

# Lesiones inflamatorias del troncoencéfalo: patrones en RM para diagnosticar con éxito.

Carlota García de Andoin Sojo<sup>1</sup>, Jose María Asensi Miranda<sup>1</sup>, Juan José Gómez Muga<sup>1</sup>, Lander Antón Méndez<sup>1</sup>, Marta Sarabia Unibaso<sup>1</sup>, Itziar Aza Martínez<sup>1</sup>, María del Mar Sarmiento de la Iglesia<sup>1</sup>, Irene Díaz Mediavilla<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Hospital Universitario Basurto, Bilbao.

# Objetivo docente

Describir características clínico-radiológicas de las principales enfermedades inflamatorias e inmunomediadas que afectan al troncoencéfalo.

## Revisión del tema

El diagnóstico de lesiones inflamatorias troncoencefálicas puede ser complicado debido al amplio espectro de enfermedades que pueden causarlas.

Muchas enfermedades generan lesiones inflamatorias con manifestaciones clínicas y apariencia similar. Las características epidemiológicas, fisiopatológicas, clínicas y la apariencia en Resonancia Magnética (RM) son clave en el diagnóstico de las principales etiologías.

El diagnóstico diferencial con las infecciones es importante de cara al tratamiento farmacológico.

Características generales de las lesiones inflamatorias:

- Hiperintensas en secuencias potenciadas en T2
- Realce de gadolinio parcheado en secuencias potenciadas en T1
- Restricción de la difusión variable

Para distinguirlas entre sí atenderemos a:

- Morfología
- Número
- Distribución
- Presencia de lesiones asociadas.

# Diagnóstico diferencial

## Enfermedades inflamatorias inmunomediadas

- Esclerosis Múltiple
- Trastorno de espectro neuromielitis óptica
- Desmielinización inducida por anticuerpos anti-MOG
- Neurosarcoidosis
- Neuro-Behçet
- Histiocitosis
- Encefalitis troncoencefálica de Bickertsaff
- Leucoencefalitis aguda hemorrágica
- Neurolupus

## Encefalitis paraneoplásica

- Anticuerpos anti-receptor de NMDA
- Anticuerpos anti-MA

## Alteraciones metabólicas

- Leucodistrofia de Alexander
- Enfermedad de Wilson
- Encefalopatía de Wernicke

## Infecciones

- Listeria
- Tuberculosis
- Enterovirus
- Herpes

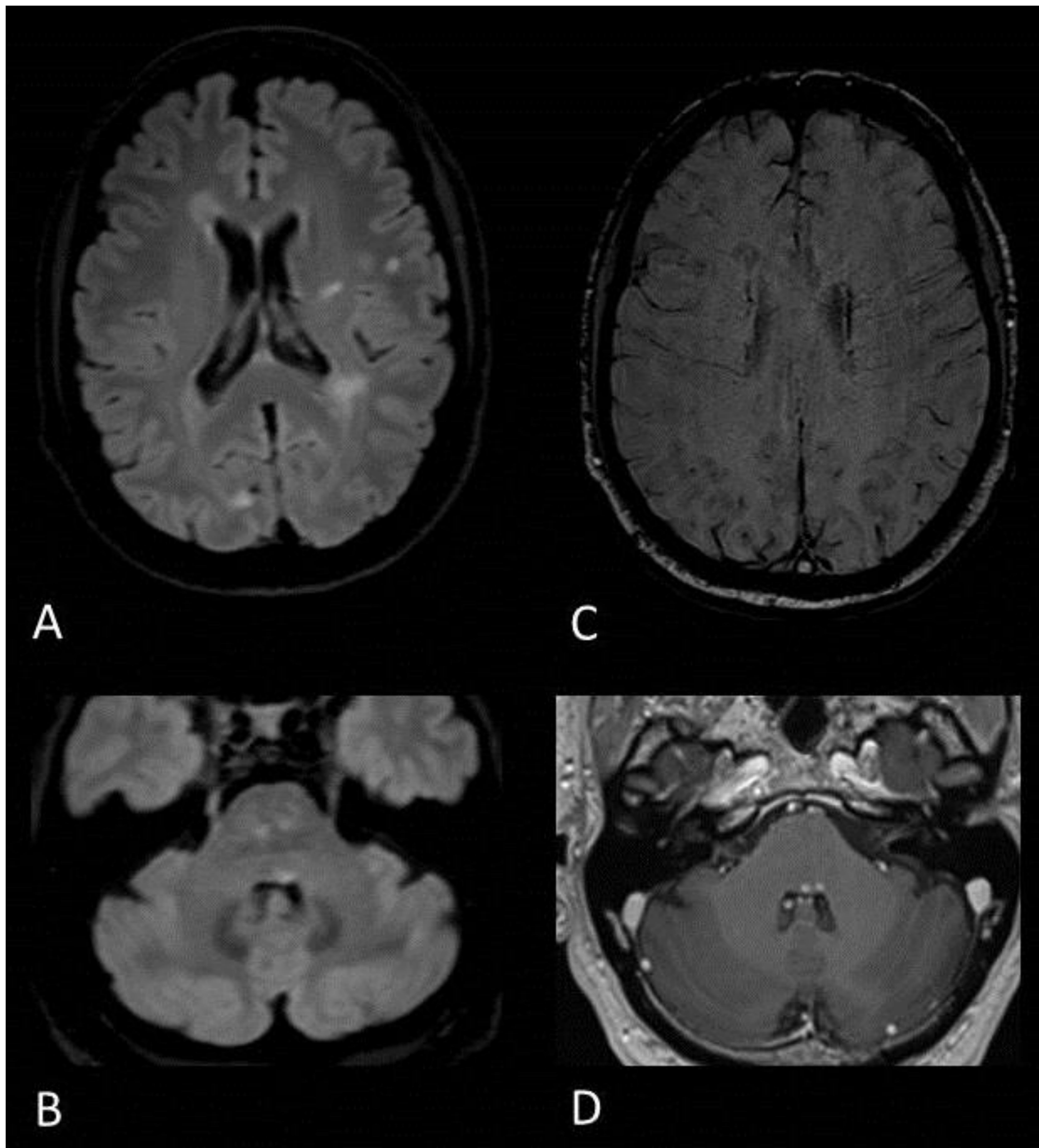
# Enfermedades inflamatorias inmunomediadas

## Esclerosis Múltiple (EM)

- Enfermedad inflamatoria adquirida del Sistema Nervioso Central (SNC).
- Debuta entre la adolescencia y la sexta década de la vida.
- Mayor incidencia en mujeres y en países alejados del ecuador.
- Clínica de lesiones troncoencefálicas: alteraciones en la motilidad ocular, nistagmo, pérdida de la sensibilidad facial, neuralgia del trigémino, disartria, debilidad piramidal y ataxia.
- **Bandas oligoclonales** en el líquido cefalorraquídeo (LCR). En caso de presentar pleocitosis, es mononuclear y menor a 50 células/  $\mu\text{L}$ .

### Hallazgos en RM

- Diagnóstico con RM si se demuestra diseminación de lesiones en tiempo y espacio (Criterios de McDonald).
- Lesiones ovoideas, bien circunscritas e hiperintensas en T2.
- **Lesiones crónicas:** agujeros negros hipointensos en T1.
- **Lesiones agudas:** realzan tras la administración de gadolinio y pueden restringir en difusión.
- Las **lesiones** son **perivenulares**, presentan una línea o punto central hipointenso (signo de la vena central) visible en T2\* . Ésta característica permite diferenciar las lesiones de EM de otras lesiones inflamatorias.
- Localización de las lesiones: sustancia blanca periventricular, pericallosa, cortical y yuxtacortical, infratentorial en trocoencéfalo y cerebelo, en nervios ópticos y médula espinal.
- Las lesiones trocoencefálicas son periféricas, y aparecen con mayor frecuencia en el **punte** que en el bulbo raquídeo. Típicamente se localizan en la parte anterior del puente, en la zona de entrada trigeminal, o ventral a la sustancia gris periacueductal.



