



Asociación Española de Radiología



# Diagnóstico de encefalitis en el adulto

María Pérez Jaén, Raquel Teresa Martínez Sánchez, María Rabelo Fernández, Antonio Bermejo Bote, Pablo Rodríguez Vaquero, Antonio José Águila Gómez, Silvia Fernández Campillejo, Ana García Milanés

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

# Objetivo docente

- Conocer los hallazgos más frecuentes que nos hacen sospechar una encefalitis en TC y RM y la importancia de una adecuada orientación diagnóstica.
- Establecer algunos hallazgos típicos que nos ayudan a realizar un diagnóstico diferencial entre las diferentes etiologías de la encefalitis y con respecto a otras entidades que pueden simularla.

# Revisión del tema

## Concepto de Encefalitis

La encefalitis consiste en una **reacción inflamatoria** del parénquima cerebral que puede ser desencadenada por multitud de mecanismos fisiopatológicos, que pueden microorganismos infecciosos o no.

El parénquima cerebral reacciona con un **aumento del flujo sanguíneo**, volviéndose eritematoso y con **aumento de su contenido en agua** (fig.1). Además, suele ocurrir una **alteración de la barrera hematoencefálica** que implica un aumento del realce asociado. Si dicha agresión llega a producir muerte neuronal, el tejido cerebral se vuelve atrófico con el tiempo, debido a un estado de hipoperfusión.

La cascada inflamatoria es el complejo multifactorial que involucra el sistema vascular y el sistema inmunológico de respuesta celular, con la activación de la microglía así como de la respuesta inmunitaria innata cerebral.

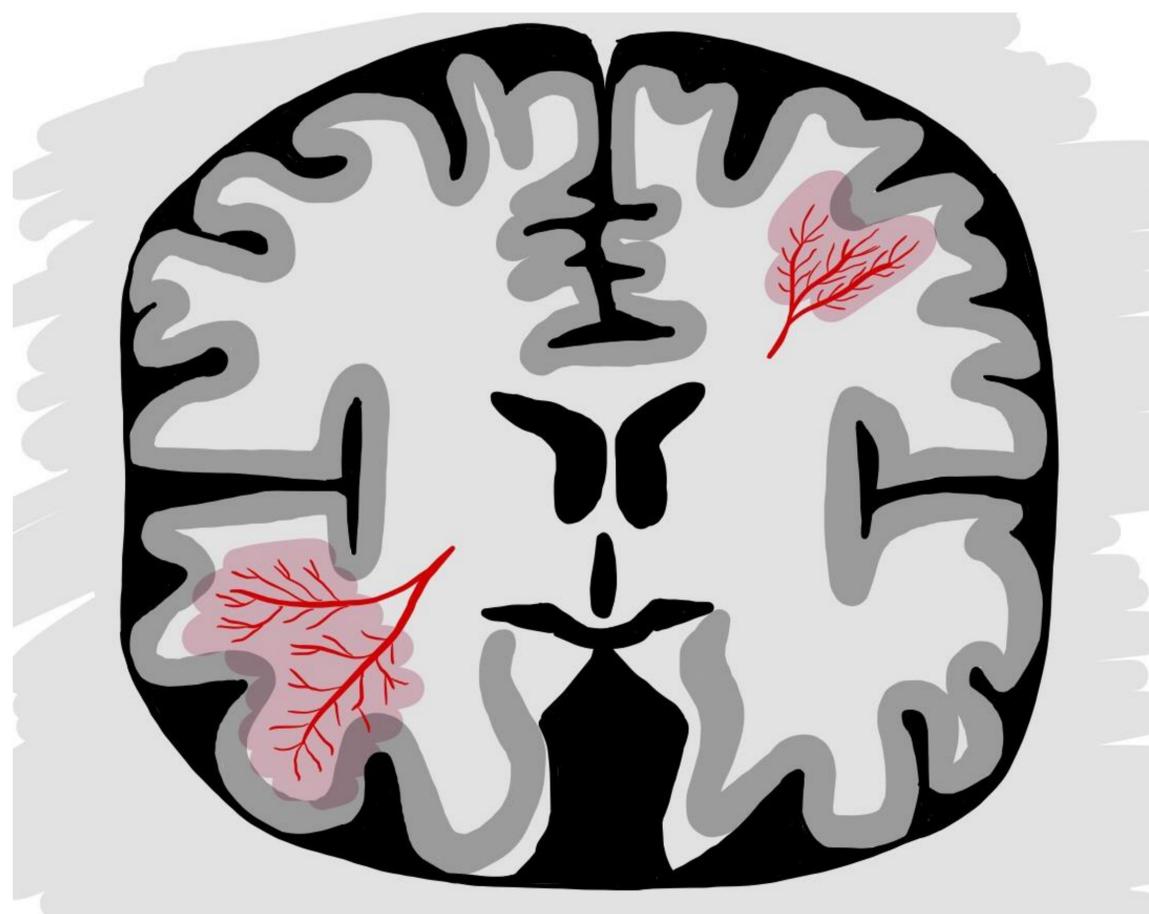


Figura 1. Ilustración de áreas de encefalitis.

## Concepto de Encefalitis

Existe **intercambio** entre el **líquido cefalorraquídeo** y el **intersticio sistémico**, un proceso actualmente denominado limpieza glinfática, de forma que existe un flujo constante de intercambio de proteínas entre el cerebro y la sangre.

El **cerebro** no es un órgano privilegiado que esté aislado inmunológicamente del resto del cuerpo, sino que está activamente monitorizado y **accesible a los linfocitos y sus mediadores**.

La encefalitis sigue un curso frecuentemente asociado a **alta morbimortalidad**, por lo que la colaboración del radiólogo en el proceso diagnóstico puede llegar a ser crucial.

La **imagen** juega un papel cada vez más importante en la evaluación de infecciones potenciales del sistema nervioso central. Sin embargo, los **hallazgos** a menudo son **inespecíficos**, por lo que será imprescindible conocer el **contexto clínico y analítico** del paciente, con el objetivo de alcanzar un diagnóstico preciso y un tratamiento apropiado, ya que ello influirá de forma relevante en el manejo y la evolución del paciente.

## Concepto de cerebritis

Se trata de un concepto **similar al de encefalitis**, salvo que típicamente es utilizado para referirse a la inflamación del parénquima cerebral secundaria a infección por **bacterias u otros patógenos no víricos**. Por el contrario, el concepto de *encefalitis* se usa para denominar la inflamación debida a virus o a procesos paraneoplásicos o autoinmunes.

La cerebritis se asocia típicamente a los estadios iniciales de la evolución de un absceso cerebral. Se describen cuatro fases evolutivas que condicionan los hallazgos en la imagen:

**1. Encefalitis supurativa o cerebritis temprana:** lesión no encapsulada, edematosa e hiperémica que consiste en una masa de leucocitos y bacterias, que aparece en los primeros 3 días tras la infección inicial.

### Imagen:

TC: foco hipodenso córtico-subcortical mal definido que puede presentar leve realce. En fase muy temprana, puede ser indetectable en TC.

RM: lesión hipointensa en T1 e hiperintensa en T2/FLAIR. En T2\* puede mostrar *blooming* debido a focos hemorrágicos. El realce puede estar o no estar presente y existe restricción de la difusión.

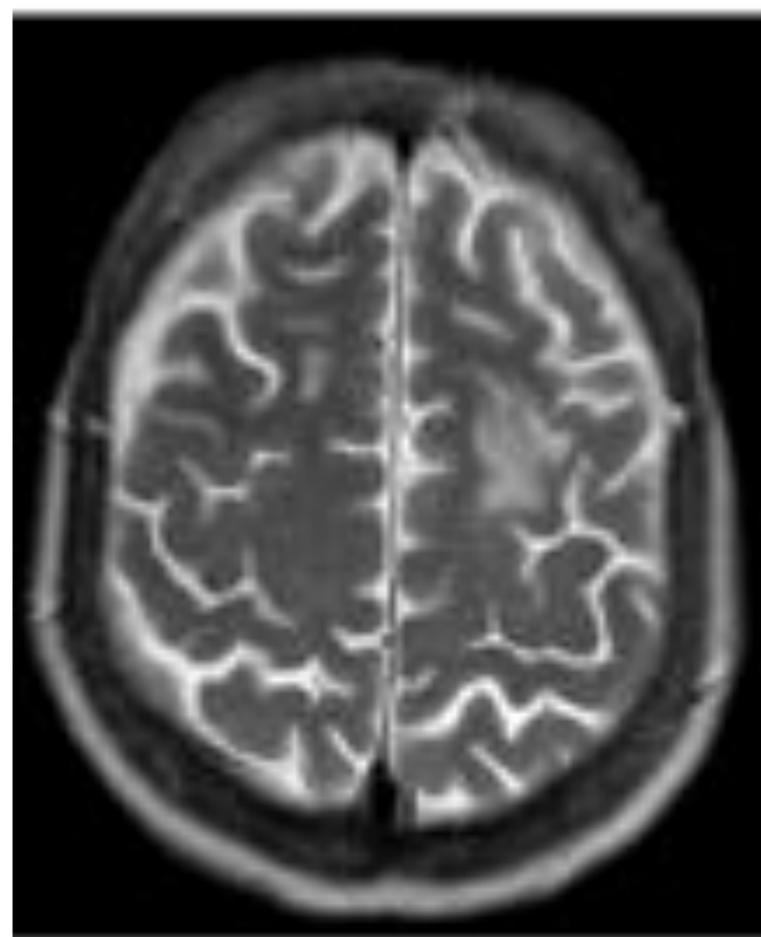


Figura 2. Secuencia T2 axial donde se observa un área hiperintensa en lóbulo frontal izquierdo que es sugestiva de foco de cerebritis.

