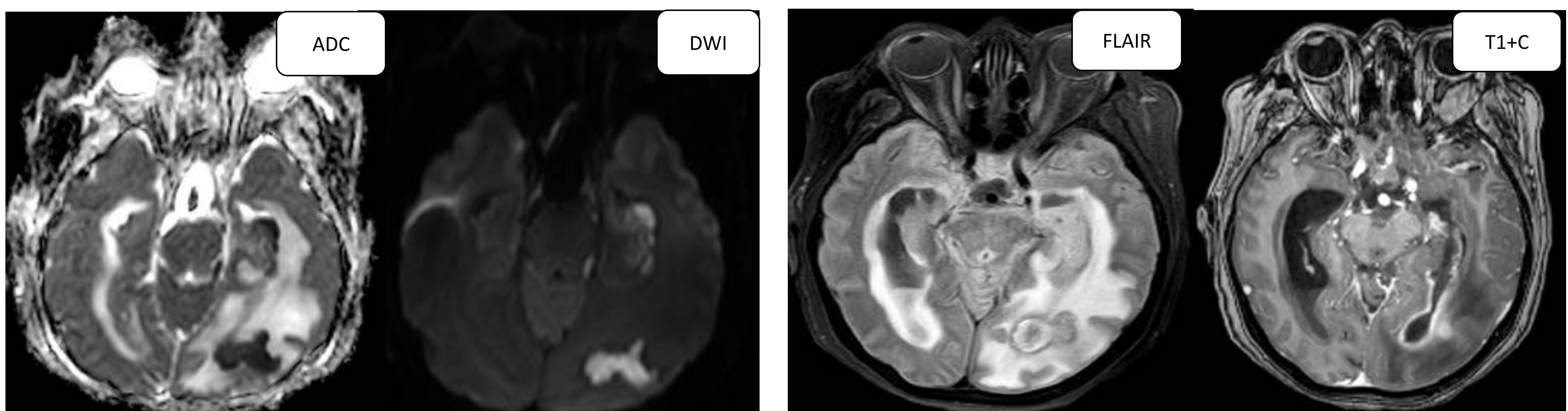
- La ventriculitis bacteriana puede producirse en individuos **sanos** después de traumatismo o procedimiento neuroquirúrgico
- La ventriculitis micótica o vírica ocurre con mayor frecuencia en pacientes **inmunodeficientes**.
- Ocurre en el 30% de los pacientes con **meningitis**.
Hasta el 80-90% en RN/lactantes.
- Tasa de mortalidad asociada: **40-80%**.

TC

- Dilatación ventricular con nivel de detritus (hiperdenso-LCR).
- Edema periventricular
- Realce de las paredes ventriculares.



RM



- **T1:** ventriculomegalia con detritus hiperintensos. Hipointensidad periventricular.
- **T2 y FLAIR:** Hiperintensidad a lo largo de los márgenes periventriculares. Detritus hiperintensos.
- **Difusión:** Restricción de difusión.
- **T1+C:** Realce endimario.
Tabiques y loculaciones inflamatorios (crónica)

EMPIEMA

Acumulación de pus en espacio epidural, subdural o en ambos.

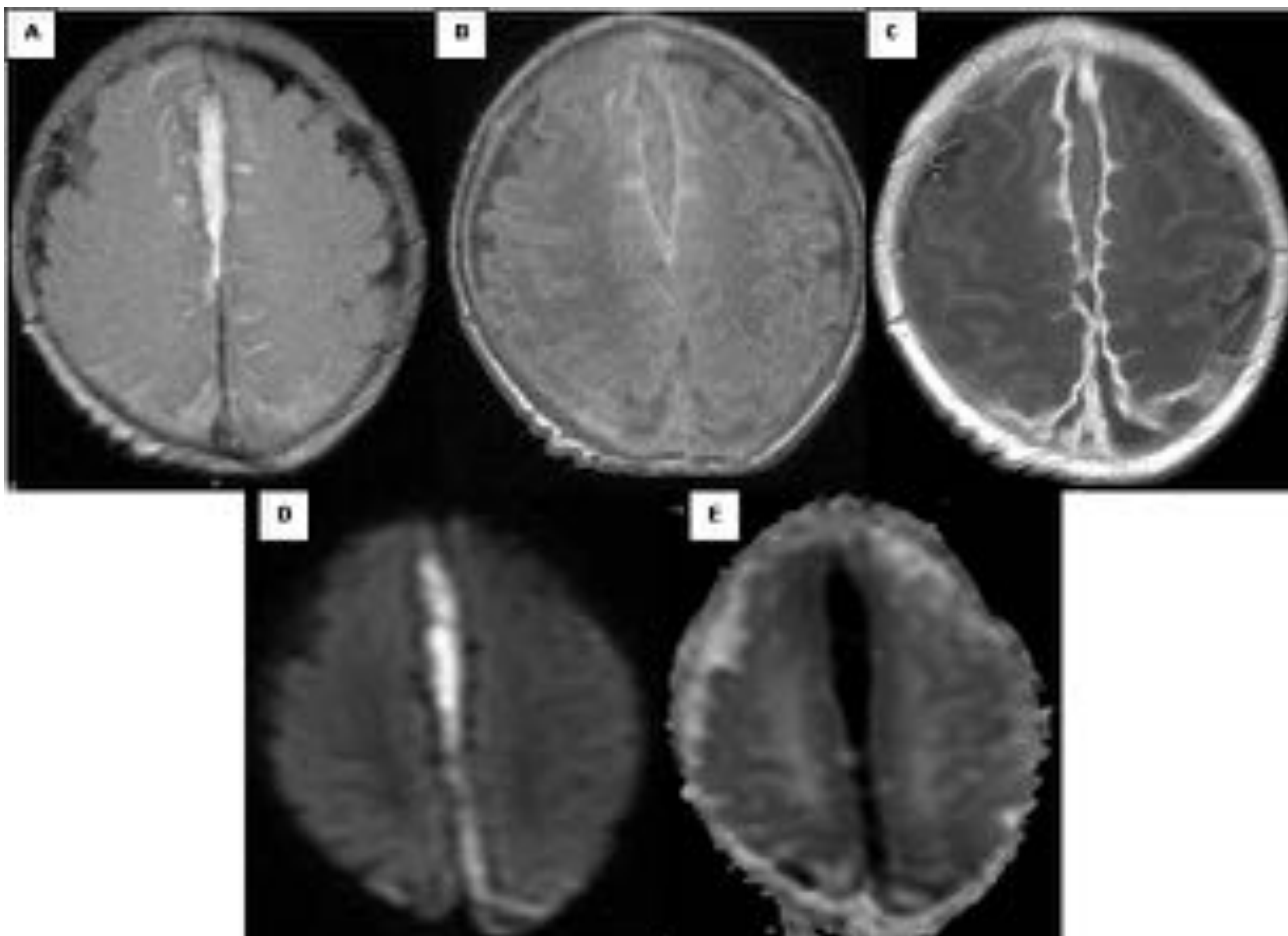
- **CLAVE DIAGNÓSTICO POR IMAGEN:** Acumulación extraaxial iso o hiperdensa con respecto al LCR y realce parietal.
- **LOCALIZACIÓN**
 - **Supratentorial** típico
 - Asociado con frecuencia a **sinusitis**.
 - E. epidural: con frecuencia adyacente al **seno frontal**.
 - E. subdural: convexidad en >50%, parafalciano en el 20%.
 - **Infratentorial** (10%)
 - Asociado con frecuencia a **mastoiditis**.
- **MORFOLOGÍA**
 - E. epidural: biconvexo, **lentiforme**.
 - E. subdural: forma **semilunar** típica.