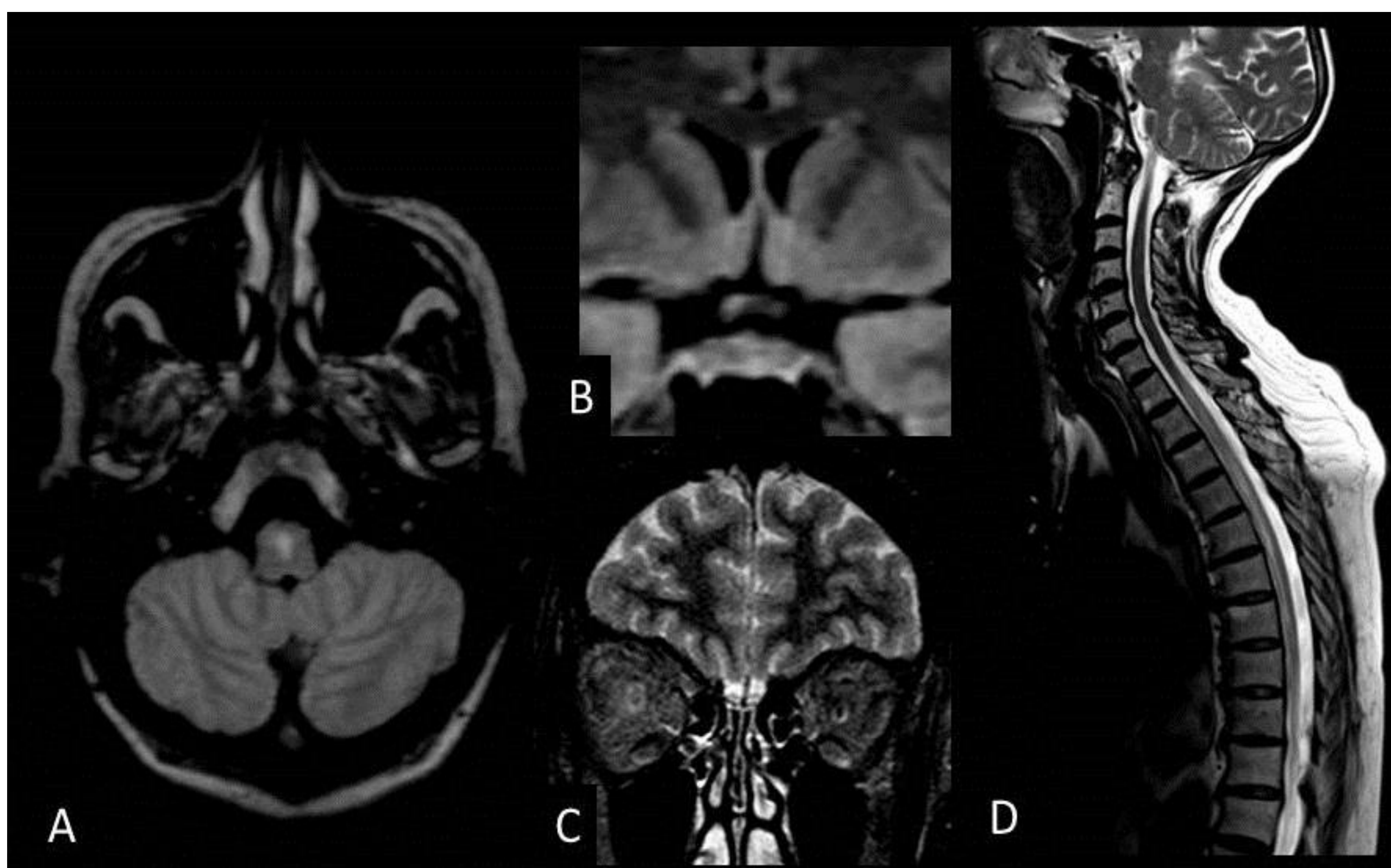
**Figura 1. EM.** Imágenes axiales de secuencias T2-FLAIR (A y B), susceptibilidad (swi) (C) y T1 con gadolinio de RM cerebral. Lesiones desmielinizantes hiperintensas en secuencia T2-FLAIR localizadas en sustancia blanca periventricular, yuxtacortical en lóbulo occipital derecho (A), central en mesencéfalo y en el suelo del cuarto ventrículo (B). Lesión hiperintensa en secuencia T2-FLAIR (A) con signo de la vena central con halo hipointenso (C) adyacente al asta anterior del ventrículo lateral derecho. Las lesiones periventriculares del cuarto ventrículo presentan realce de contraste (D).

## Trastorno de espectro neuromielitis óptica

- Astrocitopatía autoinmune que causa desmielinización en el SNC.
- **Anticuerpos IgG anti-acuaporina 4 (AQP4-IgG).**
- La entidad es mas común en países del Este Asiático y en afrocaribeños.
- Los pacientes presentan neuritis óptica, mielitis aguda o síndromes troncoencefálicos.
- Clínica de las lesiones troncoencefálicas: hipo, nauseas, vómitos, sordera, diplopia, vértigo y parálisis facial.

### Hallazgos en RM

- **Neuritis óptica** longitudinalmente extensa unilateral o bilateral.
- Criterios diagnóstico: **mielitis longitudinalmente extensa** con afectación de  $\geq 3$  segmentos medulares.
- Las lesiones son mayoritariamente infratentoriales.
- Las lesiones troncoencefálicas se suelen localizan en el **bulbo** raquídeo, son lineales, hiperintensas en T2, se localizan cerca del cuarto ventrículo y pueden confluir con las lesiones cervicales de mielitis transversa.
- Las **lesiones diencefálicas** se localizan alrededor del tercer ventrículo y en el mesencéfalo rostral.
- Las lesiones presentan realce parcheado de contraste en T1, especialmente las periventriculares y pericallosas.



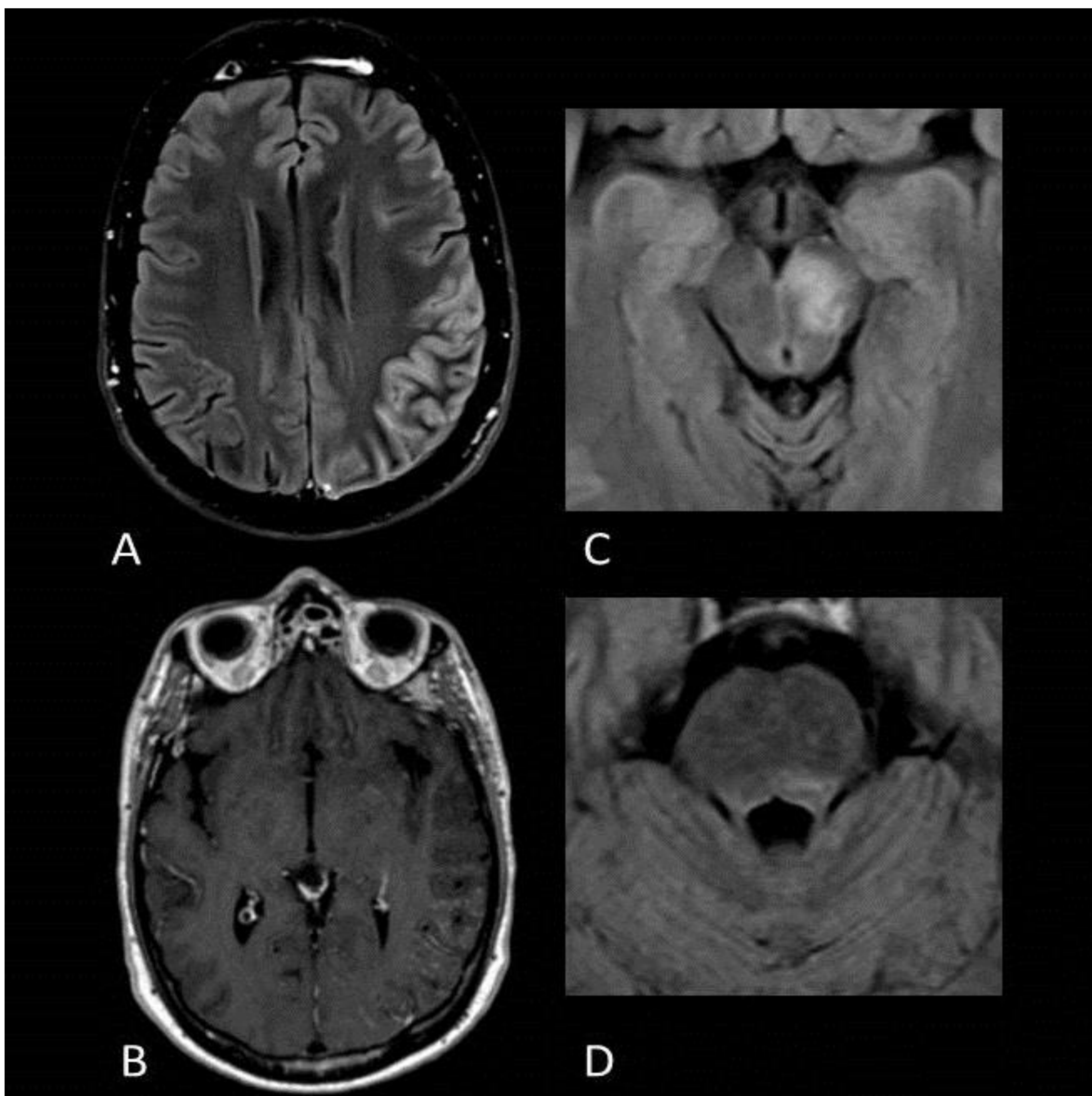
**Figura 2. Neuromielitis óptica positiva en AQP4-IgG.** Imágenes de secuencia T2-FLAIR axial (A) y coronal (B), TIRM coronal (C) y T2 sagital (D) de RM cerebral y de columna cervico-dorsal. Lesión hiperintensa en secuencias potenciadas en T2 en localización central del bulbo raquídeo (A). Extensa neuritis óptica derecha con hiperintensidad que afecta al quiasma ipsilateral (B) y segmento retrobulbar (C). Lesión medular dorsal longitudinalmente extensa hiperintensa en secuencia T2 que se extiende entre los niveles T1 y T7.

## Desmielinización inducida por anticuerpos contra la glicoproteína de la mielina oligodendrocitaria (anti-MOG)

- Hasta el 42% de los pacientes con trastornos del espectro neuromielitis óptica seronegativos para AQP4-IgG presentan **anticuerpos anti-MOG**.
- Suelen ser niños y adultos jóvenes.
- Clínica: neuritis óptica bilateral o simultaneidad de síntomas de mielitis y neuritis óptica, que puede ser monofásica o crónica recurrente. Las convulsiones secundarias a lesiones corticales son raras pero mas frecuentes que en los pacientes con neuromielitis óptica y AQP4-Ig.

### Hallazgos en RM

- Localización: corteza y **sustancia gris** profunda, **sustancia blanca** subcortical y profunda, segmento retrobulbar del **nervio óptico**, **diencéfalo**, sustancia blanca que rodea al cuarto ventrículo a nivel del **punte** y al **bulbo** raquídeo caudal.
- Las lesiones son hiperintensas, de gran tamaño y de **aspecto edematoso** en secuencias potenciadas en T2.



**Figura 3. Encefalitis inducida por anticuerpos anti-MOG.** Imágenes de secuencia T2-FLAIR axial (A,C, D) y T1 con gadolinio axial (B) de RM cerebral. Hiperintensidad cortical en lóbulos parietal y temporal derechos (A) que presentan áreas de realce parcheados tras la administración de contraste (B). Extensa lesión inflamatoria hiperintensa en secuencias potenciadas en T2 localizada en el lado izquierdo del mesencéfalo (D) que se extiende caudalmente al puente ipsilateral y a la sustancia blanca periventricular del cuarto ventrículo (D).

## Neurosarcoidosis

- Enfermedad granulomatosa sistémica que rara vez afecta al SNC.
- Clínica: síndromes troncoencefálicos y cerebelosos.
- La aparición de lesiones granulomatosas en otros sistemas demostrados mediante un TC de cuerpo entero sugieren el diagnóstico.