**2. Encefalitis focal supurativa o cerebritis tardía:** necrosis central confluyente, que empieza a los 2-3 días con una duración de hasta 7-10 días. Los focos necróticos parcheados crecen y posteriormente confluyen en una masa supurativa. A los 5-7 días el *core* necrótico se rodea de un anillo mal definido e irregular de granulación, mientras que el parénquima adyacente está edematoso.

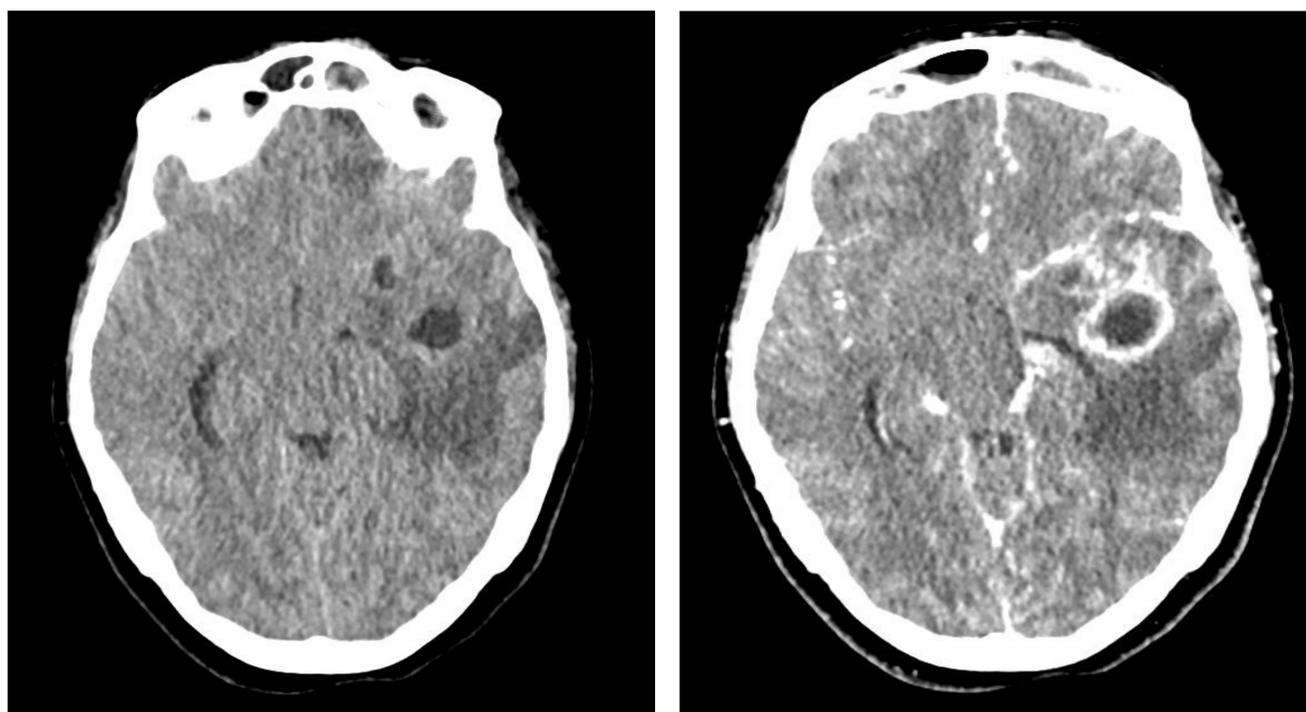
Imagen:

TC: masa hipodensa mejor delineada con edema alrededor, con anillo de realce irregular.

RM: centro hipointenso y un anillo iso-hiperintenso en T1. Es hiperintenso en T2, con anillo relativamente hipointenso. El realce sí es intenso pero irregular. Presenta alta restricción de la difusión con bajo volumen sanguíneo cerebral. El patrón de espectroscopia típico de necrosis, con presencia de pico de aminoácidos y lactato.

**3. Encapsulación temprana:** tras 7-10 días, la pared del absceso se compone por un anillo interno de tejido de granulación y un anillo externo de capas múltiples concéntricas de fibroblastos y colágeno, con licuefacción progresiva del *core*.

**4. Encapsulación tardía:** fase posterior que puede durar varios meses.



Figuras 3 y 4. Paciente de 23 años con clínica de cefalea y vómitos de tres semanas de evolución que no cede con analgesia. En los cortes axiales de TC craneal sin contraste y tras la administración del mismo, se observa absceso temporal izquierdo con *core* hipodenso y realce anular algo irregular, con marcado edema adyacente. Asociaba una extensa afectación sinusal generalizada.

## Encefalitis por herpes simple

El herpes simple tiene **afinidad por el sistema límbico**: lóbulos temporales anterior y medial, córtex insular, área subfrontal y giro cingulado.

La afectación es típicamente **bilateral y asimétrica**.

La enfermedad extratemporal es más frecuente en niños en comparación con adultos, predominantemente en lóbulo parietal. En troncoencéfalo es poco frecuente y los ganglios basales suelen estar respetados.

Se trata de una **encefalitis necrotizante, hemorrágica y fulminante**: necrosis tisular masiva acompañada de numerosas hemorragias petequiales y edema severo. La inflamación y la destrucción tisular es **predominantemente cortical** pero puede extenderse a la sustancia blanca subcortical. Los casos avanzados pueden mostrar extensa rarefacción del lóbulo temporal con formación de cavitaciones.

### Imagen

**TC:** en la fase temprana suele ser normal.

Aparece una hipodensidad con leve efecto de masa en uno o ambos lóbulos temporales y la ínsula puede estar afectada. Puede no existir realce o verse un realce parcheado o giriforme a las 24-48h.

**RM:** prueba estándar.

Edema con pérdida de la diferenciación cortico-subcortical en T1.

En T2, se aprecia hiperintensidad córtico-subcortical con relativo respeto de la sustancia blanca. FLAIR es la más sensible y puede ser positiva antes de que los cambios de señal en T1 y T2 sean aparentes.

En T2\* se pueden apreciar hemorragias petequiales tras 24-48 h.

En las fases subaguda y crónica, se aprecia acortamiento T1 giriforme, pérdida de volumen y focos de *blooming* confluentes curvilíneos.

La restricción de la difusión se produce en la fase temprana, incluso antes de las alteraciones en FLAIR sean visibles. El realce es variable.

### Diagnostico diferencial principal:

- Neoplasia.
- Isquemia aguda.
- *Status epilepticus*.
- Otras encefalitis víricas.
- Encefalitis paraneoplásica límbica.

## Encefalitis por herpes simple



Figura 5. TC axial sin contraste en paciente que acude por síndrome febril de 10 días de evolución, desorientación y bradipsiquia. Se observa un área hipodensa de bordes mal definidos en lóbulo temporal derecho.

## Encefalitis por herpes simple

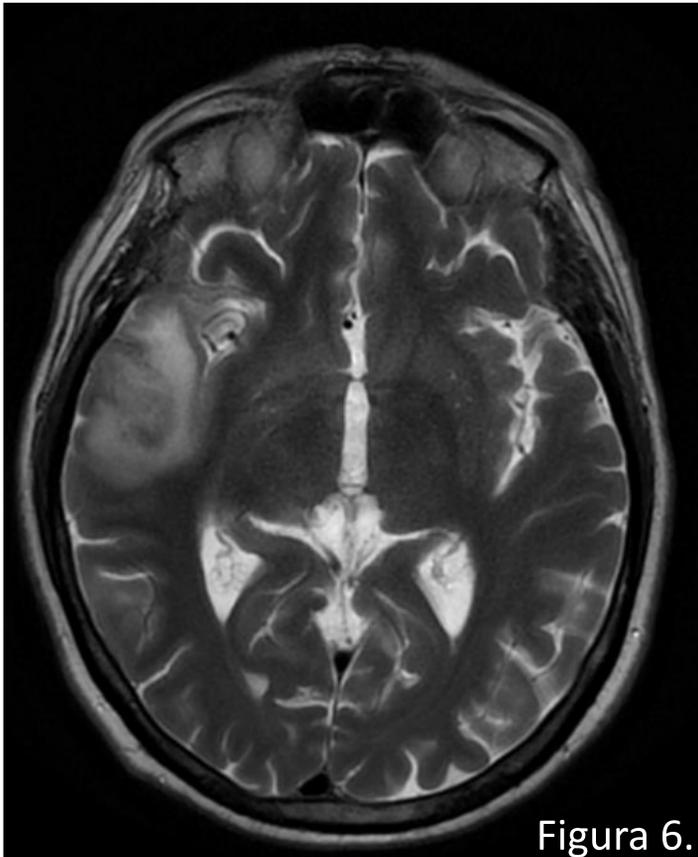


Figura 6.