EMPIEMA	SUBDURAL	EPIDURAL
TC	Acumulación semilunar entre iso e hiperdensa Frecuentemente bilateral.	Acumulación biconvexa de baja densidad entre duramadre y bóveda craneal. Contenido por suturas.
TC + C	Realce intenso del borde periférico.	En EED de fosa posterior: descartar trombosis venosa asociada
T1	Acumulación extraaxial semilunar hiperintensa	Acumulación lentiforme bifrontal o convexidad hiperintensa. Duramadre desplazada hipo
T2 y FLAIR	Iso a hiperintenso-LCR. El encéfalo subyacente puede ser hiperintenso.	Iso a hiperintenso-LCR. El encéfalo subyacente suele estar conservado Duramadre desplazada hipo
T1 + C	Realce prominente de la membrana que delimita la colección en relación con tejido granulomatoso e inflamación. Realce del parénquima adyacente (Cerebritis/absceso)	
DWI	Restricción (típico)	Señal variable con áreas hiperintensas
Tratamiento	Urgencia médica. Evacuación.	Conservador vs quirúrgico (Extradurales)

EMPIEMA

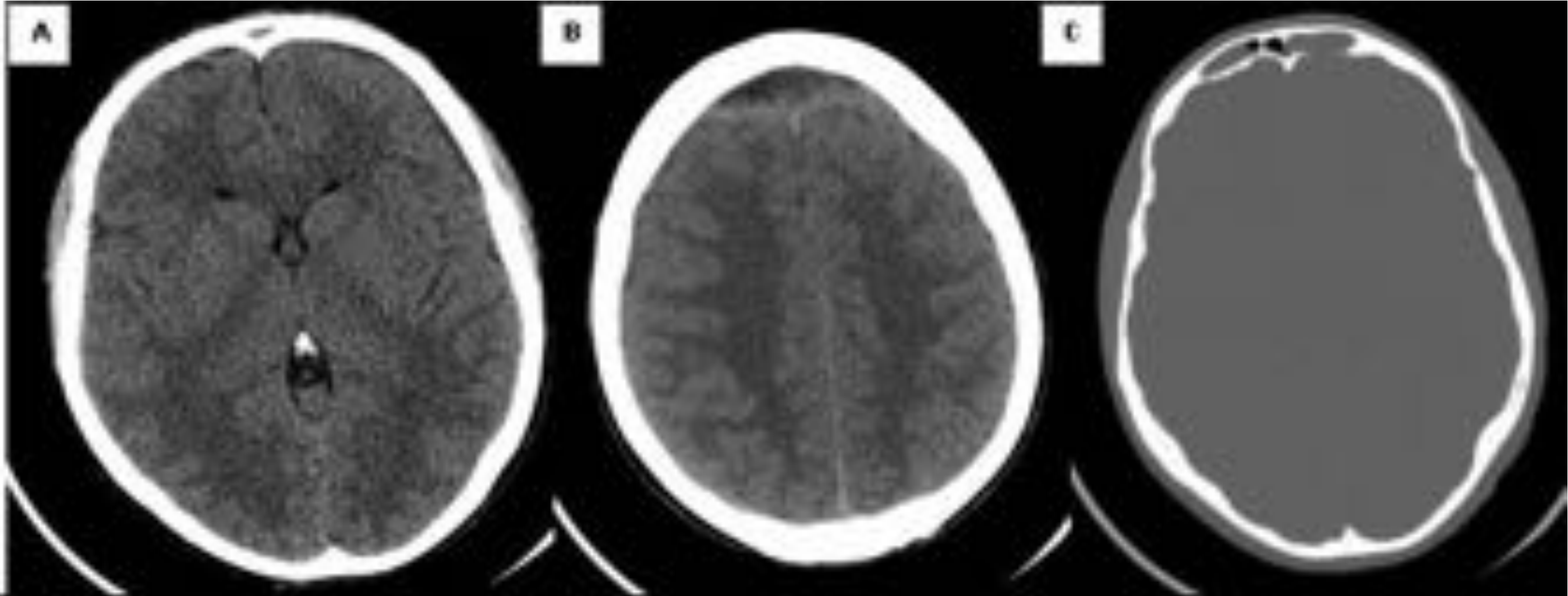
Acumulación de pus en espacio epidural, subdural o en ambos.

