

Toxoplasmosis cerebral en paciente VIH: hallazgos radiológicos.

Javier Rodríguez Jiménez¹, Carlos Castañeda Cruz¹, Sonia Osorio Aira², Sara Carmen Parrado García¹, Ignacio Eiros Bachiller¹, Ana Peña Aisa¹, Marta Gallego Verdejo¹, Alirio Enrique Millán Urribarri¹, Fernando Lobo Bailón¹.

¹Hospital Clínico Universitario, Valladolid; ² Hospital Medina del Campo, Valladolid.

Objetivo docente.

Realizar un repaso de los hallazgos radiológicos más importantes en TC y RM de la toxoplasmosis cerebral en los pacientes VIH positivos.

Introducción.

- El 39-65 % de los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) desarrolla síntomas o signos neurológicos durante el curso de su enfermedad, siendo el déficit neurológico la presentación inicial en el 10 % de los casos.
- La presentación clínica tiende a ser inespecífica y se debe prestar atención a los síntomas sutiles como la cefalea, alteraciones de la memoria y de la capacidad ejecutiva.
- Las técnicas de neuroimagen son el pilar fundamental para su diagnóstico oportuno y tratamiento temprano, siendo la resonancia magnética (RM) la técnica más sensible para detectar lesiones por su mejor resolución de contraste, siendo de mayor utilidad en lesiones de la sustancia blanca y la fosa posterior.
- Sin embargo la tomografía axial computarizada (TC) permanece siendo el estudio inicial debido a su amplia disponibilidad, siendo especialmente útil para detectar lesiones en el diagnóstico urgente.

Aspectos diagnósticos.

- La toxoplasmosis es la infección oportunista más frecuente y la causa más común de lesión por efecto de masa intracraneal en paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).
- Generalmente ocurre en pacientes con recuento linfocitario CD4 menor de 200 células/mm.
- Microbiológicamente la enfermedad está causada por *Toxoplasma gondii* y se presenta generalmente como un absceso, siendo características las lesiones multifocales. Sin embargo en el 14% de los casos pueden debutar como una lesión única.
- Las lesiones tienen predilección por la unión córtico-subcortical de los hemisferios cerebrales, pero se pueden presentar en la región gangliobasal, talámica, cerebelosa y tronco cerebral.
- Las lesiones que muestran realce persistente con el contraste en los estudios de control se han asociado a un mayor porcentaje de recidivas, indicando generalmente la necesidad de un tratamiento antibiótico más agresivo en estos pacientes.

Aspectos diagnósticos.

- En TC se manifiestan como lesiones hipodensas dentro del parénquima cerebral, que pueden presentar realce sólido o anular.
- En RM las lesiones son hipo/isointensas en T1, con señal en T2 variable en función del estadio de desarrollo de la lesión:
 - Las lesiones hiperintensas corresponden a un absceso necrotizante (necrosis de licuefacción, etapa temprana).
 - Las lesiones isointensas corresponden a un absceso organizado (necrosis coagulativa, estadio avanzado).
- Este cambio de intensidad de señal T2 puede ser usado como una prueba de respuesta al tratamiento.
- El patrón de realce depende en gran parte del tamaño de la lesión:
 - El 75% de las lesiones menores de 1 cm presenta un realce sólido.
 - El 77% de las lesiones mayores de 1 cm que presentan realce anular.
- Signos que apoyan el diagnóstico de toxoplasmosis cerebral:
 - Localización de las lesiones en unión córtico-subcortical.
 - Presencia de tres o más lesiones.
 - Realce anular de la lesión con pared fina.
 - Marcado edema asociado.
 - Signo de la diana excéntrica (pequeño nódulo mural hipercaptante).
 - Ausencia de compromiso del cuerpo calloso, epéndimo y leptomeninges.
 - Lesión de alta intensidad de señal en secuencias T2.
 - Lesión hipodensa en TC.

Diagnóstico diferencial.