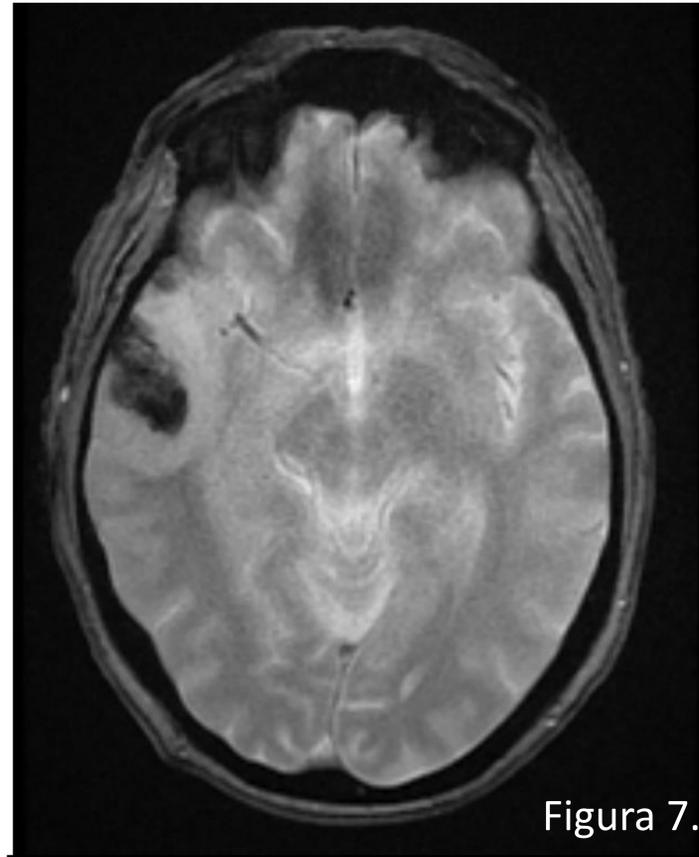


Figura 7.

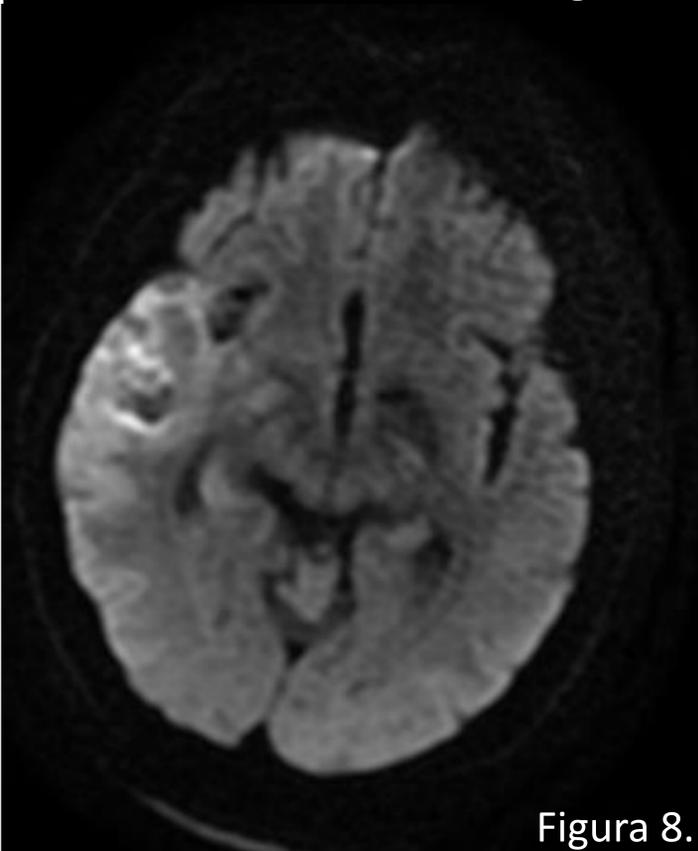


Figura 8.

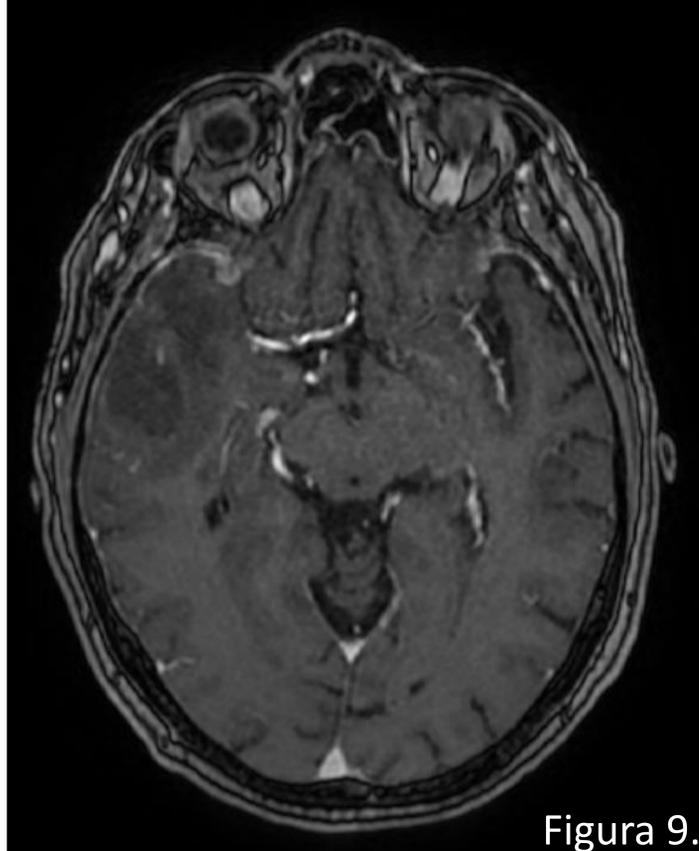


Figura 9.

Figuras 6, 7, 8 y 9. RM donde se aprecia una extensa área hiperintensa en secuencia T2 (fig. 6) y FLAIR, de afectación córtico-subcortical temporal derecha, con pequeños focos de caída de la señal en T2 GE (fig. 7) en relación con focos de hemorragia. Tenue restricción periférica de la difusión (fig. 8). Mínimo realce leptomeníngeo (fig. 9).

También se observa mínima afectación temporal medial izquierda.

## Encefalitis herpética granulomatosa crónica



Figura 10.

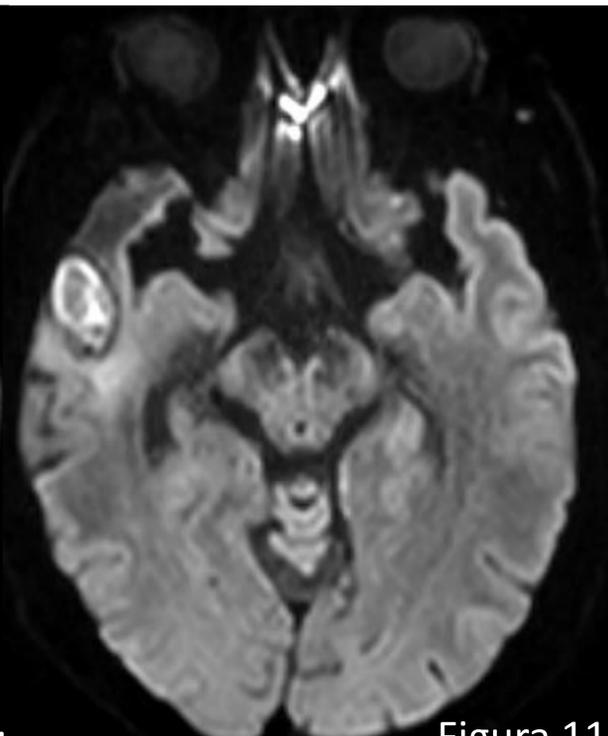


Figura 11.

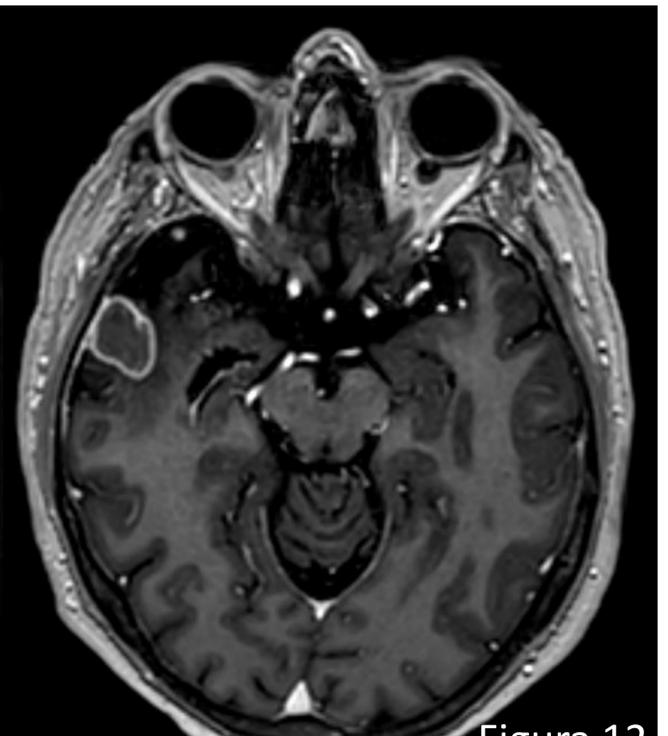


Figura 12.