### Hallazgos en RM

- Realces nodulares, difusos o perivasculares de estructuras **leptomeningeas** en secuencias con contraste, sobre todo en el tallo hipofisario y en cisternas basales.
- Las **lesiones troncoencefálicas** son hiperintensas en secuencias potenciadas en T2 y no presentan una morfología específica.
- Existen **masas sarcoideas**, sobre todo en fosa posterior, que presentan realce de contraste discontinuo y son hipointensas en secuencias T2.
- Es posible que estos pacientes presenten hidrocefalia.



**Figura 4. Neurosarcoidosis.** Imágenes de secuencia T1 coronal con gadolinio (A), T1 axial con gadolinio (B, C, D y E) de RM cerebral. Masa sarcoidea hipercaptante en vientre muscular recto interno izquierdo (A) y engrosamiento nodular dural supraclinoideo izquierdo que realza contraste (B) y leptomeningeo infratentorial bilateral en el puente (C y D) y en lado derecho del cerebelo (E). Imágenes de secuencia T1 Dixon sagital con saturación grasa y gadolinio de RM de columna cervical (F) y lumbar (G). Múltiples captaciones nodulares y en placa sugestivas de lesiones paqui y leptomeningeas.

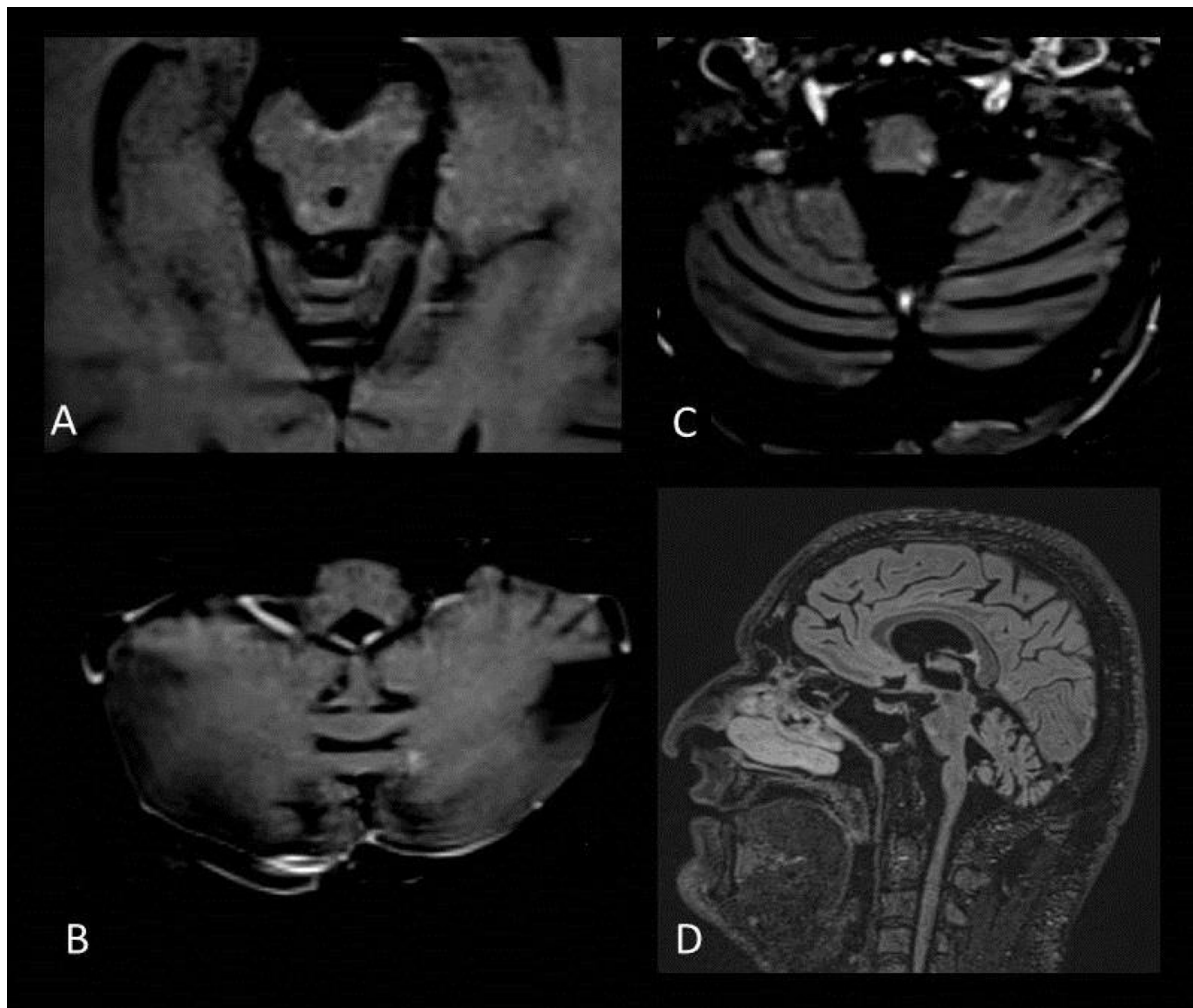


## Neuro-Behçet

- Vasculitis multisistémica que afecta a los vasos de pequeño calibre.
- La afectación neurológica causa clínica troncoencefálica, que puede coexistir con síntomas hemisféricos o medulares. Otras manifestaciones de la enfermedad son úlceras orales o genitales, alteraciones cutáneas y fiebre.

### Hallazgos en RM

- Las lesiones son de **aspecto edematoso**, hiperintensas en secuencias potenciadas en T2, con **microhemorragias** visibles en SWI y lesiones agudas que realzan en secuencias T1 con contraste.
- Localización: el **troncoencéfalo** es la región más afectada. Otras localizaciones comunes de las lesiones son los ganglios de la base, tálamos y, menos frecuente, sustancia blanca subcortical y medula espinal.
- Es frecuente la presencia de trombosis venosa y neuritis óptica.
- En la **enfermedad crónica** aparecen agujeros negros y atrofia infratentorial.



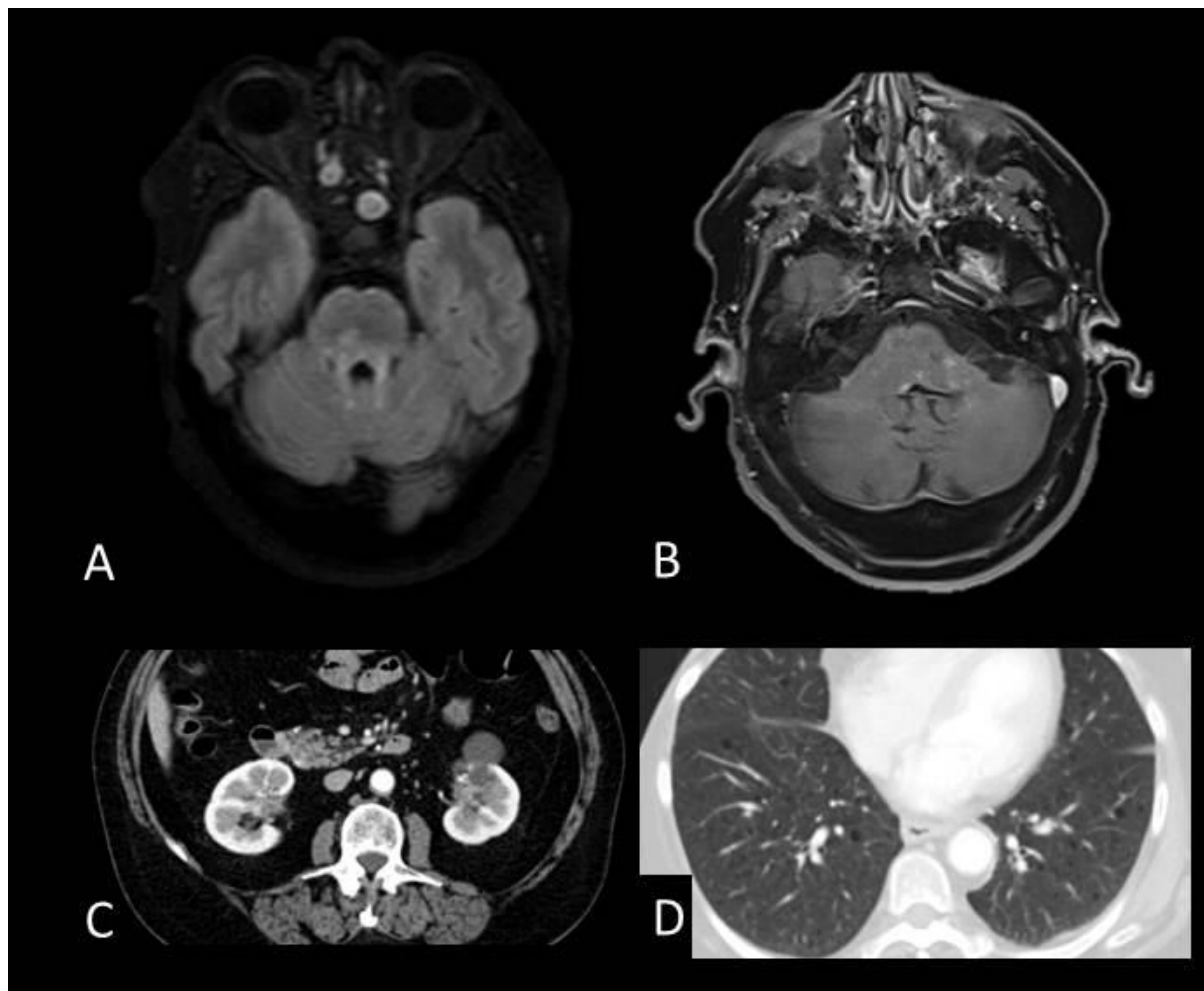
**Figura 4. Neuro-Behçet.** Imágenes de secuencia T1 axial con gadolinio (A, B y C) y T2-FLAIR sagital de RM cerebral. Pequeñas lesiones que presentan realce de contraste localizadas en mesencéfalo derecho (A), cerebelo izquierdo (B) y bulbo raquídeo ipsilateral (C). Atrofia infratentorial (D).