Debido a que la patología neurológica del paciente VIH + es muy frecuente, debemos realizar un amplio diagnóstico diferencial. Las lesiones del sistema nervioso central pueden dividirse en:

➤ **Lesiones focales con efecto de masa:**

1. Toxoplasmosis.
2. Linfoma cerebral primario.
3. Micosis.
4. Abscesos bacterianos.

➤ **Lesiones focales sin efecto de masa:**

1. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.

➤ **Anormalidades difusas del sistema nervioso central:**

1. Encefalopatía por VIH.
2. Encefalopatía por citomegalovirus.

➤ **Otras patologías:**

1. Patología vascular.
2. Meningitis tuberculosa.

Hallazgos en TC.

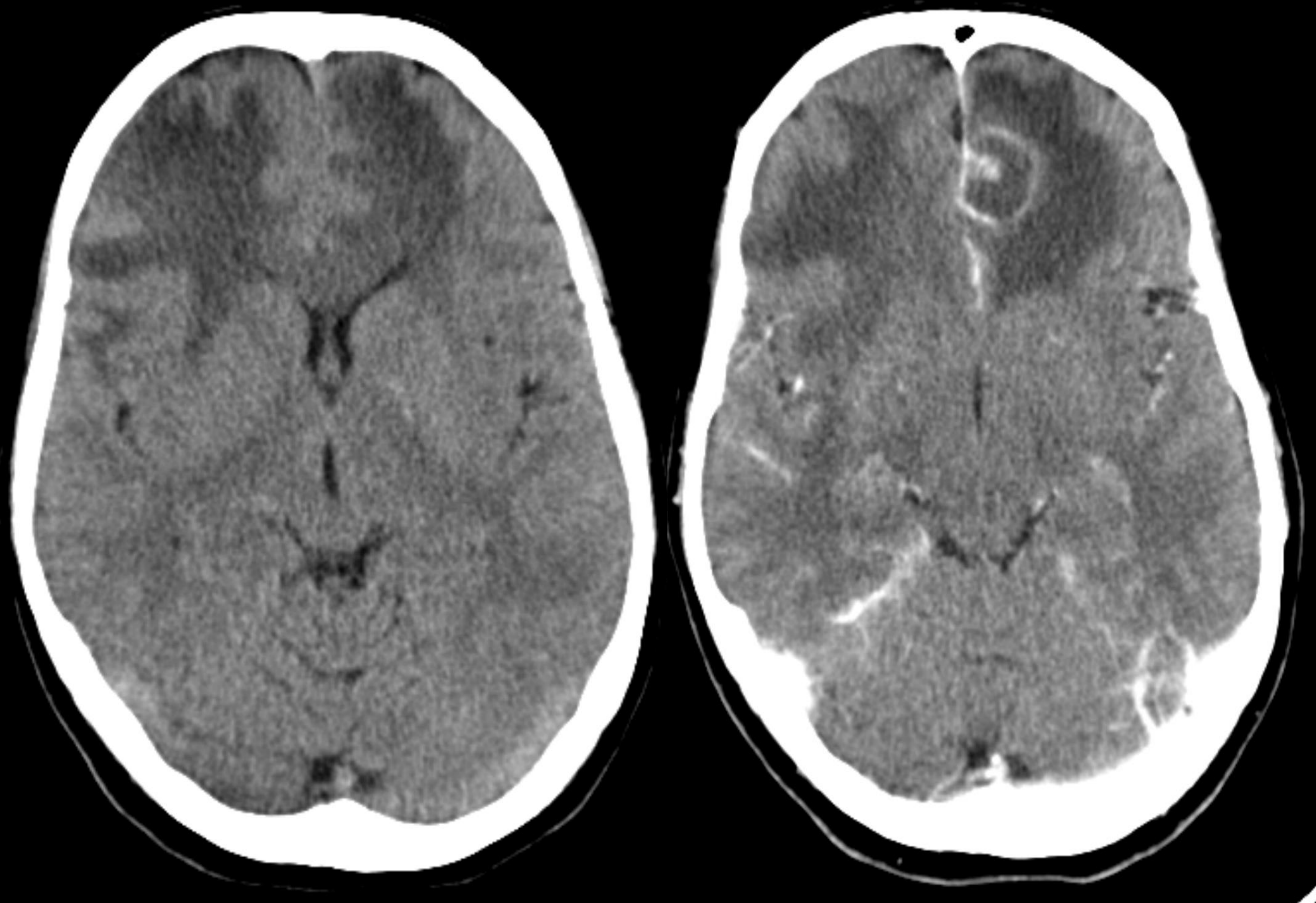


Imagen 1 y 2: TC sin y con contraste intravenoso en paciente VIH que muestra amplias áreas de edema en la sustancia blanca frontal bilateral, con una lesión ocupante de espacio localizada en la unión córtico-subcortical frontal izquierda que muestra realce en anillo y signo de la diana excéntrica.

Hallazgos en TC.