- **LOCALIZACIÓN**
 - **Supratentorial** típico
 - Asociado con frecuencia a **sinusitis**.
 - E. epidural: con frecuencia adyacente al **seno frontal**.
 - E. subdural: convexidad en >50%, parafalciano en el 20%.
 - **Infratentorial** (10%)
 - Asociado con frecuencia a **mastoiditis**.
- **MORFOLOGÍA**
 - E. epidural: biconvexo, **lentiforme**.
 - E. subdural: forma **semilunar** típica.



RM de cráneo en paciente con meningitis complicada con empiema subdural y ventriculitis.
Colecciones extraaxiales de localización parietal, frontal y en cisura interhemisférica que muestran hiperintensidad en la secuencia de difusión (D), con bajos valores en mapa ADC, debido a restricción de la difusión y que realza en su periferia tras la administración de contraste i.v. (C). Asimismo se observa hiperintensidad en la profundidad de algunos surcos cerebrales frontoparietales bilaterales en secuencia T2 FLAIR (A) y que también muestran realce tras la administración de contraste (C), secundario a meningitis bacteriana.

EMPIEMA

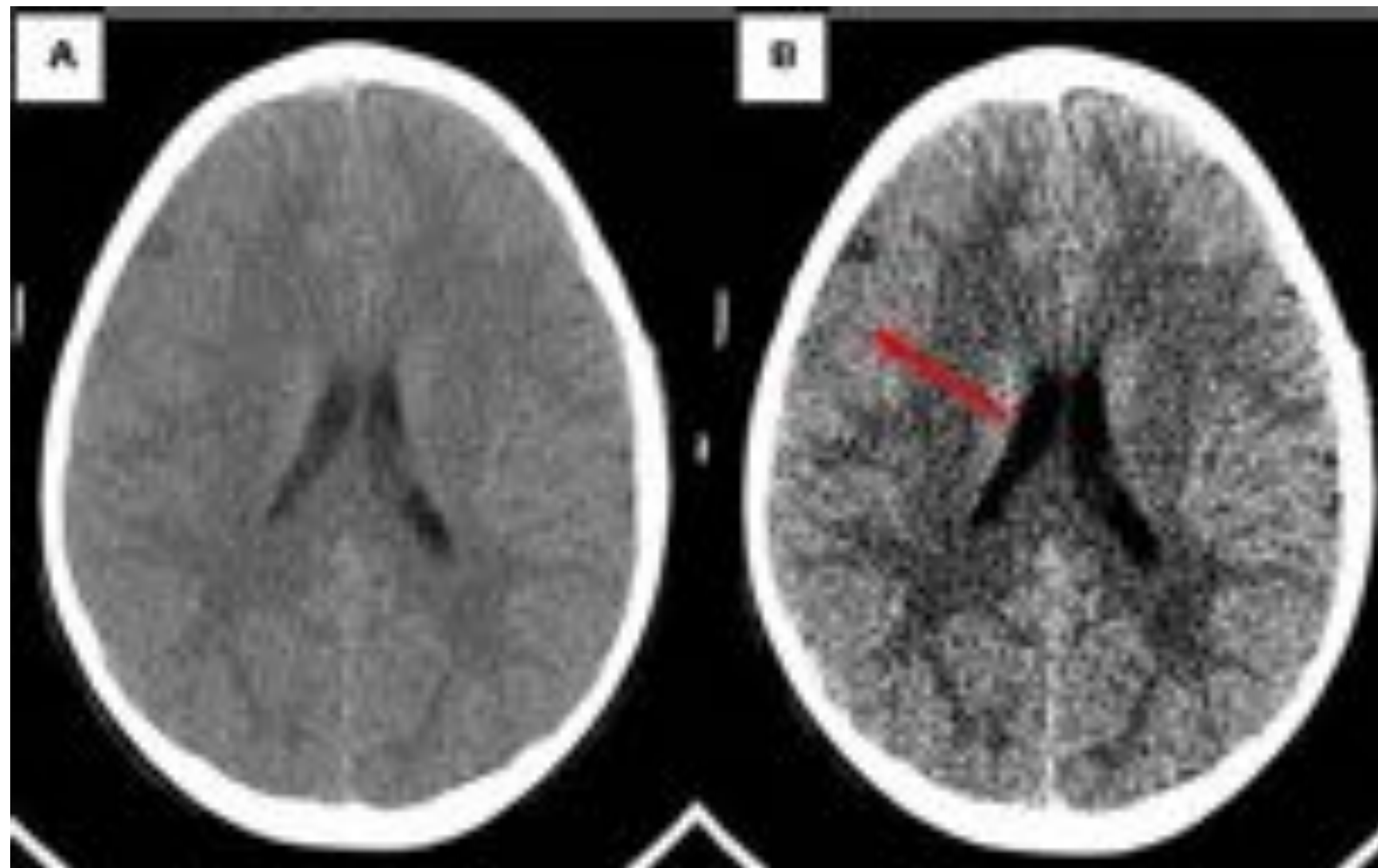


TC de cráneo sin contraste i.v. en paciente con empiema epidural frontal secundario a sinusitis en el que se observa ocupación por secreciones de los senos frontales, identificando solución de continuidad en la pared ósea posterior del seno frontal izquierdo (C), con presencia de una colección localizada en el espacio epidural (A y B).