## Histiocitosis

- La Histiocitosis de células de Langerhans afecta a pacientes pediátricos y la enfermedad de Erdheim Chester a adultos.
- Son neoplasias malignas que suelen presentar lesiones inflamatorias en troncoencéfalo.
- Clínica: dolor óseo y alteraciones cutáneas y viscerales. Los síntomas neurológicos son diabetes insípida, neurodegeneración con deterioro cognitivo, disartria, disfagia y trastorno de la marcha.

### Hallazgos en RM

- Lesiones ocupantes de espacio con intenso realce de contraste localizadas en tallo hipofisario, plexos coroideos, meninges, troncoencéfalo o en la órbita.
- Lesiones hiperintensas en T2 **simétricas** y de aparición progresiva localizadas en **cerebelo, globos pálidos y puente**.
- Las lesiones troncoencefálicas no son tan comunes, suelen estar asociadas e lesiones en los núcleos dentados, tractos piramidales en el puente y sustancia blanca del tegmento. Las lesiones son hiperintensas en T2 y pueden tener una apariencia moteada, con extensión a los pedúnculos cerebelosos.
- En secuencias T1 con contraste las lesiones agudas realzan durante semanas.



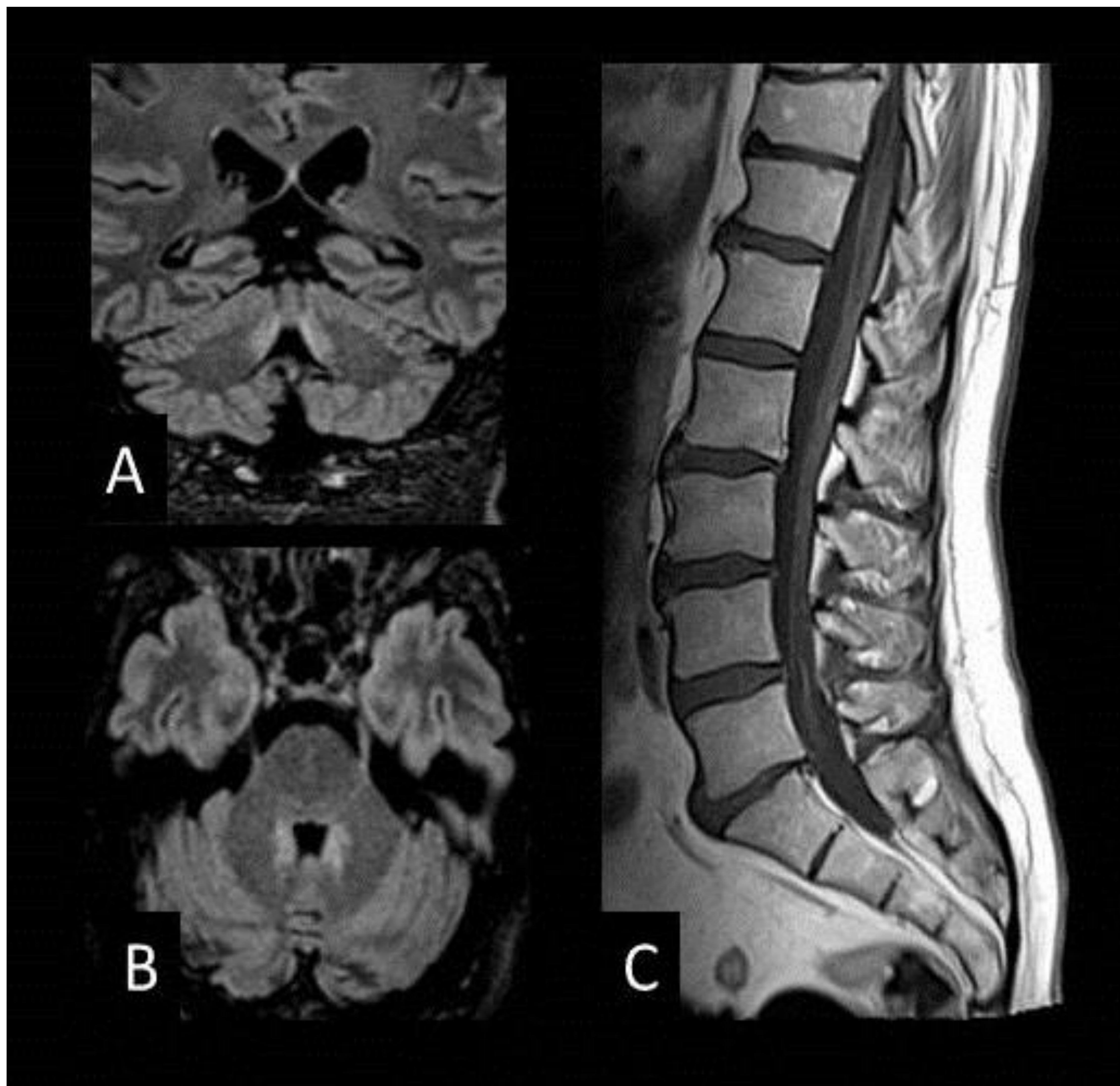
**Figura 5. Histiocitosis.** Imágenes de secuencias T2-FLAIR axial (A) y T1 con gadolinio axial (B) de RM cerebral. Lesiones parcheadas hiperintensas en secuencia T2-FLAIR en tractos piramidales pontinos que se extienden a los pedúnculos cerebelosos (A) que presentan áreas de realce de contraste (B). Imágenes axiales de TC con contraste intravenoso abdominal (C) y torácico (D). Reticulación de la grasa perirenal bilateral (C) y pequeños quistes pulmonares bilaterales (D).

# Encefalitis troncoencefálica de Bickertsaff (BBE)

- Variante del síndrome de Guillain-Barre y el síndrome de Miller-Fisher
- **Anticuerpos antiGQ1b** en LCR, altamente específicos.
- Clínica: alteraciones del nivel de conciencia, ataxia, oftalmoplejía y signos de lesión de motoneurona superior tras una infección viral.

## Hallazgos en RM

- Hasta en el 70% de los casos no se observan alteraciones en RM.
- Cuando aparecen, las lesiones son hiperintensas en T2.
- Localización: **puente**, **bulbo** raquídeo, cerebelo y tálamo.
- La mayoría desaparecen con la mejoría clínica.



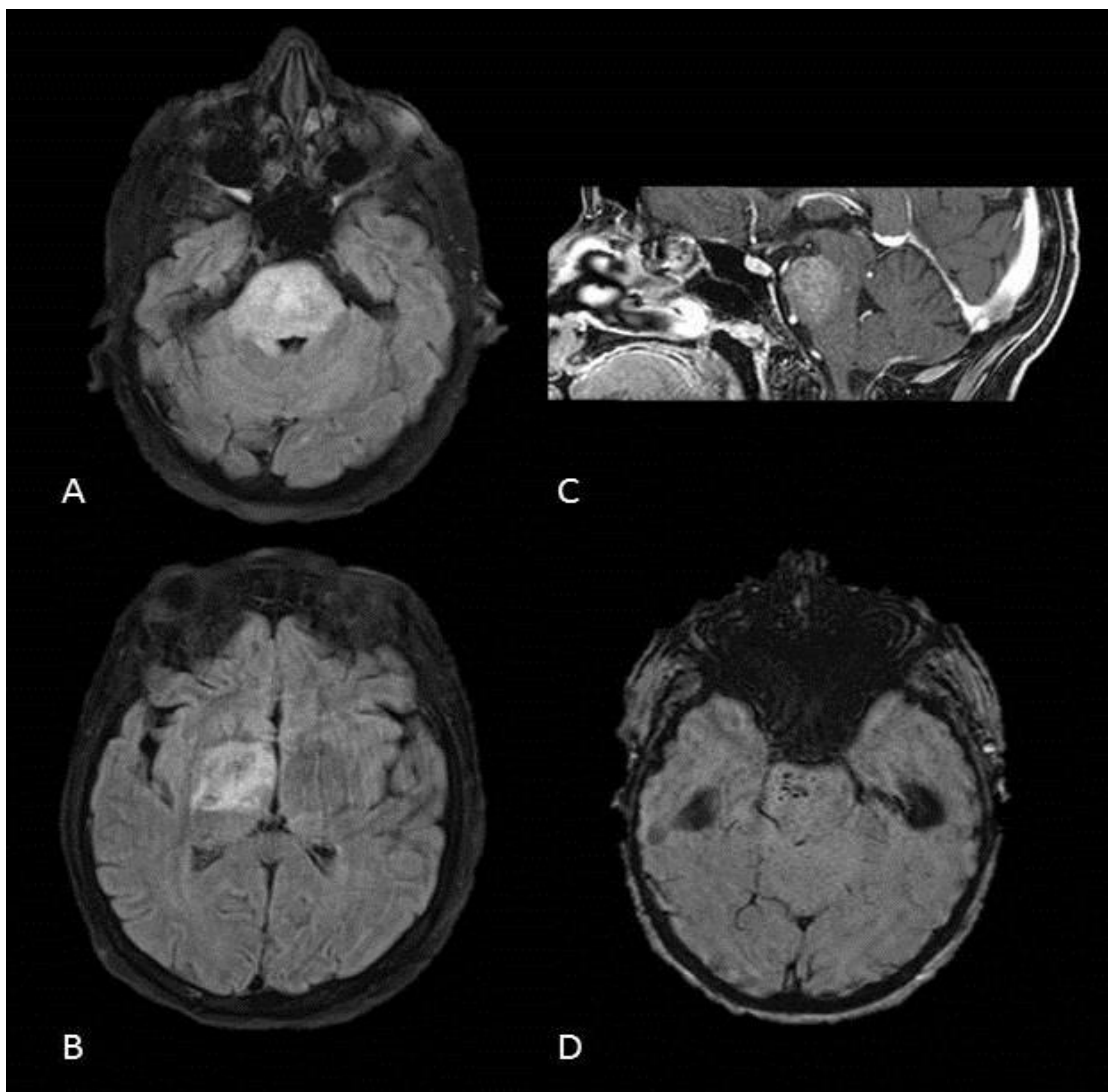
**Figura 6. BBE.** Imágenes de secuencia T2-FLAIR coronal (A) y axial (B) de RM cerebral. Lesiones hiperintensas en FLAIR, bilaterales que rodean al cuarto ventrículo y no ejercen efecto masa (A y B). Imagen de secuencia T1 sagital con gadolinio de columna lumbar en la que se observa engrosamiento y discreto realce de la cauda equina (C).