Figura 13.

Figuras 10, 11, 12 y 13. Este paciente acude 7 meses después del cuadro de encefalitis aguda con cefalea con criterios de alarma. Se realiza una nueva RM que muestra afectación del lóbulo temporal derecho con atrofia cortical y aumento de señal de la sustancia blanca que afecta principalmente al polo anterior en relación con extensa área malácica secundaria a antecedente de encefalitis herpética.

En el seno del área descrita, existe además una formación anfractuosa polilobulada hipointensa en T2 (fig. 10) que muestra restricción de la difusión de predominio periférico (fig. 11) y realce también periférico del contraste (fig. 12). En secuencia T2 GE exhibe fino anillo de hemosiderina (fig. 13).

Dicha formación es sugestiva de granuloma en el contexto de una encefalitis herpética granulomatosa crónica.

## Encefalomiелitis diseminada aguda (ADEM)

La mayoría de los investigadores lo consideran un **desorden desmielinizante inmunomediado del SNC**.

Se trata de una afectación de origen postinfeccioso/inmunológico, también denominado *encefalomiелitis parainfecciosa*.

Inicialmente ha sido considerada como una enfermedad monofásica, aunque actualmente se reconocen formas multifásicas (MDEM). El curso de la enfermedad puede variar la enfermedad monofásica es la más común. Sin embargo, puede seguir un curso atípico con periodos de mejoría y empeoramiento a lo largo de varios meses.

Puede afectar al **cerebro** y a la **médula espinal**, con predominio de afectación de la **sustancia blanca**. La afectación de ganglios basales aparece en aproximadamente la mitad de los casos, mientras que las lesiones de la médula aparecen en un 10-30%.

### Imagen

Las lesiones múltiples son más comunes que las lesiones solitarias.

TC: habitualmente normal tras la administración del contraste puede aparecer realce multifocal punteado o lesiones en anillo incompleto

RM: hiperintensidades multifocales en T2/FLAIR de morfología variable, desde focos redondeados a lesiones algodonosas con centro de mayor señal rodeado de áreas menos hiperintensas y márgenes difusos.

Afectación típica es bilateral pero asimétrica. Las lesiones en ganglios basales y fosa posterior son comunes.

El realce es variable (punteado, lineal, en anillo y anillo incompleto).

Las lesiones agudas pueden restringir en la difusión.

La espectroscopia es inespecífica.

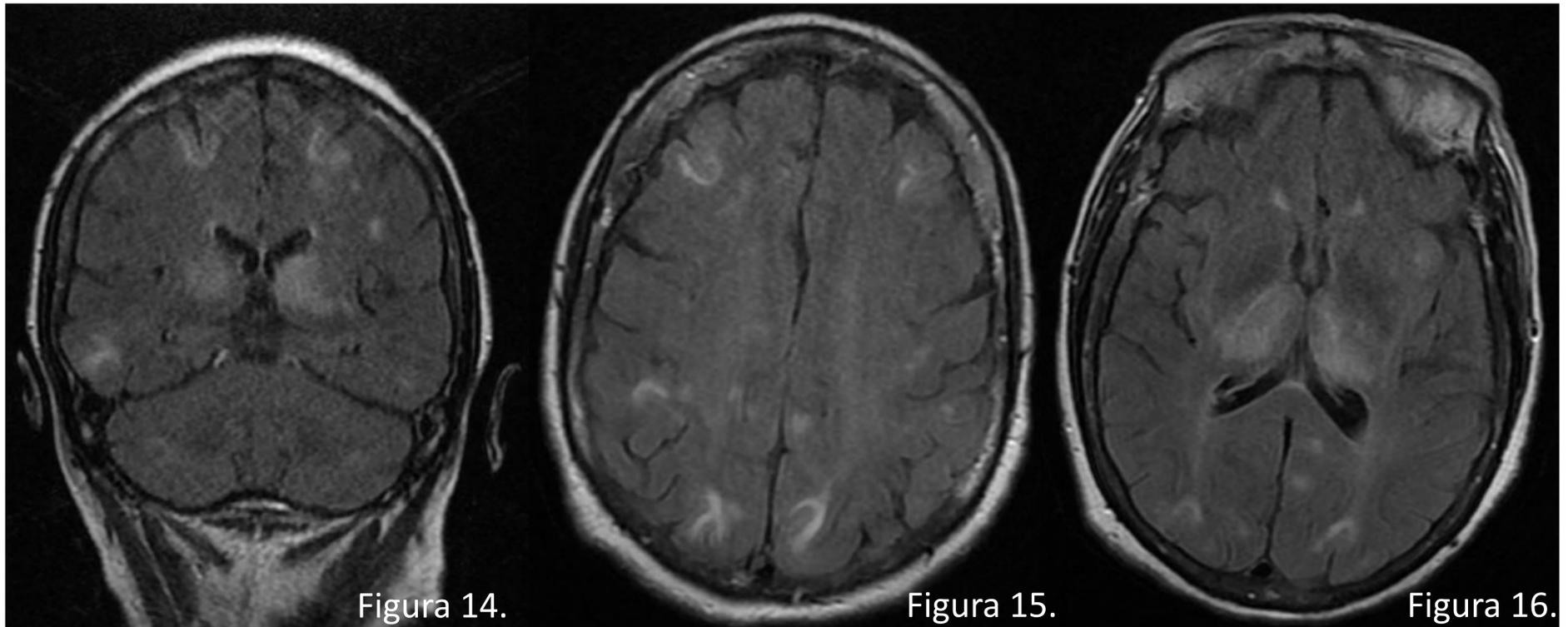
### Diagnóstico diferencial: Esclerosis Múltiple.

La encefalomiелitis diseminada aguda es la 2ª enfermedad desmielinizante inflamatoria idiopática adquirida, por detrás de la esclerosis múltiple.

A diferencia de esta, **no existe predominio en mujeres** y puede ocurrir a cualquier edad, siendo más frecuente en la **infancia** (a menudo en niños con historia previa de infección viral o inmunización).

La esclerosis múltiple afecta a la superficie callososeptal y tiene un curso remitente-recurrente, mientras que la mayoría de los casos de *ADEM* son **monofásicos**.

## Encefalomiелitis diseminada aguda (ADEM)



Figuras 14, 15 y 16. Paciente de 70 años de edad, diagnosticada en Mayo de 2021 de glomerulonefritis extracapilar asociada a vasculitis ANCA antiMPO+ y con vacunación COVID en Junio. Ha sido tratada previamente con bolos de esteroides y Rituximab. Acude a Urgencias, por cuadro de deterioro del estado general, astenia, debilidad, temblores y disnea. Presenta crisis comicial aguda de novo, con TC de cráneo sin hallazgos significativos. Por la tarde presenta nueva crisis tónico-clónica generalizada.

Se realiza RM, con secuencia FLAIR coronal (fig. 14) y axial (figs. 15 y 16), donde se observan múltiples lesiones focales bilaterales hiperintensas, localizadas en la sustancia blanca subcortical y yuxtacortical, de predominio en la convexidad y regiones parieto-occipitales, así como aumento difuso de la intensidad de señal en ambos tálamos, pedúnculos cerebelosos superiores e inferiores y hemisferios cerebelosos. No producen efecto masa ni restricción de la difusión significativa.

Dados los antecedentes de la paciente y la distribución que presentan las lesiones, estos hallazgos podrían estar en relación con encefalomiелitis aguda diseminada. También podría tratarse de leucoencefalopatía multifocal progresiva secundario a rituximab, si bien dada la afectación simétrica que presenta nos parece menos probable.

## Encefalomiелitis diseminada aguda (ADEM)

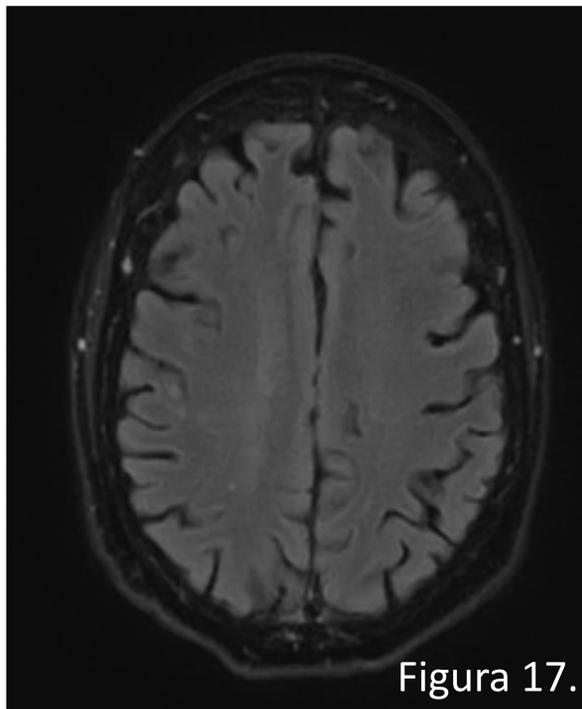


Figura 17.