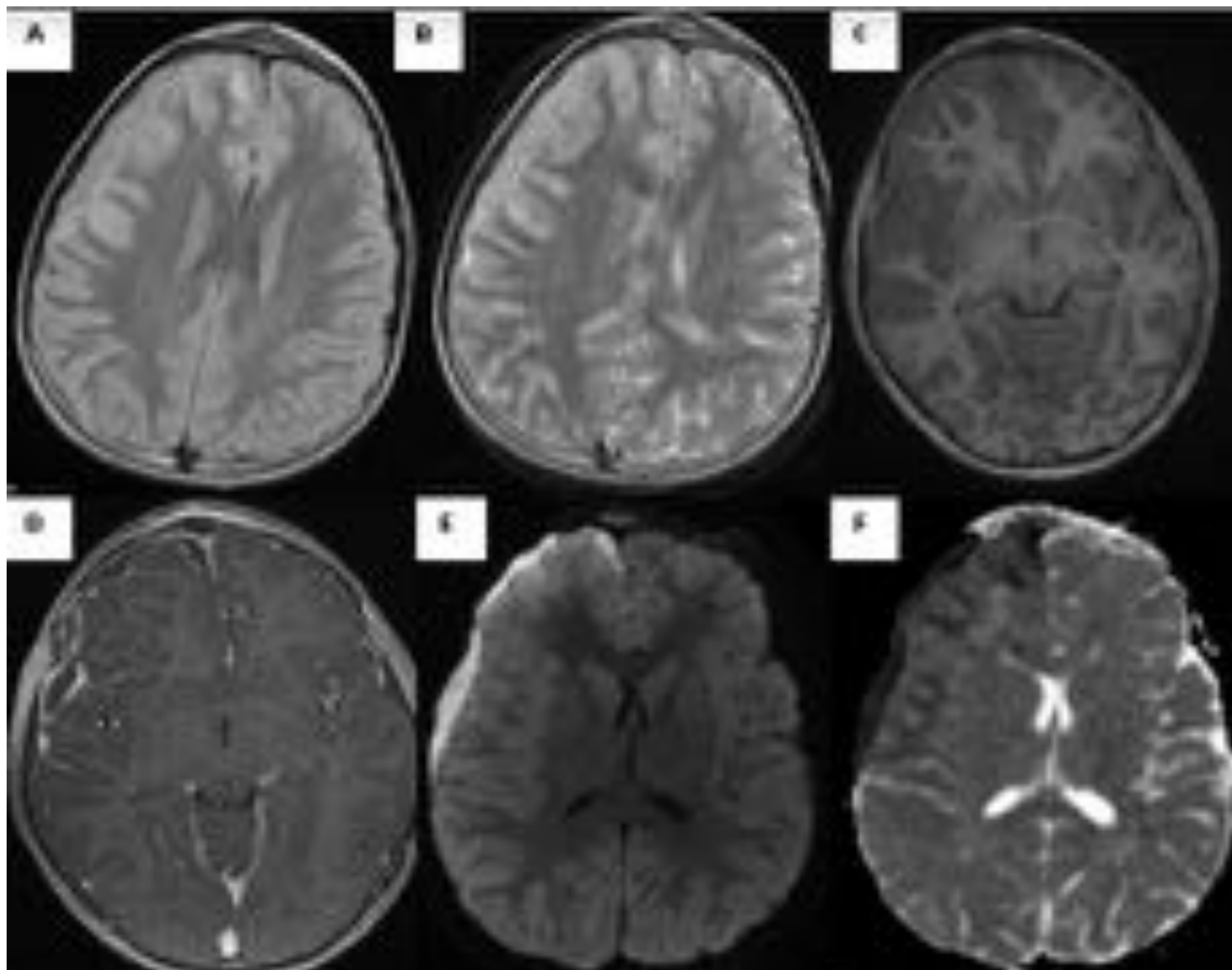


TC de cráneo sin contraste i.v. en el que se observa ocupación de celdillas etmoidales izquierdas con erosión de la pared medial de la órbita (C). A nivel extraaxial frontal anterior izquierdo se aprecia colección de morfología lenticular compatible con absceso epidural (B). Imagen hipodensa en el centro de la porción anterior de la hoz cerebral que en este contexto clínico sugiere trombo en seno venoso.

EMPIEMA



TC de cráneo sin contraste i.v. en paciente con empiema subdural frontal secundario a sinusitis que muestra una tenue colección extraaxial frontal derecha, mejor visualizada al modificar la ventana (flecha roja).