## Leucoencefalitis aguda hemorrágica (LAH) o enfermedad de Weston-Hurst

- La forma más severa de la Encefalomielitis Aguda Diseminada.
- Enfermedad desmielinizante esporádica rara que causa inflamación hemorrágica fulminante rápidamente progresiva en la sustancia blanca
- Afecta a adultos jóvenes.
- Infecciones del tracto respiratorio alto preceden a las manifestaciones neurológicas.
- Puede causar fiebre alta, pleocitosis neutrofílica en LCR y leucocitosis.

### Hallazgos en RM

- Lesiones **bilaterales y asimétricas** que pueden aparecer en **sustancia blanca subcortical, tálamo, cerebelo, troncoencéfalo y medula espinal**.
- Lesiones desmielinizantes grandes y de aspecto tumefacto, hiperintensas en T2, con **menos edema del esperado** para su tamaño. Pueden presentar realce parcheado de contraste en T1.
- **Focos hemorrágicos** visibles en secuencia SWI.



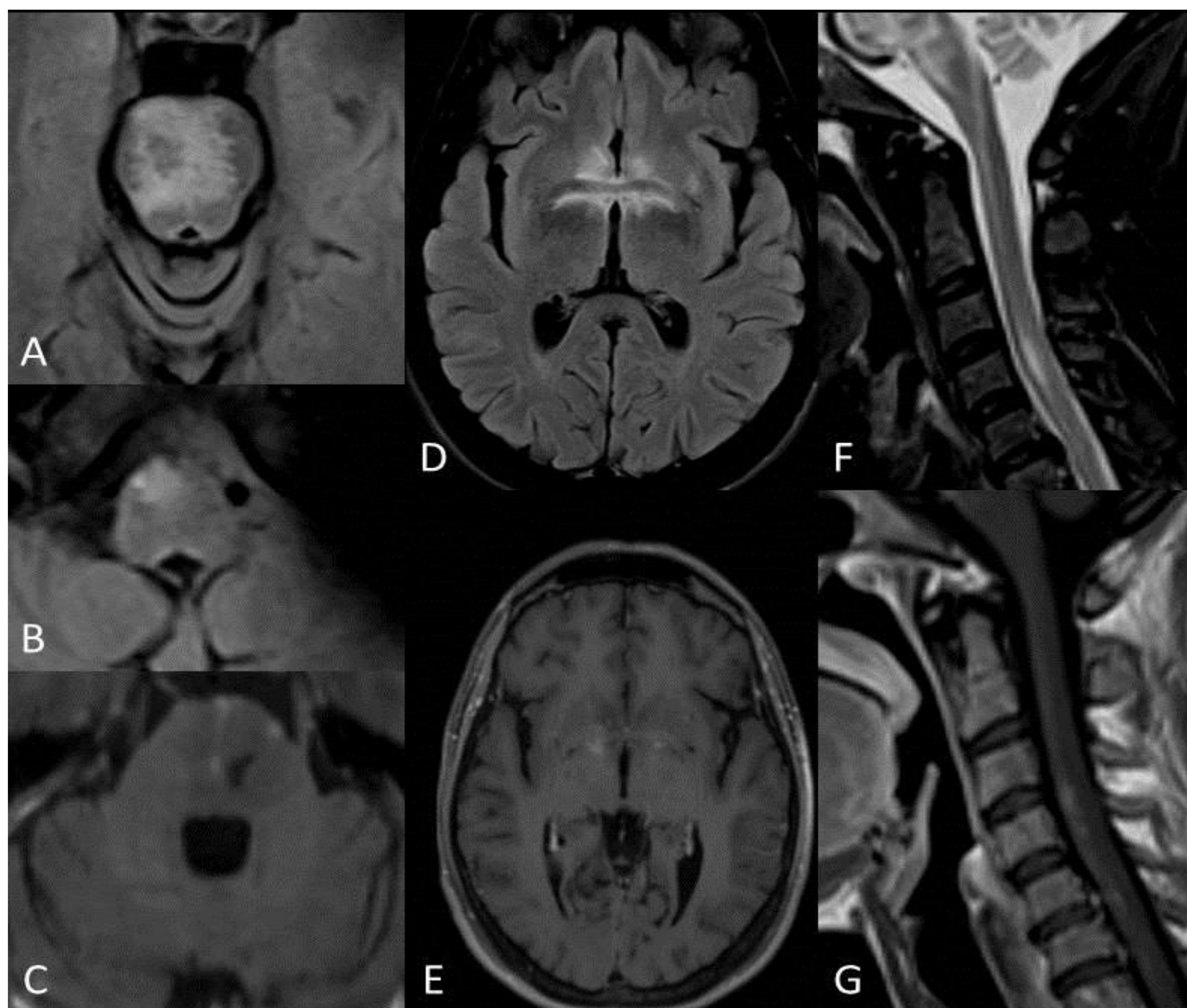
**Figura 7. LAH.** Imágenes de secuencia T2-FLAIR axial (A y B), T1 sagital con gadolinio (C) y SWI (D) de RM cerebral. Lesión tumefacto difusamente hiperintensa en T2 que afecta al puente y al tálamo derecho (A y B), que presenta realce de contraste (C) y focos hemorrágicos puntiformes (D).

## Lupus eritematoso sistémico (LES)

- Enfermedad autoinmune que puede afectar al SNC en forma de cerebritis supratentorial, meningitis aséptica, ictus, desmielinización, mielitis transversa y encefalitis troncoencefálica.
- Clínica: cefalea, convulsiones, enfermedad cerebrovascular, psicosis, alteraciones de humor, neuropatía de pares craneales, disfunción cognitiva, alteración del estado mental, mielopatía y trastornos del movimiento.

### Hallazgos en RM

- Las **lesiones agudas** son hiperintensas en secuencias potenciadas en T2, hipointensas en secuencias potenciadas en T1, con posible realce de contraste puntiforme o periférico.
- Las lesiones corresponden con áreas de **edema, infiltrados inflamatorios y desmielinización**.



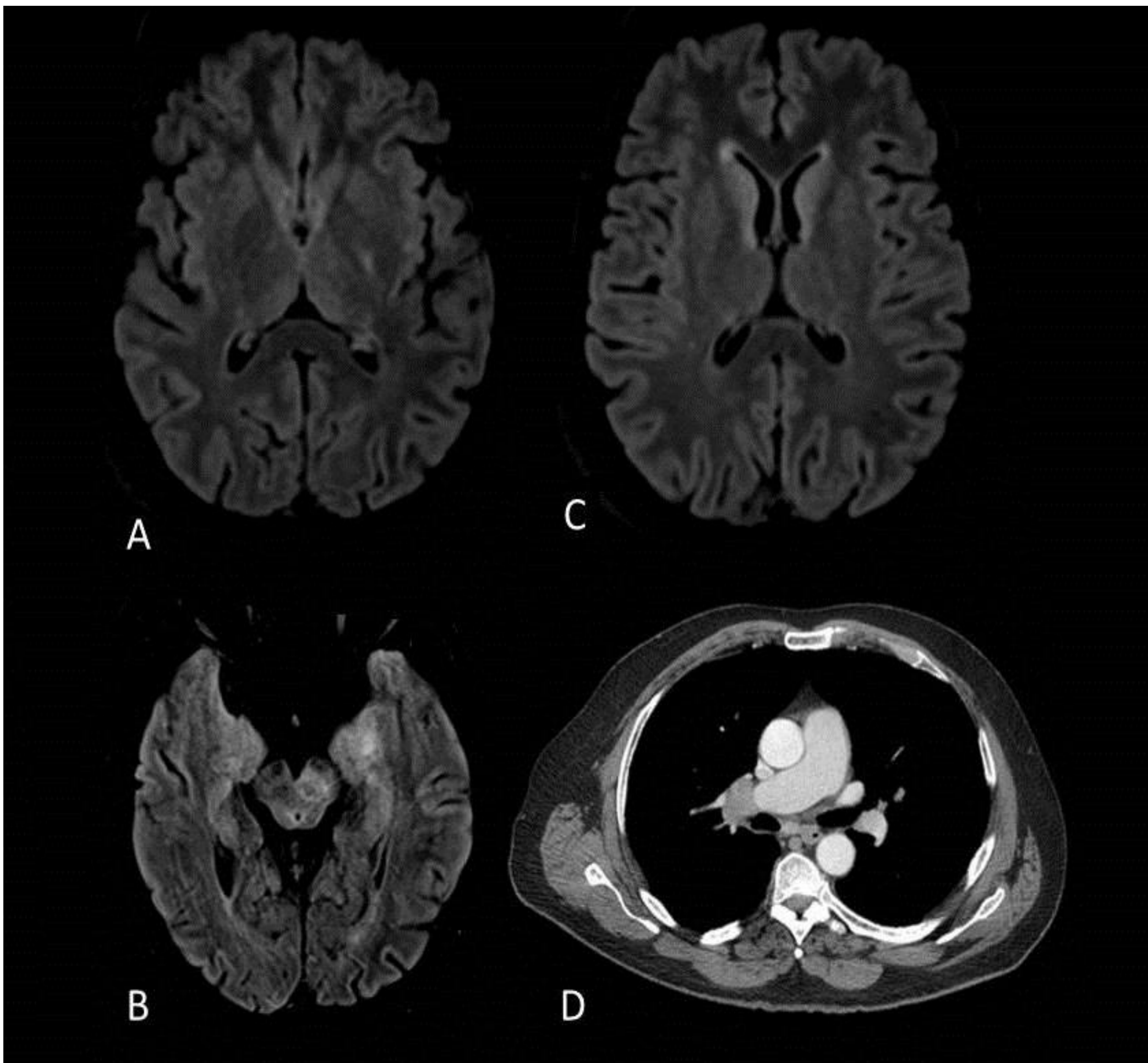
**Figura 8. LES.** Imágenes de secuencia T2-FLAIR axial (A, B y D) de RM cerebral. Lesiones hiperintensas en T2 en puente, porción anterior del bulbo y región diencefálica. Imágenes de secuencia T1 axial con gadolinio (C y E) de RM cerebral. Realce puntiforme de lesiones troncoencefálicas y diencefálicas. Imágenes de secuencias T2 sagital (F) y T1 sagital con gadolinio (G) de RM de columna cervical. Lesión hipertensa en T2 con realce nodular de contraste en porción anterior de los segmentos medulares C3 y C4.