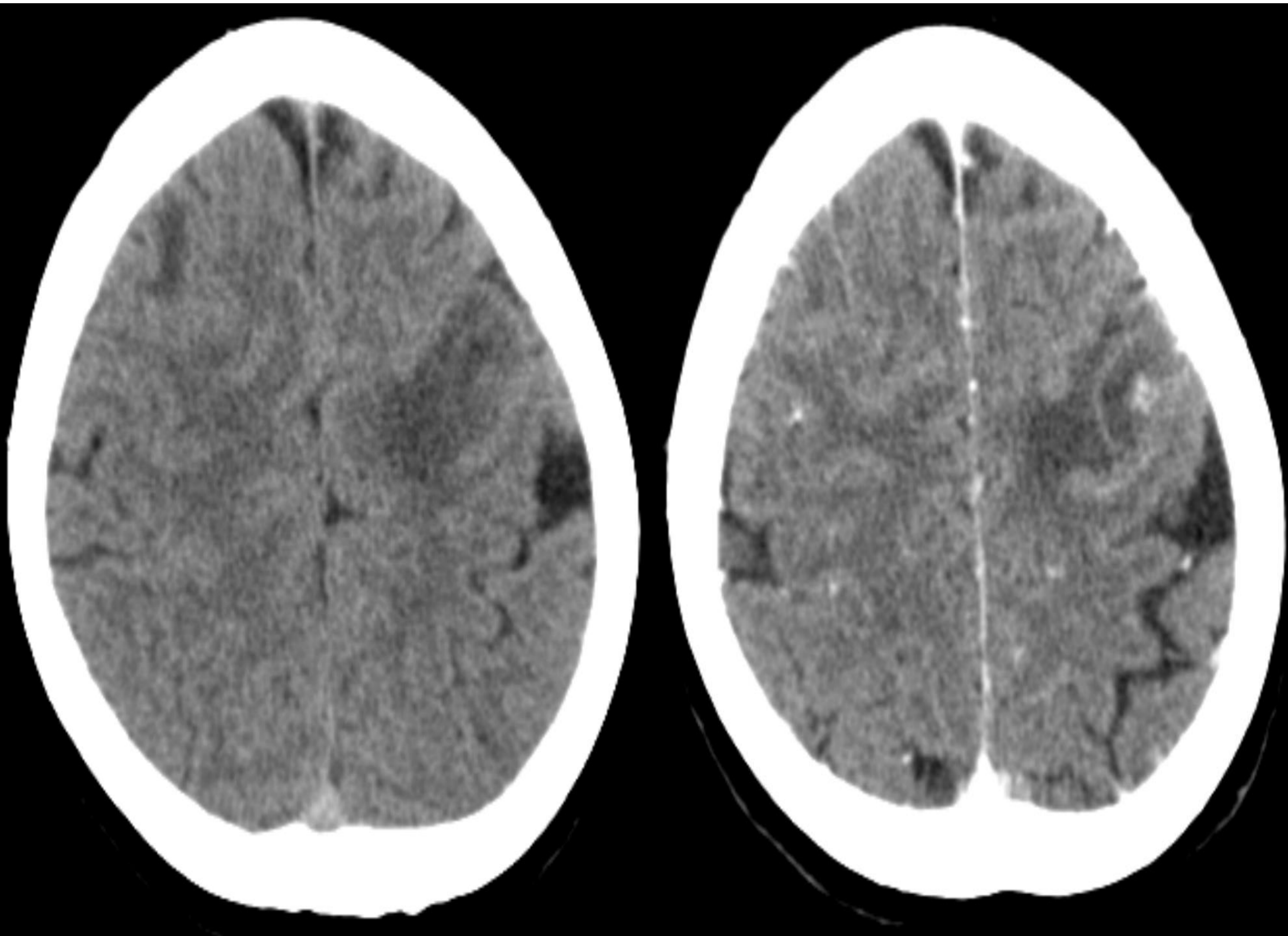


Imagen 1 y 2: TC sin y con contraste intravenoso en paciente VIH que muestra área de edema en la sustancia blanca frontal izquierda, con una lesión ocupante de espacio subyacente localizada en la unión córtico-subcortical que muestra realce en anillo fino y realce sólido del nódulo periférico.

Hallazgos en RM.