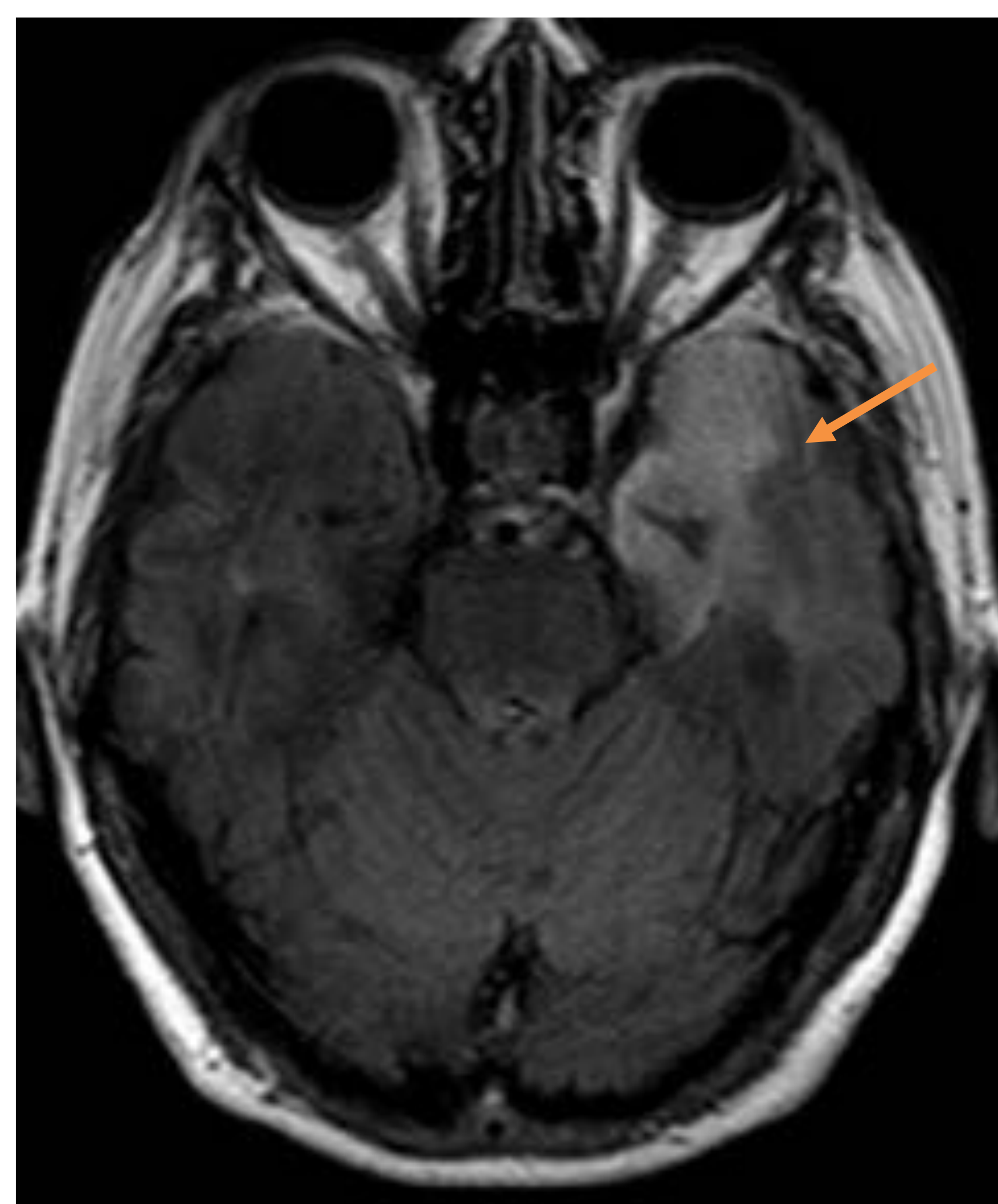


RM de cráneo en paciente con empiema subdural frontal derecho secundario a sinusitis. Se aprecia una colección extraaxial ligeramente hiperintensa en secuencias potenciadas en T2 FLAIR (A) y FSE (B), hipointensa en secuencias potenciadas en T1 (C) que tras la administración de contraste i.v. muestra intenso realce periférico (D). Además tiene una marcada restricción de la difusión (E y F).

ENCEFALITIS HERPÉTICA

Infección del parénquima encefálico causada por **VHS 1** (>95%).
Causa más frecuente de encefalitis viral

- Clínica: Fiebre y estado de alteración de la conciencia con signos de disfunción cerebral.
- Diagnóstico → **Detección del ADN viral en LCR mediante PCR**
 - Falsos negativos, resultado tardío → **IMAGEN ÚTIL.**
- Localización: lóbulos temporales, región subfrontal, ínsula y circunvoluciones cingulares.
 - *Reactivación de VHS 1 en ramas del nervio trigémino.*
- Inicio: **unilateral**. Típico: afectación más leve del lado contralateral.
- **Hemorragia**: frecuente, en fases más tardías.
- TC: hipodensidad mal definida con cierto efecto masa en lóbulos temporales.
CIV: Realce tenue o giral.