## Encefalitis paraneoplásica

- Inflamación cerebral secundaria a anticuerpos contra receptores sinápticos, proteínas de superficie celular o antígenos intracelulares que se desarrollan en el contexto de diversos síndromes paraneoplásicos.
- La neoplasia que más frecuentemente se asocia con estas encefalitis es el carcinoma microcítico de pulmón.
- En algunas ocasiones se detectan autoanticuerpos antineuronales que asocian patrones específicos en RM.

### Hallazgos en RM

- La **encefalitis límbica** se manifiesta con hiperintensidad bilateral de lóbulos temporales en T2.
- Encefalitis secundaria a **anticuerpos anti-receptor de NMDA**: la RM cerebral puede ser normal, pero si existen alteraciones suelen ser lesiones en córtex cerebral o cerebeloso, lóbulo temporal medial y excepcionalmente en troncoencéfalo; hiperintensas en secuencias potenciadas en T2.
- Encefalitis asociada a **anticuerpos anti-MA**: lesiones hiperintensas en T2 que rara vez realzan contraste de manera nodular, localizadas en mesencéfalo, hipotálamo, **tálamo** y estructuras límbicas.



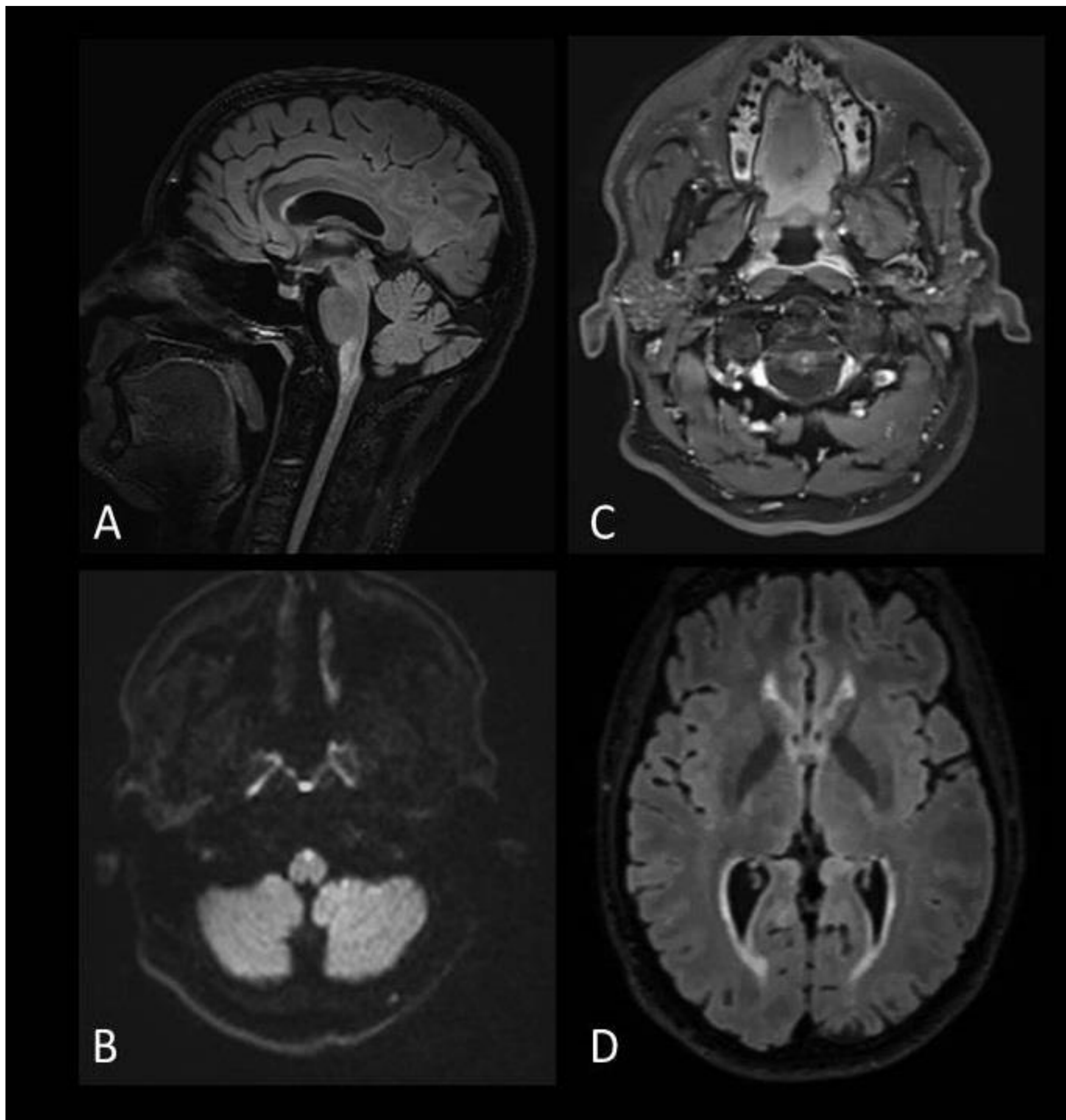
**Figura 9. Encefalitis paraneoplásica.** Imágenes de secuencia T2-FLAIR axial (A, B y C) de RM cerebral. Áreas hiperintensas en brazo posterior de la capsula interna izquierda, región medial del lóbulo temporal izquierdo, mesencéfalo ipsilateral y cabeza del núcleo caudado bilateral. Imagen axial de TC torácico con contraste intravenoso (D). Adenopatía hiliar derecha con resultado histológico de carcinoma microcítico de pulmón.

## Leucodistrofia de Alexander

- Enfermedad rara y fatal que también conocida como leucodistrofia fibrinoide.
- Se diagnostica en la infancia, aunque existen variantes infantil , juvenil y adulta.
- La enfermedad comienza en la región frontal y se extiende posteriormente de manera progresiva. Las fibras en U subcorticales se afectan en estadios precoces y, en estadios finales existe una leucomalacia quística que realza contraste.

### Hallazgos en RM

- Las lesiones son hiperintensas en T2, realzan en T1 con gadolinio y pueden restringir en difusión.
- Las lesiones son **simétricas y bilaterales**, localizadas en sustancia blanca frontal.
- Afectan **en orden** a la cabeza del caudado, posteriormente a los globos pálidos, tálamos y **troncoencéfalo**.
- **Ribete hiperintenso periventricular** característico.
- Es posible observar hidrocefalia obstructiva.



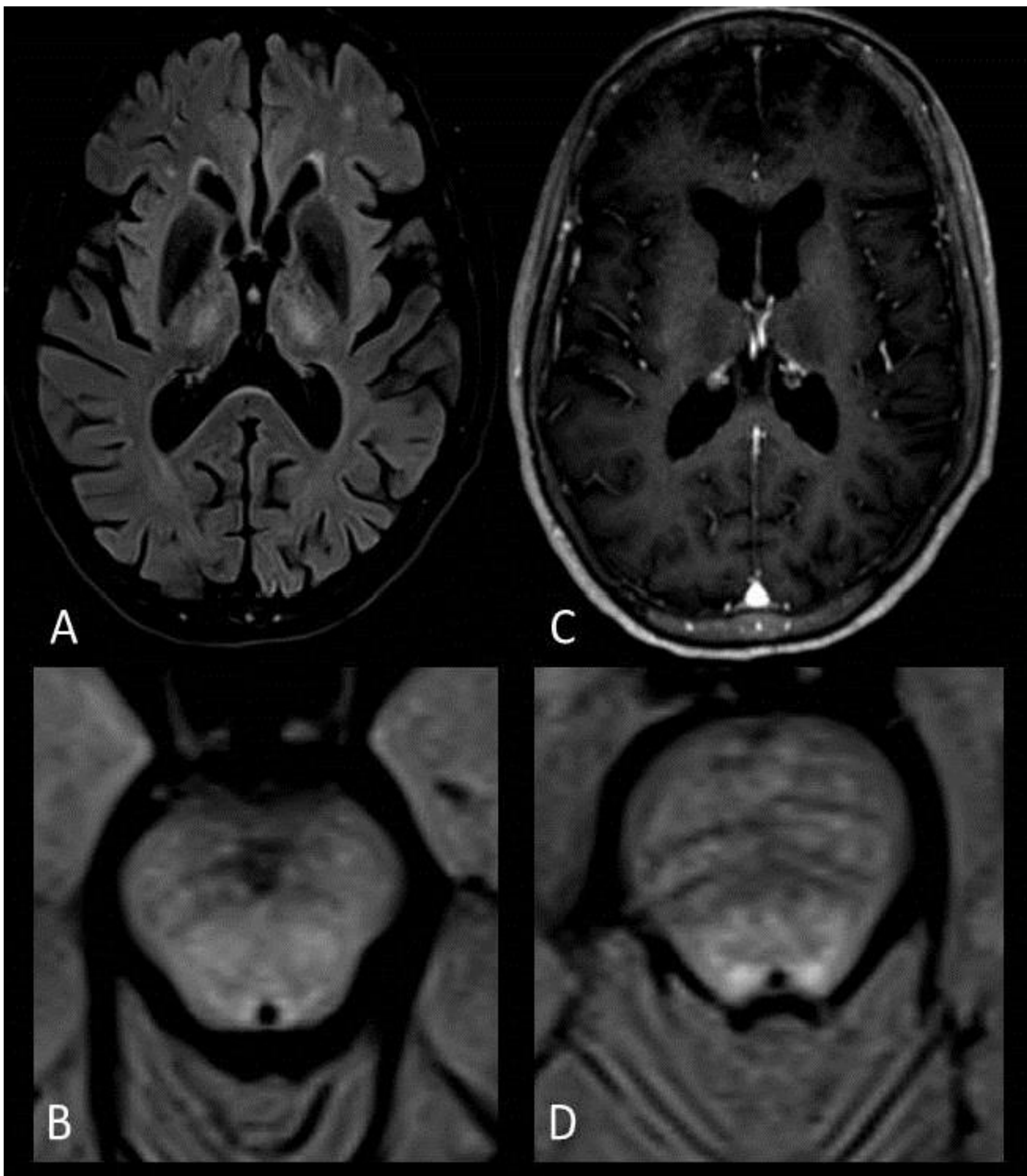
**Figura 10. Leucodistrofia de Alexander.** Imágenes de secuencia T2-FLAIR sagital (A), difusión (B), T1 axial con gadolinio (C) y T2-FLAIR axial (D) de RM cerebral. Lesión pontomedular hiperintensa en FLAIR (A) que presenta restricción en difusión (B) y áreas con realce de contraste (C). Ribete periventricular hiperintenso en FLAIR (D).