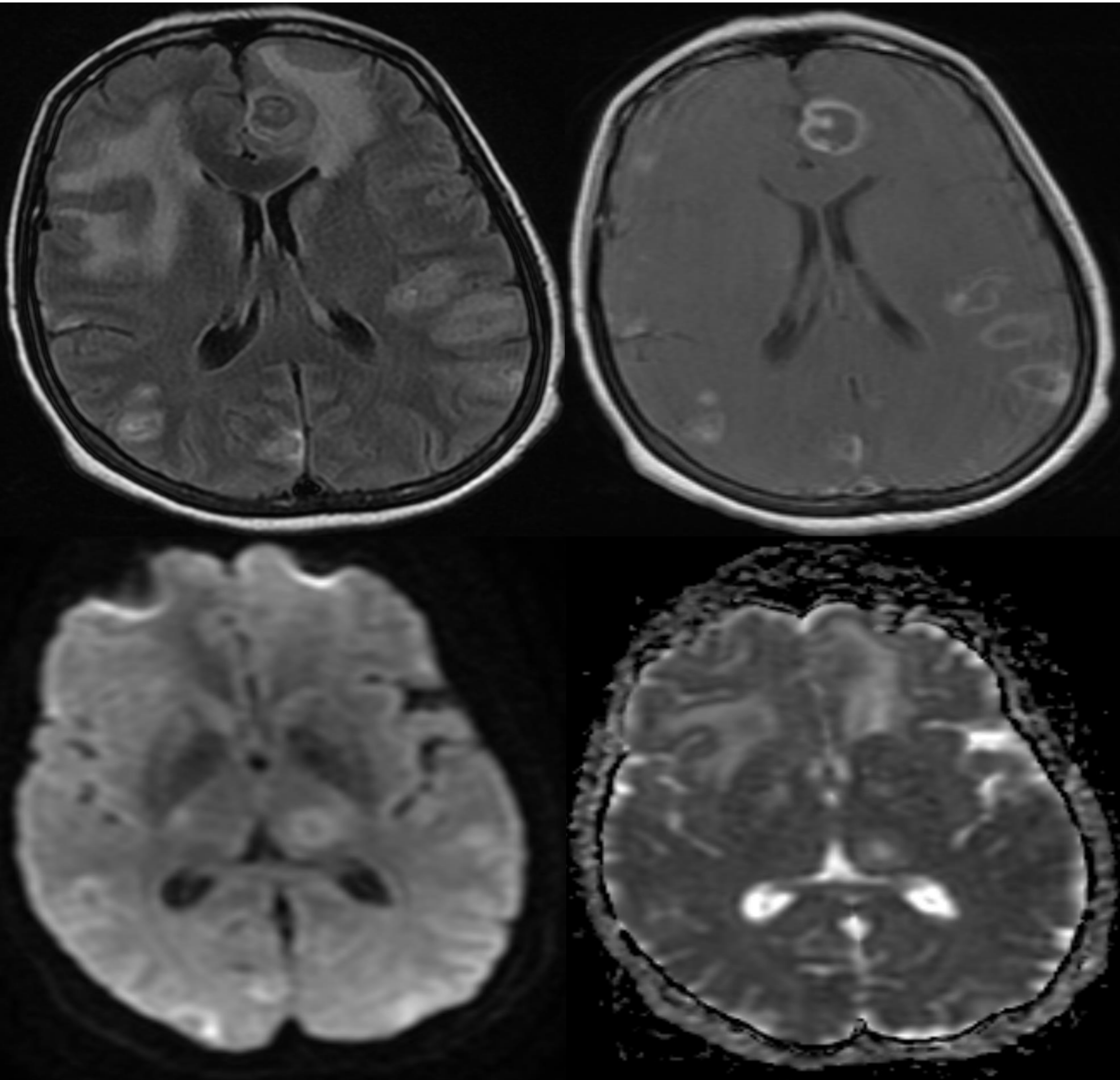


Imagen 1, 2, 3 y 4: Secuencias FLAIR, T1 con contraste, difusión y ADC. Áreas de edema en la sustancia blanca frontal bilateral con múltiples lesiones ocupantes de espacio subyacentes que muestran realce en anillo, contenido interno hipointenso y signo de la diana excéntrica (frontal izquierda). En la secuencia de difusión se demuestra restricción a la difusión en la periferia de la lesión talámica izquierda.

Criterios de respuesta.

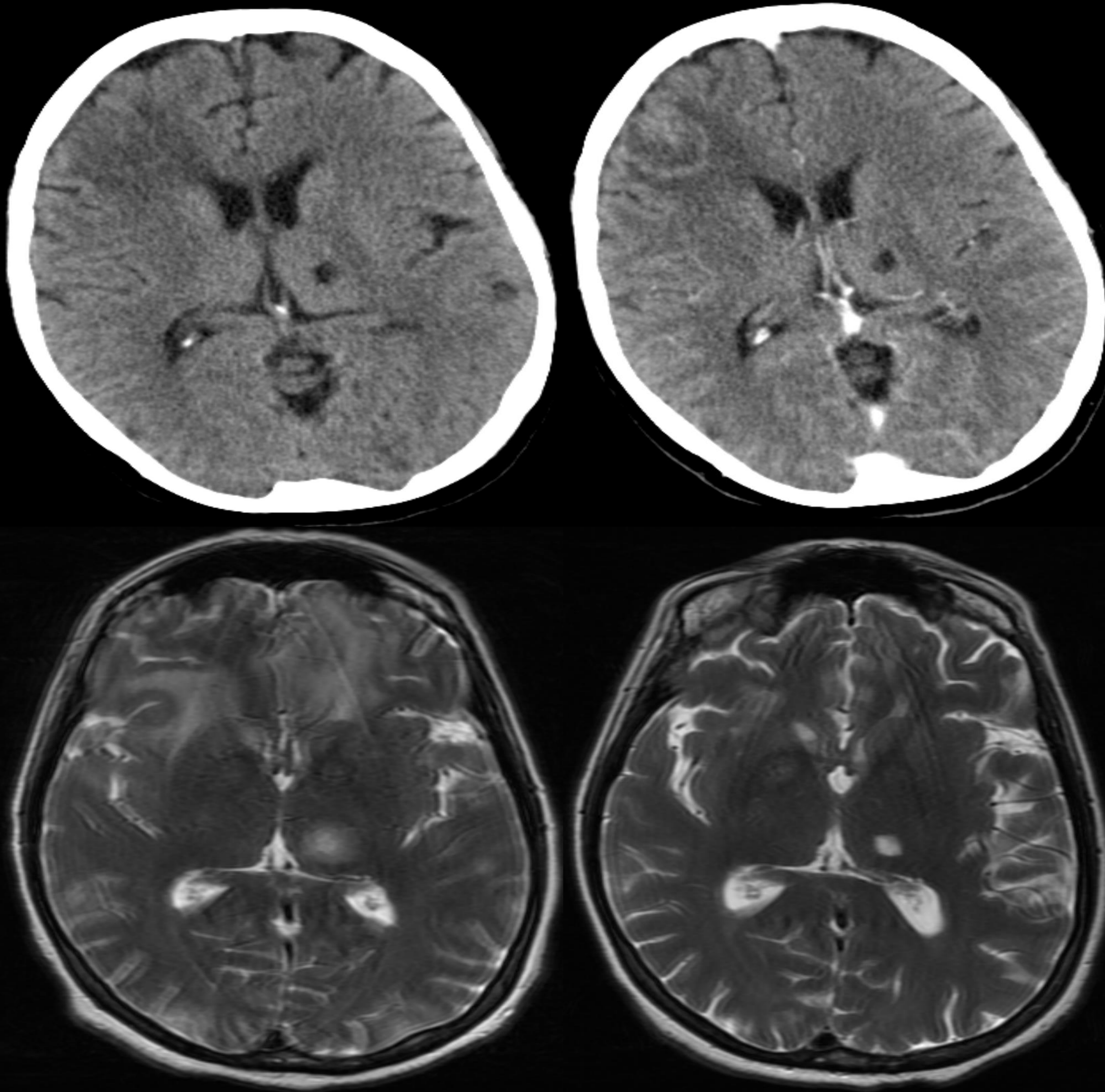


Imagen 1-2: TC sin y con contraste intravenoso un mes después de iniciar tratamiento antibiótico que muestra intensa hipodensidad de la lesión talámica (transformación quística) y ausencia de realce.

Imagen 3 y 4: Secuencias T2 antes y después del tratamiento antibiótico con clara mejoría del edema en la sustancia blanca frontal y transformación quística de la lesión talámica.

Conclusión.

- La toxoplasmosis cerebral es la entidad neurológica más frecuente en pacientes VIH.
- Suele aparecer en pacientes con recuento linfocitario CD4 menor de 200 células/mm.
- El diagnóstico diferencial incluye los abscesos cerebrales, el linfoma cerebral primario, micosis y otras entidades.
- Las características de imagen más importantes es que son lesiones hipodensas en TC e hiperintensas en T2, con áreas de restricción a la difusión y realce variable en función del periodo evolutivo.
- Son lesiones generalmente múltiples con predilección por la sustancia blanca de la unión córtico-subcortical.
- Existen una serie de criterios que ayudan a su diagnóstico y también signos para monitorizar la respuesta al tratamiento antibiótico.

Bibliografía.

1. J Balakrishnan, PS Becker, AJ Kumar, SJ Zinreich, JC McArthur, and RN Bryan. Acquired immunodeficiency syndrome: correlation of radiologic and pathologic findings in the brain. *RadioGraphics* 1990; 10: 201-215.
2. Smith AB, Smirniotopoulos JG, Rushing EJ. From the archives of the AFIP: central nervous system infections associated with human immunodeficiency virus infection: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 28 (7): 2033-58.
3. Alkali NH, Bwala SA, Nyandaiti YW, Danesi MA. NeuroAIDS in sub-Saharan Africa: A clinical review. *Ann Afr Med* 2013;12:1-10.
4. Martinella A, Lanzafame M, Bonometti MA, Gajofatto A, Concia E, Vento S, et al. Neurological complications of HIV infection in pre-HAART and HAART era: a retrospective study. *J Neurol*. 2015 May;262(5):1317-27.
5. Rangarajan K, Das CJ, Kumar A, Gupta AK. MRI in central nervous system infections: A simplified patterned approach. *World Journal of Radiology*. 2014;6(9):716-725.
6. Narvid J, Rehani B, Talbott, J. F. (2015), Diagnostic Performance of Brain MRI in Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome. *J Neuroimaging*. 2015 Sep 11.