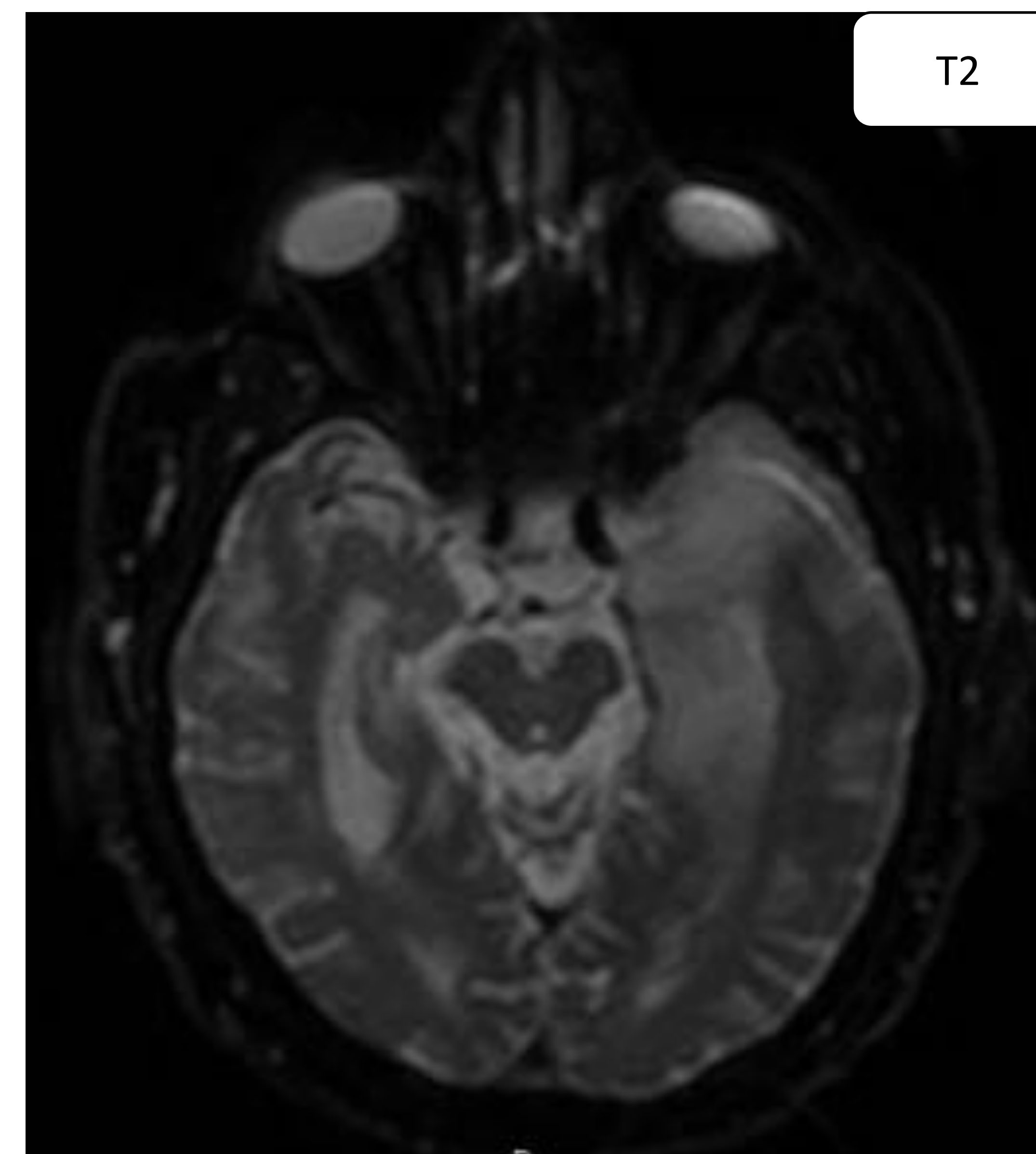
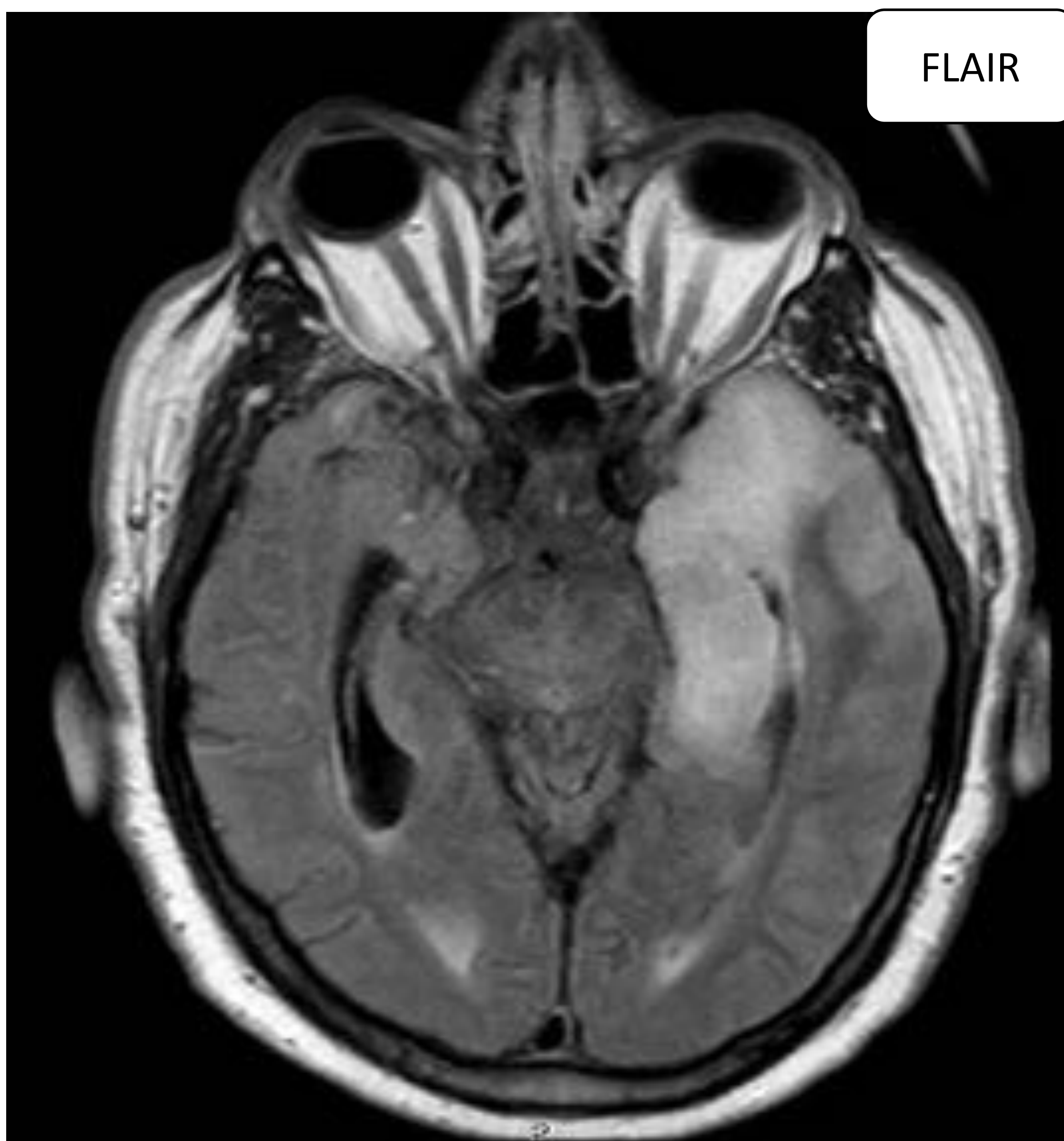