## Enfermedad de Wilson

- Enfermedad rara autosómica recesiva del metabolismo del cobre.
- Los síntomas parecen en la edad adulta
- Clínica neurológica: incluyen distonía, disartria, temblor de manos, pseudoparinsonismo y síntomas cerebelosos.

### Hallazgos en RM

- El hallazgo más común es la **hiperintensidad putaminal** en T2.
- Pueden aparecer áreas hiperintensas en T2, localizadas en el **tegumento mesencefálico** y en el **puente** (signo del doble panda).
- En pacientes con síntomas neurológicos estas áreas son hipointensas en secuencias potenciadas en T1.
- Es posible observar restricción de la difusión de las lesiones en estadios precoces.



**Figura 11. Enfermedad de Wilson.** Imágenes de secuencia T2-FLAIR axial (A, B y D) y T1 axial con gadolinio (C) de RM cerebral. Alteración de la señal talámica bilateral, hiperintensa en T2-FLAIR (A) e hipointensa en T1 (C). Hiperintensidad de la sustancia gris periacueductal en mesencéfalo (B) y puente (D).



## Encefalopatía de Wernicke

- La encefalopatía de Wernicke está causada por déficit de tiamina
- Típica de pacientes alcohólicos.

### Hallazgos en RM

- Hiperintensidad en T2 localizada en de cuerpos mamilares, **tálamo** dorsomedial, placa tectal, sustancia gris periacuedcutal y alrededor del tercer ventrículo.
- Las lesiones pueden presentar realce de contraste en secuencias potenciadas en T1 y restricción de la difusión.
- Valores bajos o normales de NAA y altos de lactato en espectroscopia-RM.



**Figura 12. Wernicke.** Imágenes de secuencia T2-FLAIR axial (A y B) y T1 axial con gadolinio (C y D) de RM cerebral. Alteración de la señal en cuerpos mamilares (B y D) y sustancia gris periacueductal (A y C), hiperintensa en T2-FLAIR (A y B) y con realce tras la administración de contraste (C y D).

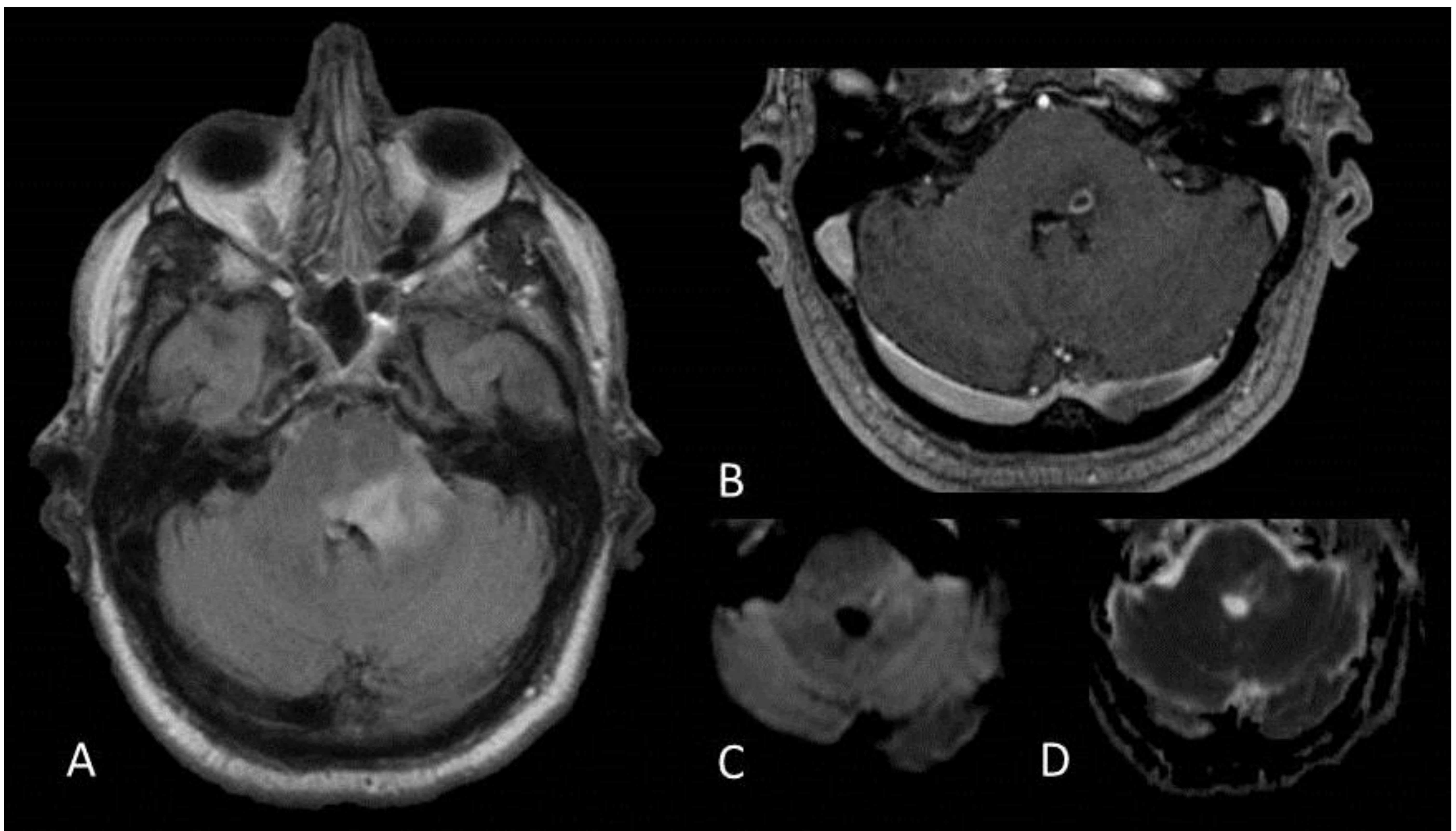
La inflamación troncocefálica también puede estar causada por agentes infecciosos. Es crucial descartar la infección antes de iniciar inmunoterapia, ya que esta puede empeorar el estado del paciente y favorecer la progresión de las lesiones infecciosas.

## Listeria

- *Listeria monocitogenes* afecta al SNC normalmente de manera asintomática, aunque en pacientes inmunodeprimidos, sobre todo en hombres de mediana edad, puede causar síntomas neurológicos.
- Clínica: síntomas gripales, fiebre, cefalea, náuseas y vómitos, seguido de síntomas troncoencefálicos.

### Hallazgos en RM

- Focos hipointensos en T1 e hiperintensos en T2 en troncoencéfalo, especialmente en el **suelo del cuarto ventrículo** y cerebelo.
- **Abscesos** troncoencefálicos hiperintensos en secuencias potenciadas en T2 con realce de contraste en anillo y restricción central de la difusión.
- Posible realce del nervio trigémino.