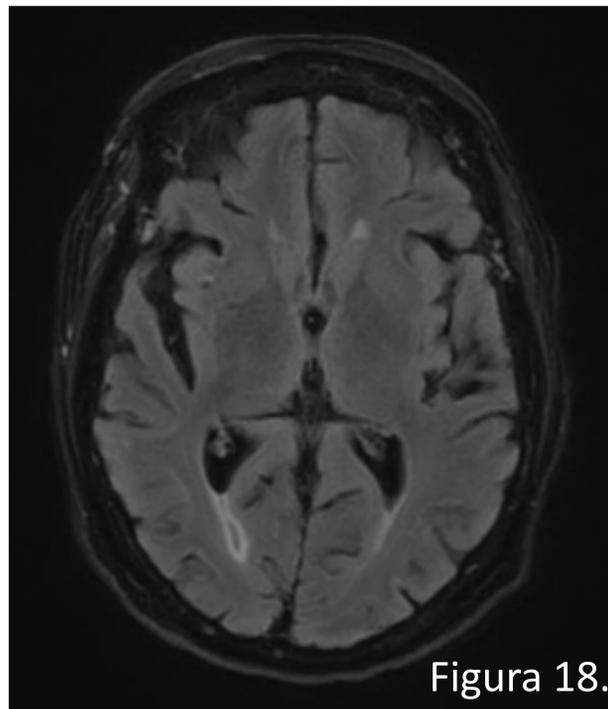


Figura 18.

Figuras 17 y 18. Tras dos semanas, se realiza RM de control, donde se aprecia una marcada mejoría radiológica con respecto a estudio previo con desaparición prácticamente total de las lesiones visualizadas en dicho estudio.

## Leucoencefalopatía multifocal progresiva

Consiste en una desmielinización progresiva debido a la **reactivación del virus JC** infectando oligodendrocitos **en pacientes inmunodeprimidos**.

Los síntomas más frecuentes son estado mental alterado, déficit motores, ataxia, síntomas visuales y convulsiones.

Las lesiones típicas son supratentoriales confluentes bilaterales pero **asimétricas** en la **sustancia blanca y con afectación talámica**. También pueden estar afectados: ganglios basales, tronco del encéfalo y cerebelo, así como las regiones subcorticales frontales y parietales-occipitales. Existen casos de afectación única de la fosa posterior.

### Imagen

TC: son las focales asimétricas de baja atenuación aceptando la sustancia blanca pero ventricular y subcortical.

RM: típicamente afectación multifocal asimétrica periventricular y subcortical. Existe leve/ausencia de efecto de masa o realce. Las fibras en U subcorticales están frecuentemente afectadas con predilección por las regiones pariet-occipitales.

**Diagnóstico diferencial** con ADEM, en este caso:

- Historia clínica: antecedente infeccioso o de vacunación reciente.
- En ADEM puede afectarse sustancia gris y blanca.
- En ADEM las lesiones pueden realzar.

## Encefalitis autoinmune

El término *encefalitis autoinmune* se refiere a una nueva familia de procesos con muchas similitudes y que presentan caracteres clínicos y hallazgos en imagen superpuestos. Sin embargo, se diferencian en los subtipos específicos de anticuerpos que dirigen el ataque inmuno-mediado a las estructuras del sistema nervioso central. Pueden ser de origen paraneoplásico o no paraneoplásico.

La presentación más común es una disfunción cognitiva subaguda y estado mental alterado. También es frecuente encontrar convulsiones y epilepsia resistente a tratamiento.

A pesar de la variabilidad de su etiología y del perfil de anticuerpos, la encefalitis autoinmune presenta una marcada predilección por el sistema límbico y afectación más variable de lóbulos temporales y neocórtex.

Continúa siendo un diagnóstico de exclusión. Por lo tanto, el reconocimiento de casos potenciales de encefalitis autoinmune por el radiólogo puede ser el primer paso para optimizar el manejo clínico y facilitar el uso de determinaciones analíticas especializadas.

Es importante señalar que un subgrupo de pacientes con disfunción neuropsiquiátrica severa no dispondrá de hallazgos en neuroimagen, por lo que, en estos casos los análisis séricos y de líquido cefalorraquídeo podrían jugar un papel definitivo en el diagnóstico.

### Imagen

El patrón más común es el de encefalitis límbica: hiperintensidad en T2/FLAIR en ambos lóbulos temporales mediales.

La afectación extralímbica puede incluir estructuras como el córtex, cuerpo estriado y diencefalo.

La restricción de la difusión es variable y a menudo ausente.

El realce ocurre en aproximadamente el 25% de los casos y se asocia frecuentemente a esclerosis mesial temporal.

## Encefalitis autoinmune

### Diagnóstico diferencial:

- Encefalitis por herpes virus.
- Enfermedades autoinmunes sistémicas (lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolipídico y encefalopatía tiroidea).



Figura 19.



Figura 20.

Figuras 19 y 20. Paciente de 68 años acude por episodio de dificultad para articular la palabra y bradipsiquia de 1 hora de evolución. Exploración neurológica en Urgencias normal. Se realiza TC craneal sin contraste y tras la administración del mismo, donde se observan varias lesiones hipodensas subcorticales en región temporo-occipital derecha y temporal anterior izquierda. Tras la administración de contraste no se aprecian realces patológicos.

## Encefalitis autoinmune

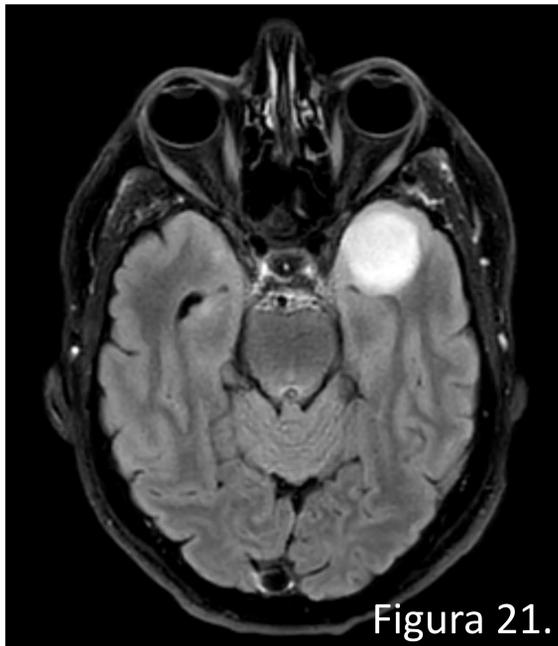


Figura 21.

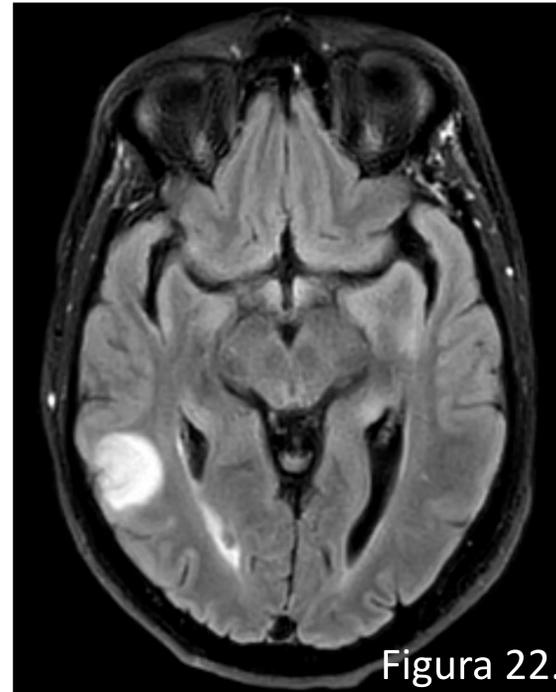


Figura 22.

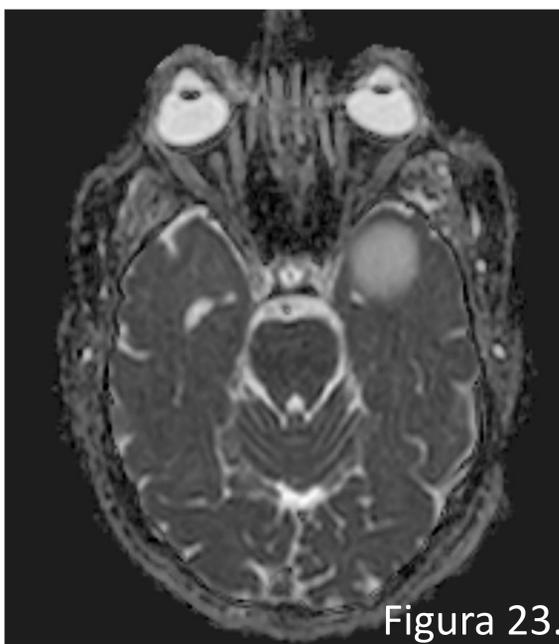


Figura 23.