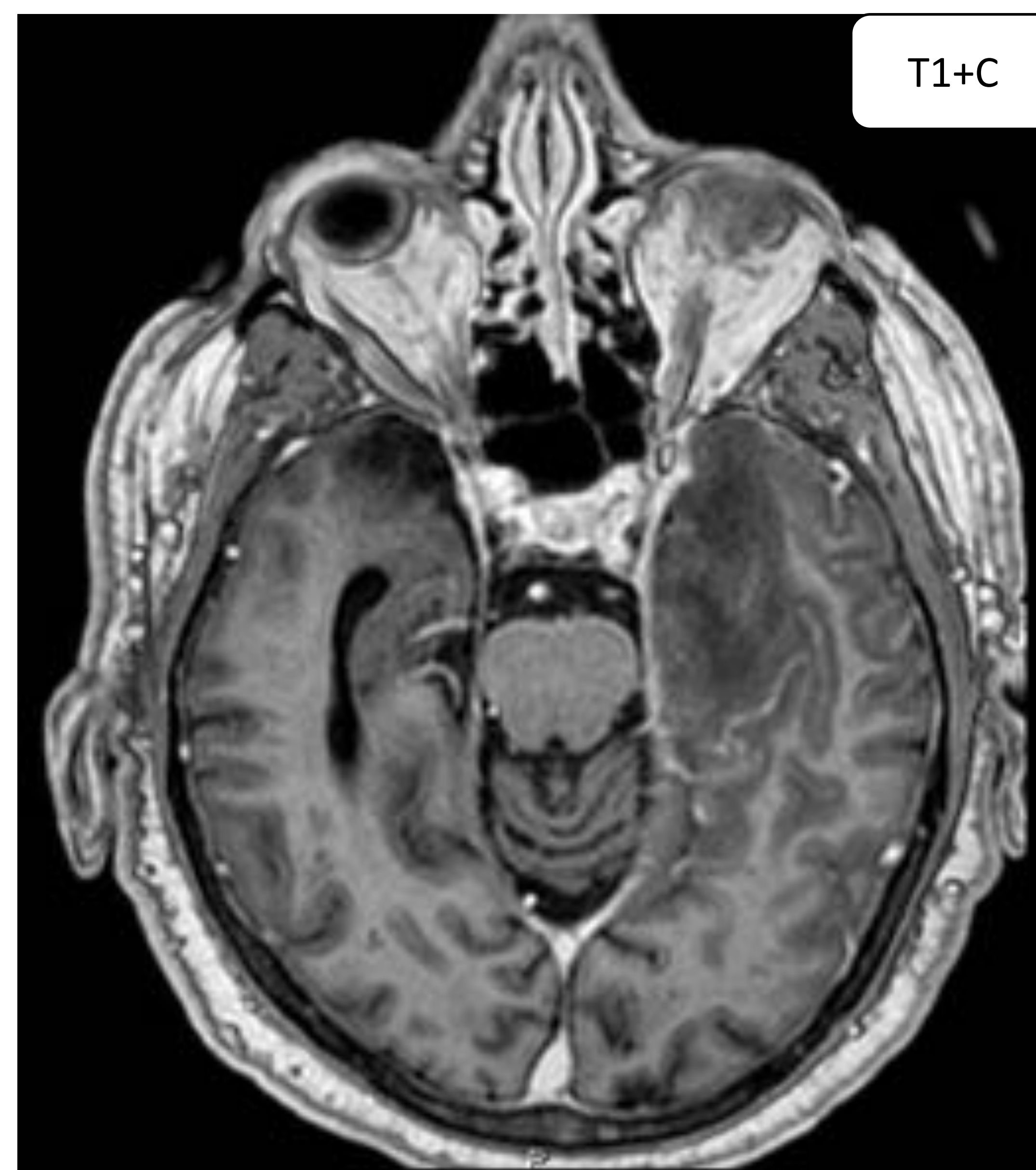
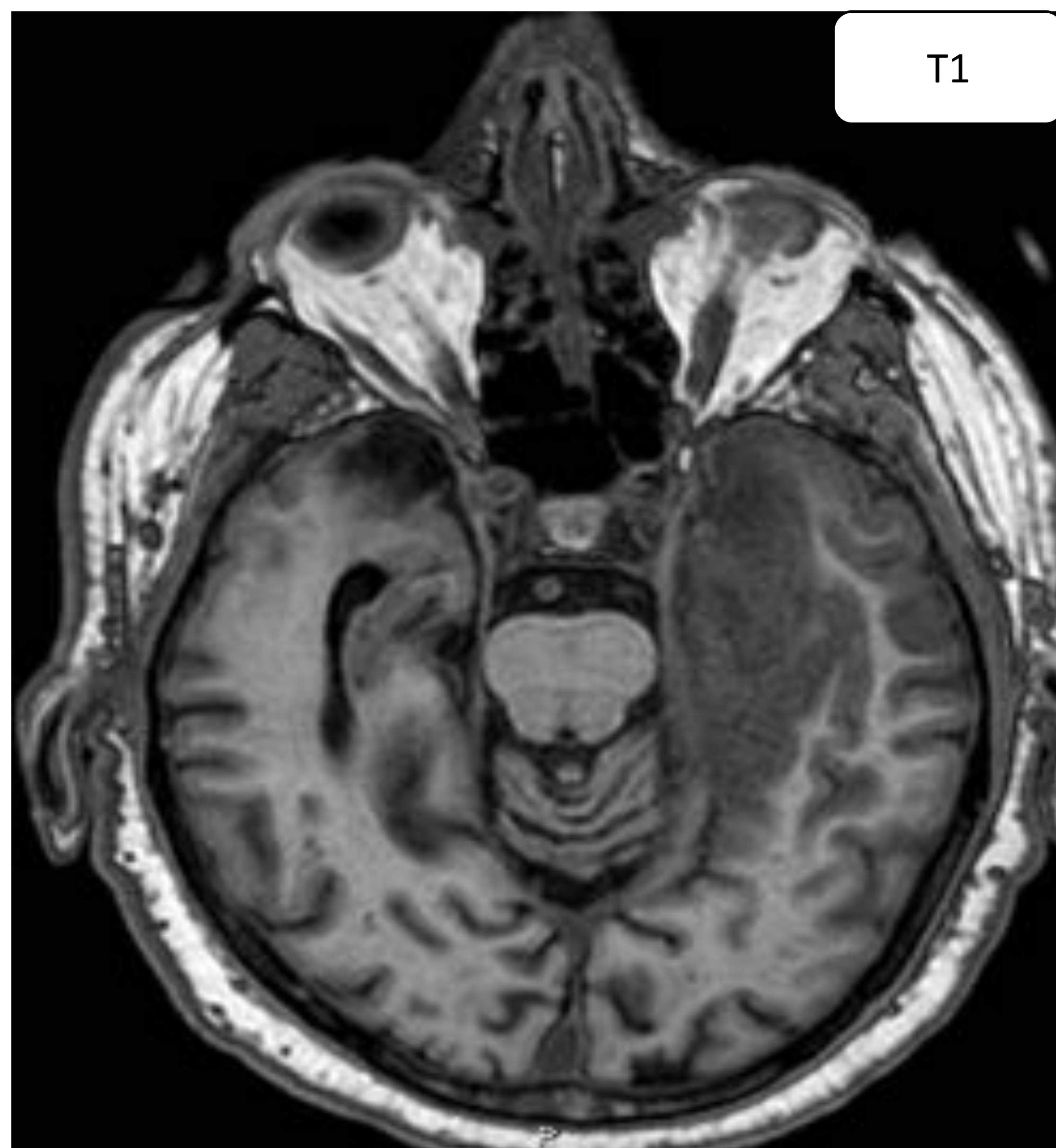