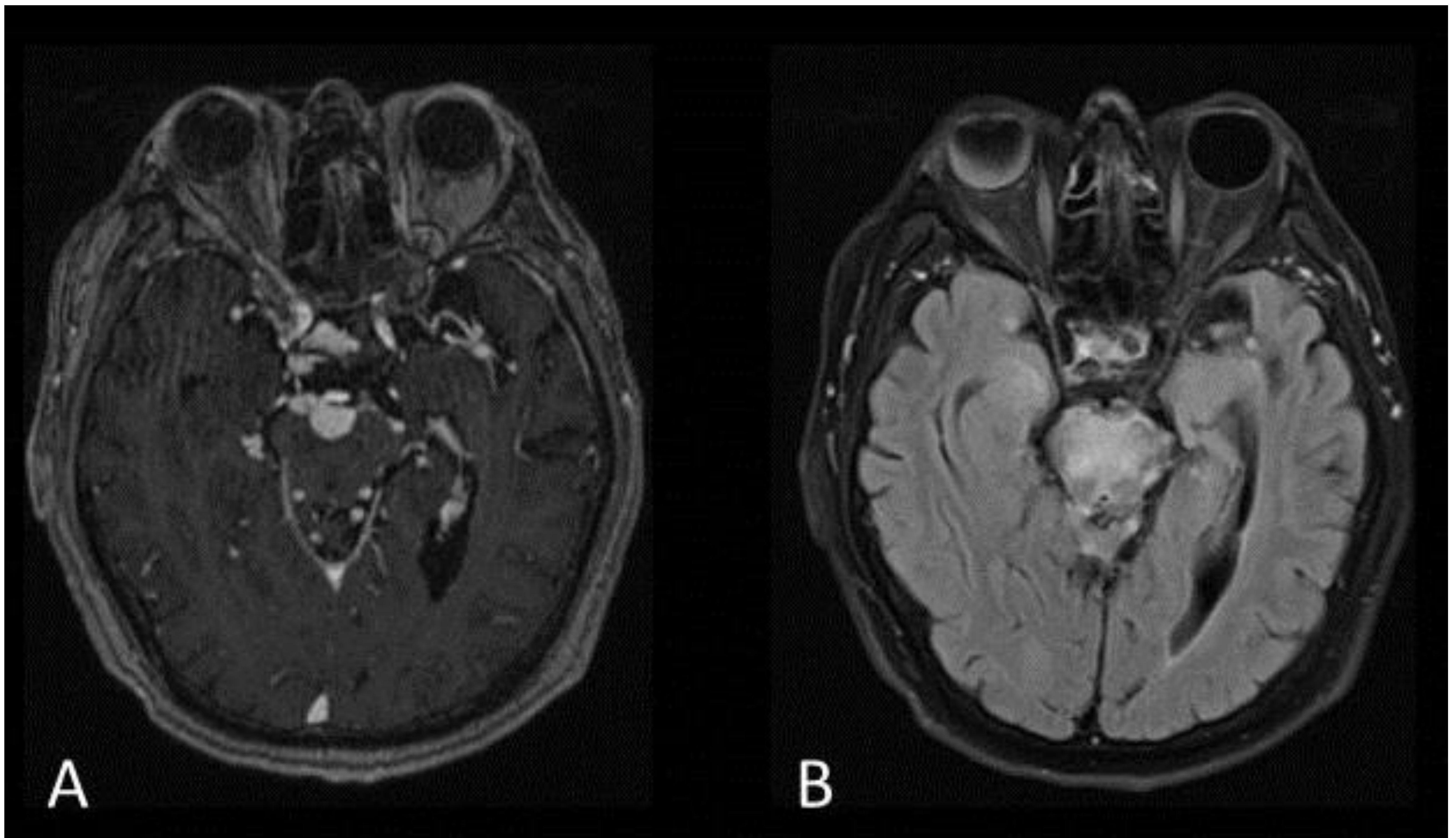
**Figura 13. Listeria.** Imágenes de secuencia T2-FLAIR axial (A) y T1 axial con gadolinio (B), difusión (C) y mapa ACD (D) de RM cerebral. Absceso con realce de contraste en anillo (B) y restricción central de la difusión (C y D) en el seno de un área hiperintensa en FLAIR en el puente dorsal que se extiende al pedúnculo cerebeloso superior izquierdo (A).

## Tuberculosis

- Afectación del SNC raro pero posible
- Suele aparecer en pacientes inmunodeprimidos, sobre todo en el contexto de VIH, con alta morbimortalidad.
- Puede causar **meningitis tuberculosa, hidrocefalia, cerebritis, tuberculomas, abscesos y tbc espinal.**

### Hallazgos en RM

- La encefalitis troncoencefálica se asocia con **realce leptomeningeo** de gadolinio a nivel de las cisternas basales.
- Aspecto del **LCR turbio**, hiperintenso en FLAIR y con realce en T1 con gadolinio.
- Los tuberculomas presentan dos aspectos según su estadio:
  - No caseificante: realce sólido
  - Caseificante: realce en anillo con centro hipointenso en T2.



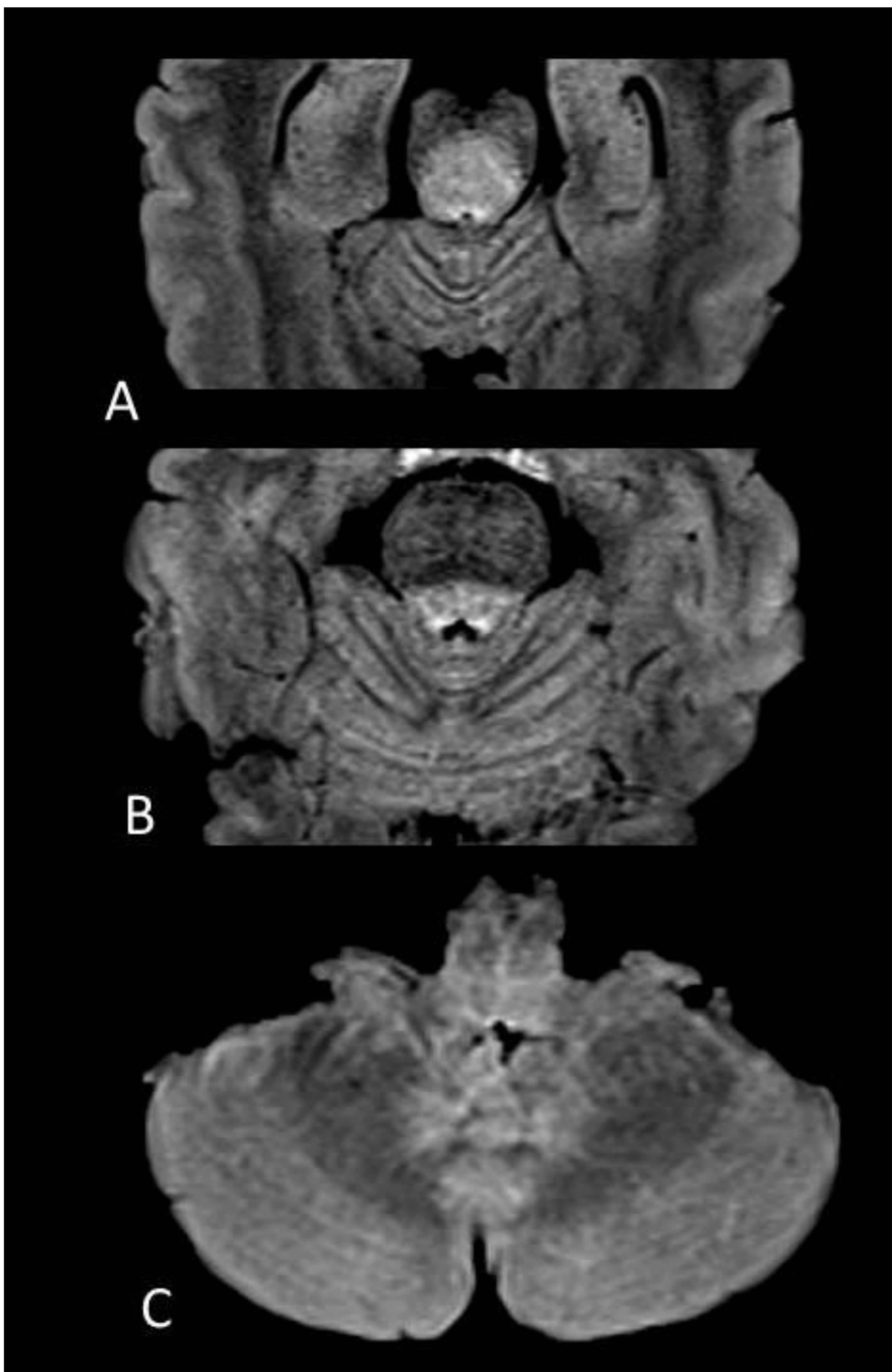
**Figura 14. Tuberculosis.** Imágenes de secuencia T1 axial con gadolinio (A) y T2-Flair axial (B) de RM cerebral. Múltiples nódulos en espacio subaracnoideo que realzan con contraste localizados en cisternas basales, que corresponden con tuberculomas no caseificantes (A). Extenso edema hiperintenso en puente (B).

## Enterovirus

- Se trata del segundo agente infeccioso en frecuencia tras Listeria que causa encefalitis troncocefálica.
- El subtipo más frecuente es **EV-A7**, que provoca la enfermedad mano-pie-boca, gastroenteritis aguda e infecciones del tracto respiratorio alto.
- En el 25% de los casos, sobre todo en niños y adolescentes origina síntomas neurológicos.

### Hallazgos en RM

- Lesiones hipointensas en T1 e hiperintensas en T2
- Localización de lesiones EV-A71: **punteo** dorsal, **bulbo** raquídeo, seguido de núcleos dentados cerebelo, mesencéfalo y tálamo.
- No hay lesiones supratentoriales asociadas.



**Figura 15. Enterovirus.** Imágenes de secuencia T2-FLAIR axial (A, B y C) de RM cerebral. Áreas hiperintensas en mesencéfalo (A) y puente bilateral (B) en sustancia blanca periacueductal y periventricular y en núcleos dentados cerebelosos bilateral (C).

# Conclusión

- Existe un amplio espectro de enfermedades que causan inflamación troncoencefálica.
- El conocimiento de las características clínicas y su presentación en RM permite a los radiólogos el diagnóstico.
- Es importante el diagnóstico etiológico, sobre todo excluir la infección, para instaurar el tratamiento.

# Referencias Bibliográficas

- Sotoudeh H, Razaei A, Saadatpour Z, Gaddamanugu S, Choudhary G, Shafaat O, Singhal A. Brainstem Encephalitis. The Role of Imaging in Diagnosis. *Current Problems in Diagnostic Radiology* 2021; 50(6): 946-960.
- Law LY, Riminton DS, Nguyen M, Barnett MH, Reddel SW, Hardy TA. The spectrum of immune-mediated and inflammatory lesions of the brainstem. Clues to diagnosis. *Neurology* 2019; 93: 390-405.
- Lopes L, Rodrigues A, Kok F, da Costa C, Tavares L. Adult Leukodystrophies: A Step-by-Step Diagnostic Approach. *Radiographics*, 2019. Published Online: Jan 8.
- Hegde A, Mohan S, Lath N, Lim C. Differential Diagnosis for Bilateral Abnormalities of the Basal Ganglia and Thalamus. *Radiographics*. 2011;31(1):5-30.
- Ota Y, Srinivasan A, Capizzano AA, Bapuraj JR, Kim J, Kurokawa R, Baba A, Moritani T, Central Nervous System Systemic Lupus Erythematosus: Pathophysiologic, Clinical and Imaging Features. *Radiographics*. 2022; Published Online: Jan 6.

**Imágenes:** © Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Basurto – Bilbao/ES.