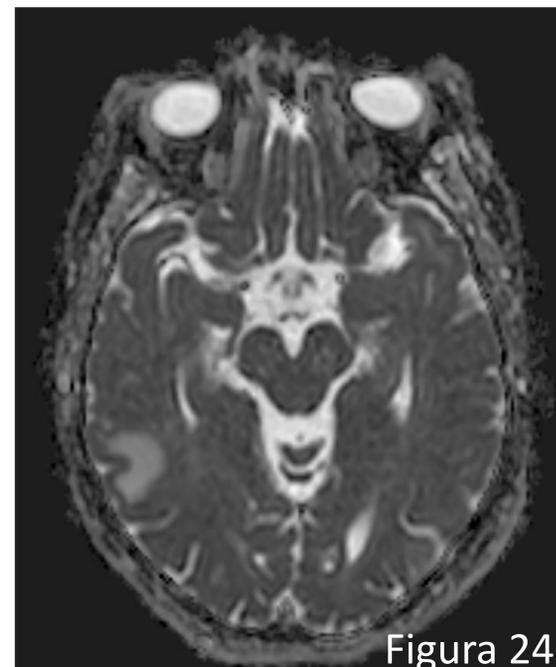


Figura 24.

Figuras 21, 22, 23 y 24. Se realiza RM cerebral, mostrando las secuencias FLAIR (figs. 21 y 22) y mapa de ADC (figs. 23 y 24).

Se observan múltiples lesiones en la sustancia blanca supratentorial con distribución en ambos hemisferios cerebrales (témpero-parietal, frontal e insular) y afectación principalmente subcortical.

No se observan focos de restricción de la difusión que sugieran lesiones isquémicas agudas.

Estudio angiográfico (angio-RM y angiografía cerebral) sin alteraciones significativas.

Entre las opciones diagnósticas se incluyen en primer lugar lesiones en el espectro de enfermedades desmielinizantes. Como diagnóstico diferencial principal se plantea la posibilidad de vasculitis. No se pueden descartar totalmente otras opciones como metástasis o linfoma.

## Encefalitis autoinmune

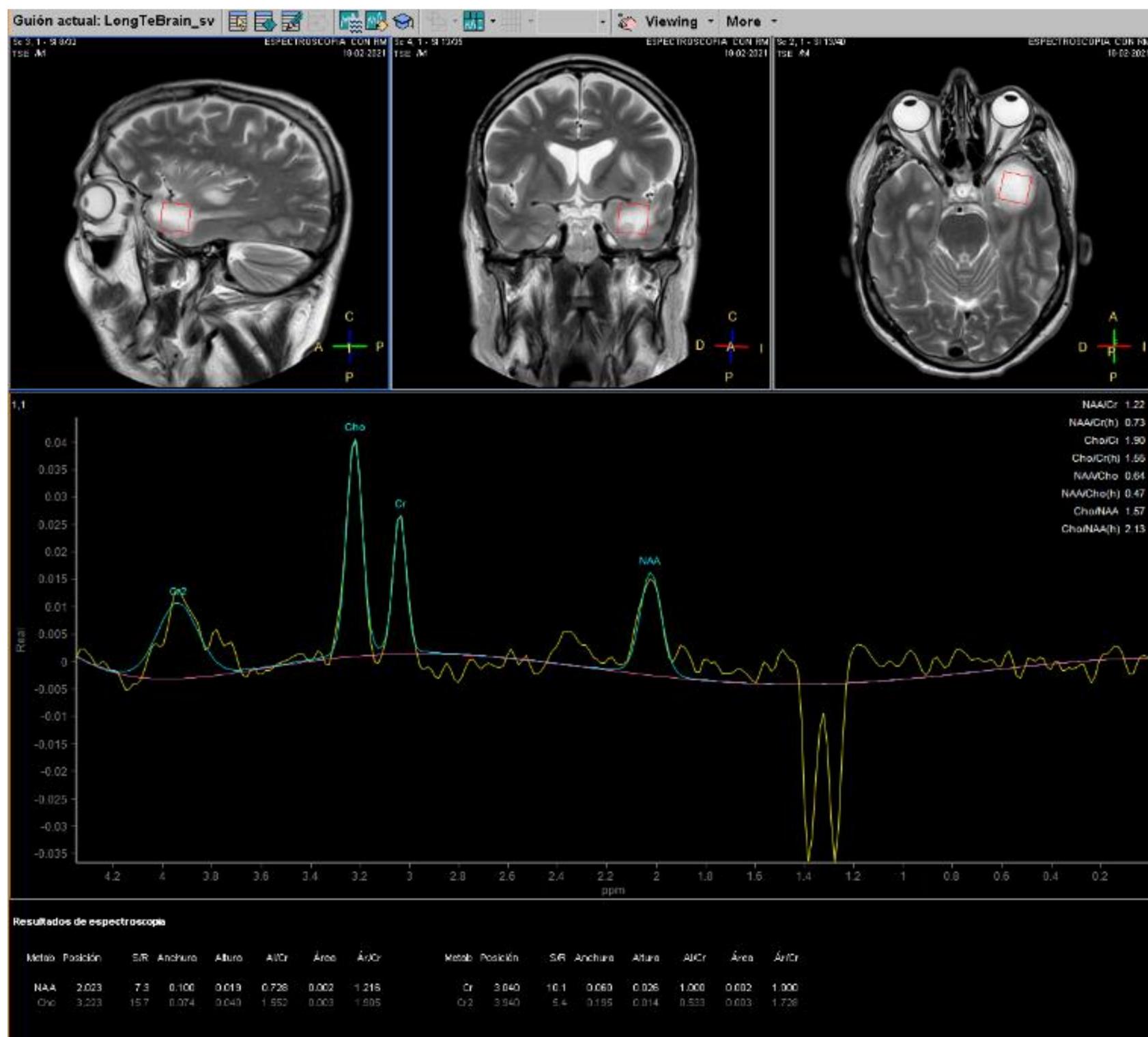
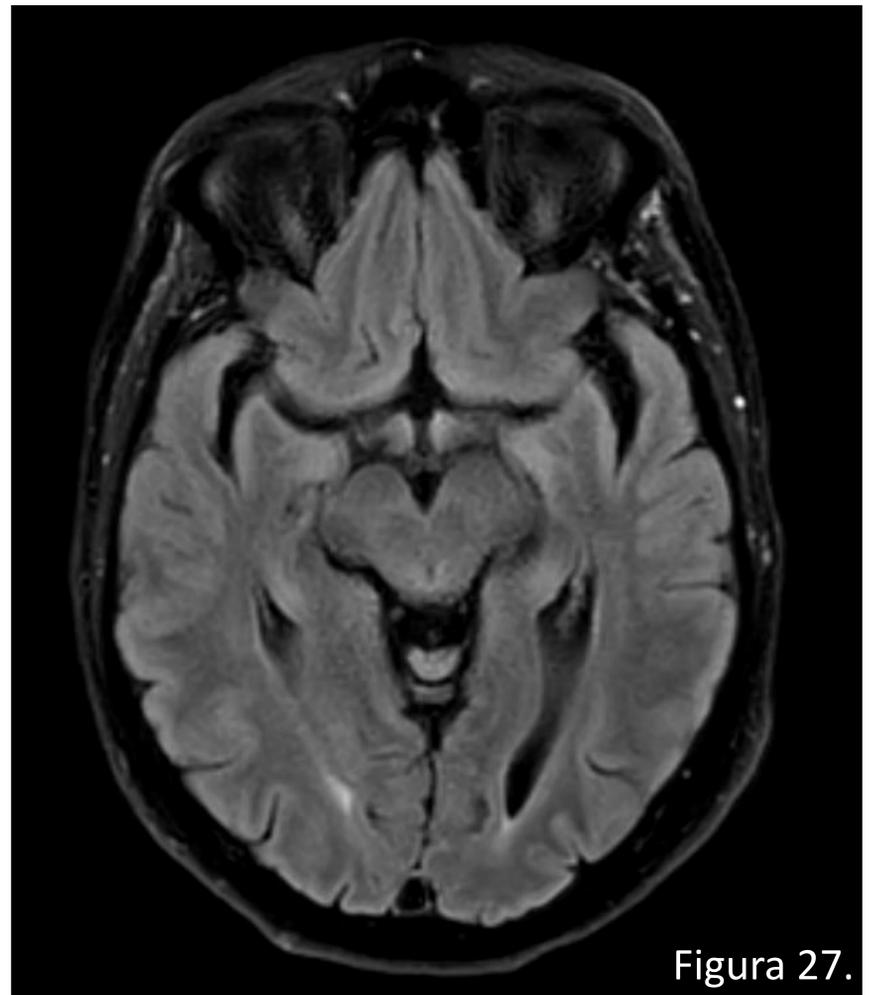


Figura 25. En el estudio de espectroscopia se hace evidente en ambas lesiones un importante pico de lactatos, más evidente en secuencias de TR largo y una disminución del NAA., con leve elevación del pico de colina, más significativos en la lesión temporal izquierda.

Los hallazgos descritos en espectroscopia orientan hacia lesiones de probable origen inflamatorio-desmielinizante. No sugieren lesiones de origen neoplásico.

## Encefalitis autoinmune



Figuras 26 y 27. El paciente recibió tratamiento con corticoesteroides, realizándose una RM de control tras 6 semanas del inicio del cuadro. En la secuencia FLAIR mostrada en las figuras, se aprecia una marcada involución de las lesiones más significativas y la desaparición de las lesiones predominantes.

A raíz del debut con la clínica neurológica referida, en relación con las lesiones sugestivas de encefalitis autoinmune, el paciente fue diagnosticado y tratado de los siguientes procesos:

- Carcinoma diferenciado de tiroides, tratado con cirugía y posteriormente con radioyodo I-131.
- Timoma anterior diagnosticado y tratado con cirugía.
- Miastenia gravis generalizada con Ac antiACH y titina positivos (síndrome paraneoplásico).

## Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ)

La ECJ pertenece a la familia de las encefalopatías **espongiformes transmisibles**, causada por **priones**.

Dentro de esta familia, es la más frecuente en humanos, con distribución mundial. El 85% de los casos son esporádicos, con una incidencia anual mundial de 1-2 casos por millón.

Existe una marcada **pérdida neuronal con cambios espongiformes** y notable **astrogliosis**.

Afectación principalmente del **córtex cerebral y cerebeloso**, aunque también es habitual encontrar alteración en los **ganglios basales y los tálamos**.

Se produce un aumento del sistema ventricular, atrofia del núcleo caudado y pérdida del volumen cortical, mientras que la sustancia blanca está relativamente respetada.

El diagnóstico es complejo y de exclusión, con clínica de demencia rápidamente progresiva. El diagnóstico definitivo requiere autopsia o biopsia cerebral.

Para el diagnóstico antemortem se usa la combinación de manifestaciones clínicas, EEG y medición de 14-3-3 en LCR.

Criterios más recientes del consorcio Europeo IRM-ECJ incluyen manifestaciones en la **imagen** para el **diagnóstico probable** de la enfermedad.

## Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ)

### Imagen

Alteración en sustancia gris: córtex cerebral, hipocampos, ganglios basales, tálamos y cerebelo. Los cambios en sustancia blanca son mucho menos comunes y tardíos.

TC: típicamente normal, aunque en estudios seriados se parecía atrofia rápidamente progresiva, con dilatación ventricular y aumento de los surcos.

RM: las secuencias T1 suelen ser normales, a veces con leves hiperintensidades posteriores en los tálamos.

La hiperintensidad en FLAIR o restricción de la difusión en núcleo caudado y putamen o al menos en dos regiones corticales son hallazgos altamente sensibles (96%) y específicos (93%) para el diagnóstico de ECJ esporádico.

La hiperintensidad T2/FLAIR en tálamo posterior o tálamo postero-medial (signo del palo de hockey) también puede aparecer.

Ausencia de realce.

### Diagnóstico diferencial muy extenso:

- encefalitis viral,
- encefalitis paraneoplásica límbica,
- desórdenes inflamatorios autoinmunes.
- Pueden similarlo también: encefalopatía hipóxica isquémica, encefalopatía hepática, encefalopatía de Wernicke, coma hipoglucémico, encefalopatía Hashimoto.

Otras demencias como la enfermedad de Alzheimer y la degeneración lobar frontotemporal siguen un curso más progresivo e insidioso.

La afectación de los ganglios basales es un carácter diferencial.

A diferencia de la mayoría de las enfermedades degenerativas, la ECJ muestra una marcada restricción de la difusión.

## Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ)

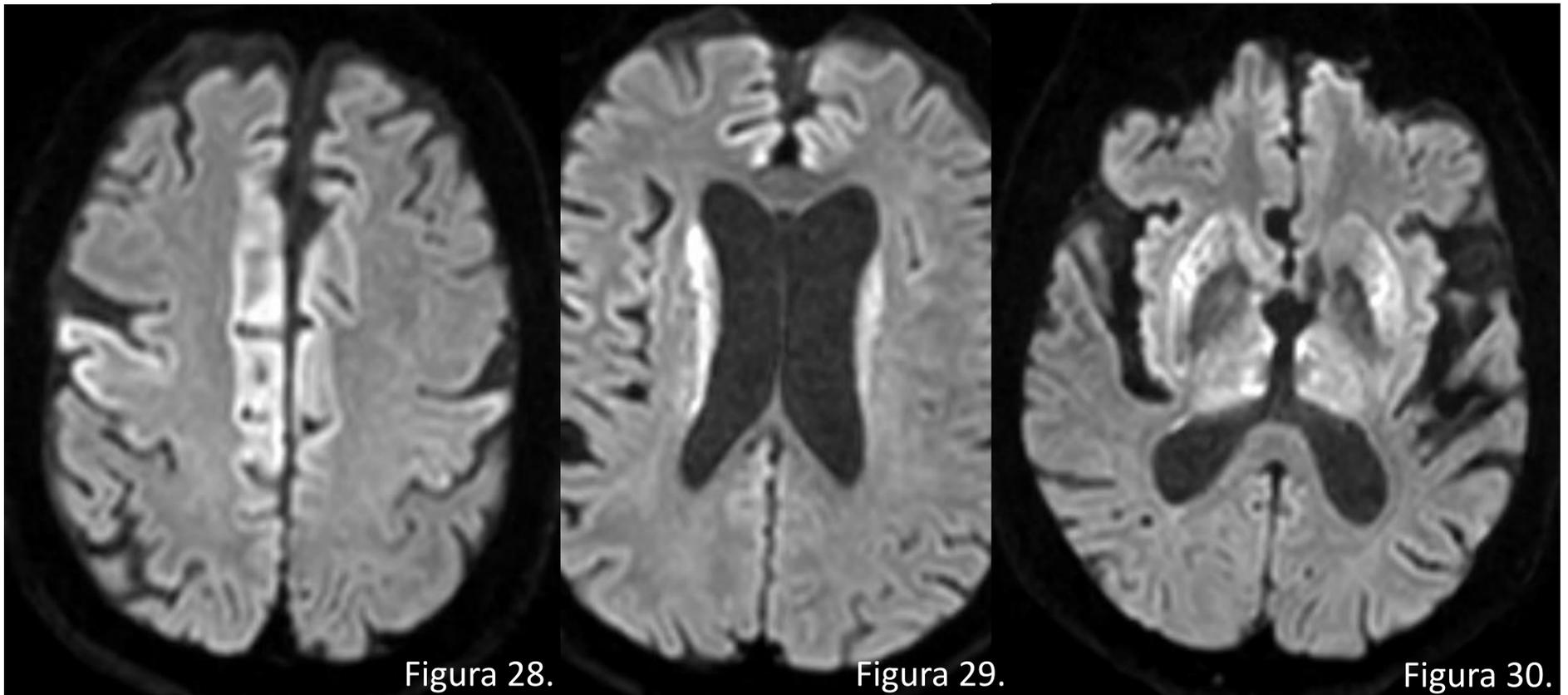


Figura 28.

Figura 29.

Figura 30.

Figuras 28, 29 y 30. Las imágenes muestran la secuencia de difusión de la RM de un paciente varón de 73 años que presenta:

- Dificultad para la deambulación de meses de evolución hasta impedirle la bipedestación.
- Nistagmus en todas las posiciones de la mirada.
- Fasciculaciones generalizadas.
- Datos de extrapiramidalismo en exploración física.

Se observa hiperintensidad de señal en secuencias T2, FLAIR y sobre todo en secuencia de difusión, de los ganglios basales (putámenes y caudados) así como de zona medial de ambos tálamos, algo más marcada en el lado derecho (figs. 29 y 30). Además se visualiza también una hiperintensidad de señal cortical, principalmente en secuencia de difusión, localizada en girus cíngulos (de predominio derecho) así como en giro precentral derecho y occipital parasagital izquierdo (fig. 28).

Hallazgos radiológicos sugestivos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

## Conceptos básicos para abordar el diagnóstico diferencial

- La encefalitis/cerebritis temprana puede ser difícil de caracterizar porque está mal definida y puede imitar muchas lesiones, incluyendo isquemia cerebral y neoplasias.
- En el caso de los abscesos, una vez que el anillo se desarrolla alrededor del centro necrótico, el diagnóstico diferencial se acorta, limitándose al de una masa con realce periférico, siendo el más común: Infección vs. Neoplasia.
- Los tumores presentan un aumento del volumen sanguíneo cerebral en su periferia y no suelen presentar tanta restricción de la difusión con respecto a un absceso. La espectroscopia puede jugar un papel esencial en estos casos.
- Las enfermedades desmielinizantes suelen presentar un anillo de realce incompleto.
- Los hematomas en resolución pueden presentar un patrón de realce en anillo vascular.

## Abordaje del diagnóstico diferencial



Figura 31.

Figura 31. Paciente que acude a Urgencias con cuadro de afasia sensitiva, código ictus (tipo PACI), sin hallazgos significativos en TC ni tampoco en angio-TC urgentes, por lo que se decide tratamiento con fibrinólisis.

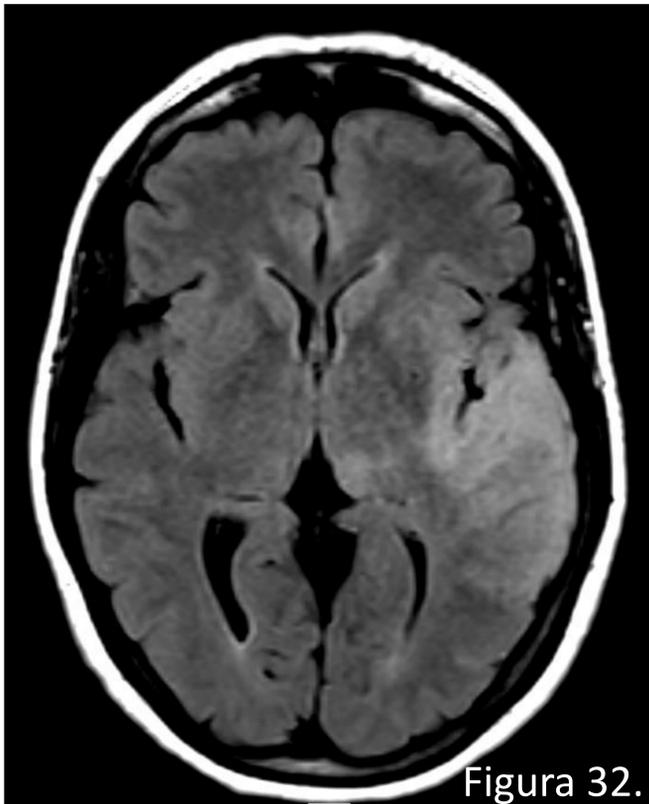


Figura 32.

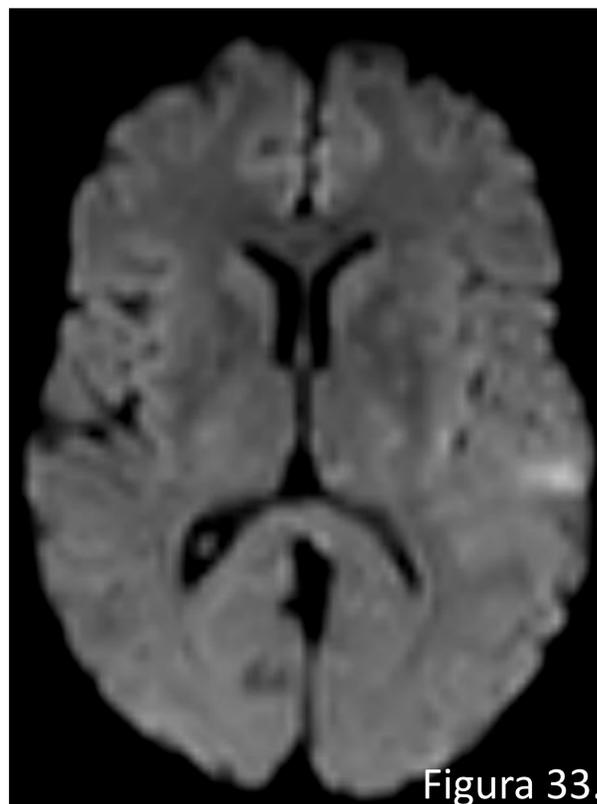


Figura 33.

Figuras 32 y 33. La paciente tenía antecedente de COVID reciente y presentó una crisis focal derecha generalizada durante el ingreso. Se completó el estudio con RM cerebral, aunque sin posibilidad de administrar contraste i.v. En la secuencia FLAIR axial (fig. 5) se observan extensos cambios de señal en lóbulo temporal izquierdo,, con zona periférica de restricción en la secuencia de difusión (fig. 6), que en el contexto clínico del paciente podrían estar en relación con área de encefalitis vírica, aunque sin poder descartar lesión isquémica cortical asociada.

## Abordaje del diagnóstico diferencial

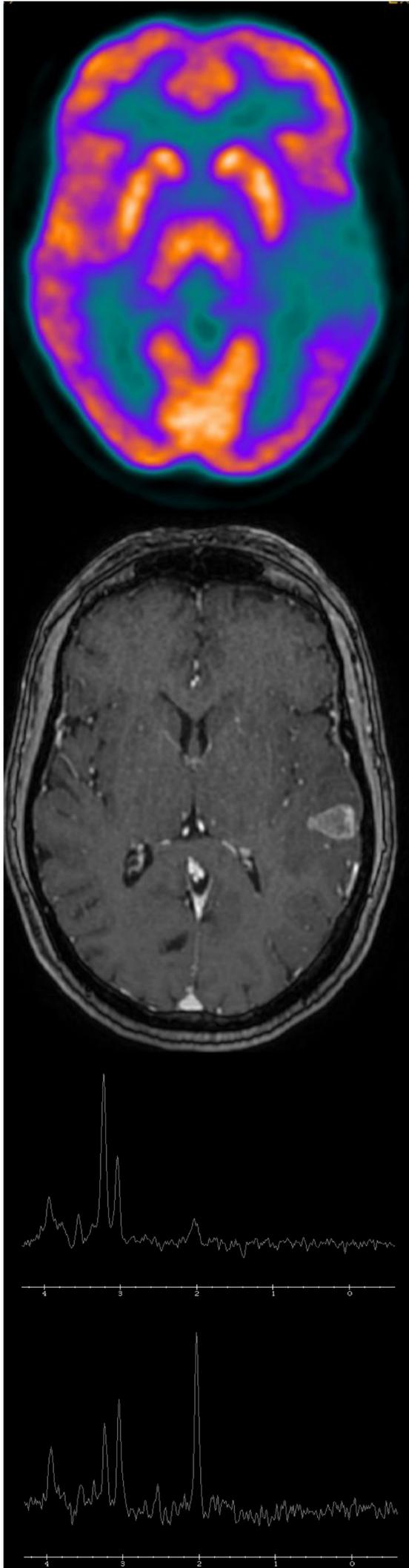


Figura 34. Se realiza PET-TC, obteniendo imágenes compatibles con gran disfunción neuronal en lóbulo temporal izquierdo y territorios adyacentes que sugieren una lesión vascular sin poder descartar encefalitis con rotundidad.

Figura 35. RM de control tras cuatro semanas del estudio inicial, esta vez siendo posible la adquisición de secuencias tras la administración de contraste i.v., estudio de perfusión cerebral y espectroscopia.

La lesión muestra tamaño similar, destacando un foco nodular en el seno de la lesión con centro con contenido hemorrágico y realce heterogéneo de predominio periférico (fig. 8). En el estudio de perfusión dicho foco muestra un marcado aumento del VSCr y FSCr.

Figura 36. Estudio espectroscópico con TE largo realizado con vóxel sobre la lesión a estudio (imagen superior) y comparativo con el lado contralateral (imagen inferior), donde se aprecia un importante aumento del pico de colina y una marcada disminución del pico de N-acetilaspártato.

Estos hallazgos son sugestivos de glioma que presenta foco de alto grado tumoral.

# Conclusiones

Los hallazgos de encefalitis en TC y RM suelen ser inespecíficos, por lo que debemos conocer aquellos signos diferenciales que nos permitan orientar lo máximo posible el diagnóstico, con el objetivo de conseguir el manejo más adecuado de cada paciente.

# Bibliografía

1. Osborn Anne G., Hedlund GO, Salzman Gary L. *Osborn's brain: imaging, pathology, and anatomy*. Segunda edición. Salt Lake City, UT: Elsevier; 2017.
2. Koeller KK, Shih RY. *Viral and Prion Infections of the Central Nervous System: Radiologic-Pathologic Correlation*. RadioGraphics 2017; 37:199–233.
3. Kelley BP, Patel SC, Marin HL, Corrigan JJ, Mitsias PD, Griffith B. *Autoimmune Encephalitis: Pathophysiology and Imaging. Review of an Overlooked Diagnosis*. AJNR Am J Neuroradiol Jun 2017; 38:1070–78.
4. 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.
5. Cardoso Fragoso D, da Mota Gonçalves Filho AL, Torres Pacheco F, Rodi Barros B, Aguiar Littig I, Hoffmann Nunes R, Martins Maia Júnior AC, da Rocha AJ. *Imaging of Creutzfeldt-Jakob Disease: Imaging Patterns and Their Differential Diagnosis*. RadioGraphics 2017; 37:234–257.