*TC de cráneo sin contraste i.v. en el que se observa un área hipodensa mal definida con efecto masa en lóbulo temporal izquierdo. Este hallazgo se correlaciona con hiperintensidad corticosubcortical en secuencia FLAIR. **Hallazgos compatibles con encefalitis herpética.***

- RM: Más sensible.
- **T1**:
 - Tumefacción cortical con pérdida de unión sustancia gris-blanca, efecto masa.
 - Atrofia, encefalomalacia en casos subagudos/crónicos.
 - Hemorragias petequiales hiperintensas.
- **T2, FLAIR**:
 - Hiperintensidad **cortical y subcortical** con conservación relativa de la sustancia blanca.
- **DWI**: Restricción → hallazgo muy **precoz**, pero variable.
 - En fase precoz aumento de señal que después se normaliza mientras las alteraciones en T2 persisten.
 - Relacionada con evolución y respuesta al tratamiento.
- **T1 + C**: Realce variable, parcheado o giral. Generalmente aparece de forma tardía (posterior a las alteraciones en T2).

ENCEFALITIS HERPÉTICA

Infección del parénquima encefálico causada por **VHS 1** (>95%).
Causa más frecuente de encefalitis viral



RM craneal en paciente con encefalitis herpética.

Lesión hiperintensa en secuencias potenciadas en T2 e hipointensa en secuencias potenciadas en T1, que afecta a la parte anterior y basal del lóbulo temporal izquierdo, amígdala, uncus e hipocampo. Asocia moderados signos expansivos. Tras la administración de contraste i.v. no se produce un realce significativo, tan solo alguna captación giral.

CONCLUSIONES

- La infección del SNC es una **emergencia médica**.
- Pronóstico malo: **alta morbilidad y mortalidad** especialmente en inmunodeprimidos y en países subdesarrollados.
- El diagnóstico en muchas ocasiones es **clínico** y mediante pruebas de **laboratorio**, si bien las técnicas de imagen tienen un papel importante para establecer un tratamiento empírico **precoz** y para detectar **complicaciones**.
- En **estadíos precoces** de algunas patologías infecciosas (meningitis) pueden ser **negativas**.
- **RM** técnica principal en el estudio de patología infecciosa (mayor sensibilidad).
- Valor de secuencias de **difusión** y **espectroscopia** en el diagnóstico diferencial entre abscesos y tumores necróticos.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Osborn, Salzman, Barkovich. Diagnóstico por imagen cerebro.. 2ª edición.
2. J.L del Cura, S. Pedraza, A. Gayete. Radiología esencial. Tomo II..
3. Aiken AH. Central nervous system infection. Neuroimag Clin N Am 2010; 20: 557-580.
4. Gupta RK, Kamlesh JJ, Abhishek Y. MR Spectroscopy in Brain Infections.. Neuroimag Clin N Am 23 (2013) 475-498.
5. Kastrup O, Wanke I, Maschke M. Neuroimaging of infections. Semin Neurol. 2008 Sep;28(4):511-22.
6. Shih RY, Koeller KK. Bacterial, fungal and parasitic infections of the central nervous system: radiologic-pathologic correlation and historical perspectives. Radiographics 2015; 35: 1141-1169.
7. Scheld WM, Koedel U, Nathan Bm Pfister HW. Pathophysiology of bacterial meningitis: mechanism(s) of neuronal injury. J Infect Dis. 2002 Dec 1;186 Suppl 2:S225-33
8. Romero LA et al. Técnicas avanzadas de imagen en resonancia magnética para la evaluación de la patología de sistema nervioso central. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia.