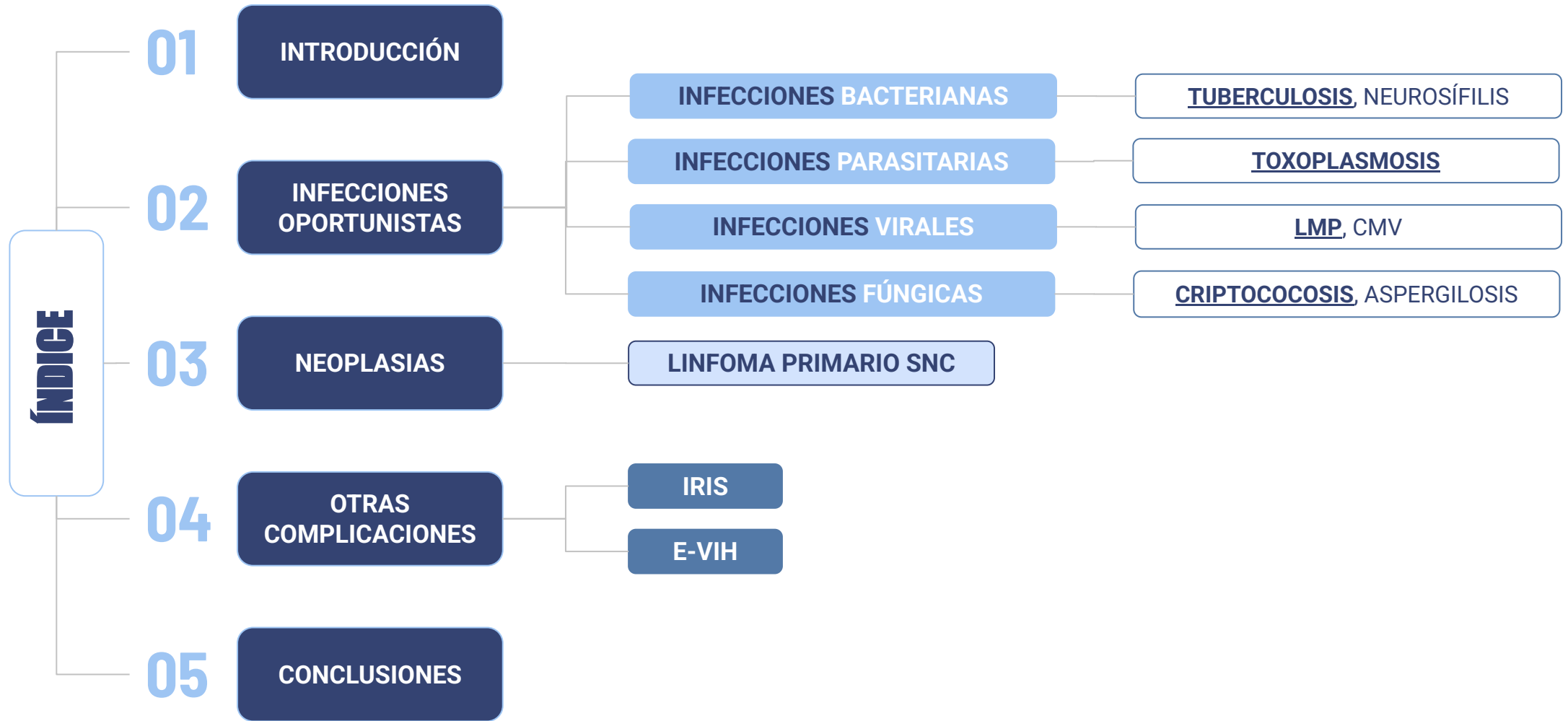


PATOLOGÍA DEL SNC EN EL PACIENTE CON VIH

*¿Dónde se
ocultan los
linfocitos?*

Marta Bravo Martínez del Valle, Pablo Sebastián Castilla Fernández, Míriam Aybar Cifuentes,
Fátima Nagib Raya, María Vidal Denis, Beatriz Asenjo García.

Hospital Regional Universitario de Málaga





01 - INTRODUCCIÓN

- Inmunodeficiencia celular: ↓ **linfocitos T CD4+** → compromiso del sistema inmunitario → mejor predictor para desarrollo de infecciones oportunistas (IO).
- Grado inmunosupresión → expresión variable de patología.
- **TARGA** (terapia antirretroviral de gran actividad): ↓ incidencia de complicaciones neurológicas (sobre todo IO).
- Clasificación: agente patógeno, patrón RM, grado inmunosupresión, acción directa/indirecta...

Complicaciones neurológicas más frecuentes:

- Con tratamiento: encefalopatía VIH.
- Sin tratamiento: IO del SNC (1º Toxoplasma, 2º Criptococo).

RM → potente herramienta para el diagnóstico y seguimiento, por lo que es necesario conocer los hallazgos radiológicos de la patología que afecta al SNC en pacientes con VIH, así como el impacto del tratamiento.

> ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR

02 - INF. OPORTUNISTAS →

TUBERCULOSIS

INFECCIÓN BACTERIANA

CD4 <200 cel/ μ L

CLÍNICA

- Meningitis subaguda.
- Focalidad neurológica - lesión ocupante de espacio (LOE).

ACTIVACIÓN

- Reactivación infección previa.
- Infección primaria (foco pulmonar).

DIAGNÓSTICO

- PCR en LCR.
- Cultivo Lowenstein-Jensen (lento).
- Mantoux/IGRA (puede ser negativo en VIH).
- TC/RX tórax.

PRONÓSTICO

- Meningitis: afectación más letal (30%).
- TTO anti-TBC + corticoides.

COMPLICACIONES

- Déficits motores y cognitivos.
- Convulsiones.

02 - INF. OPORTUNISTAS →

TUBERCULOSIS

INFECCIÓN BACTERIANA

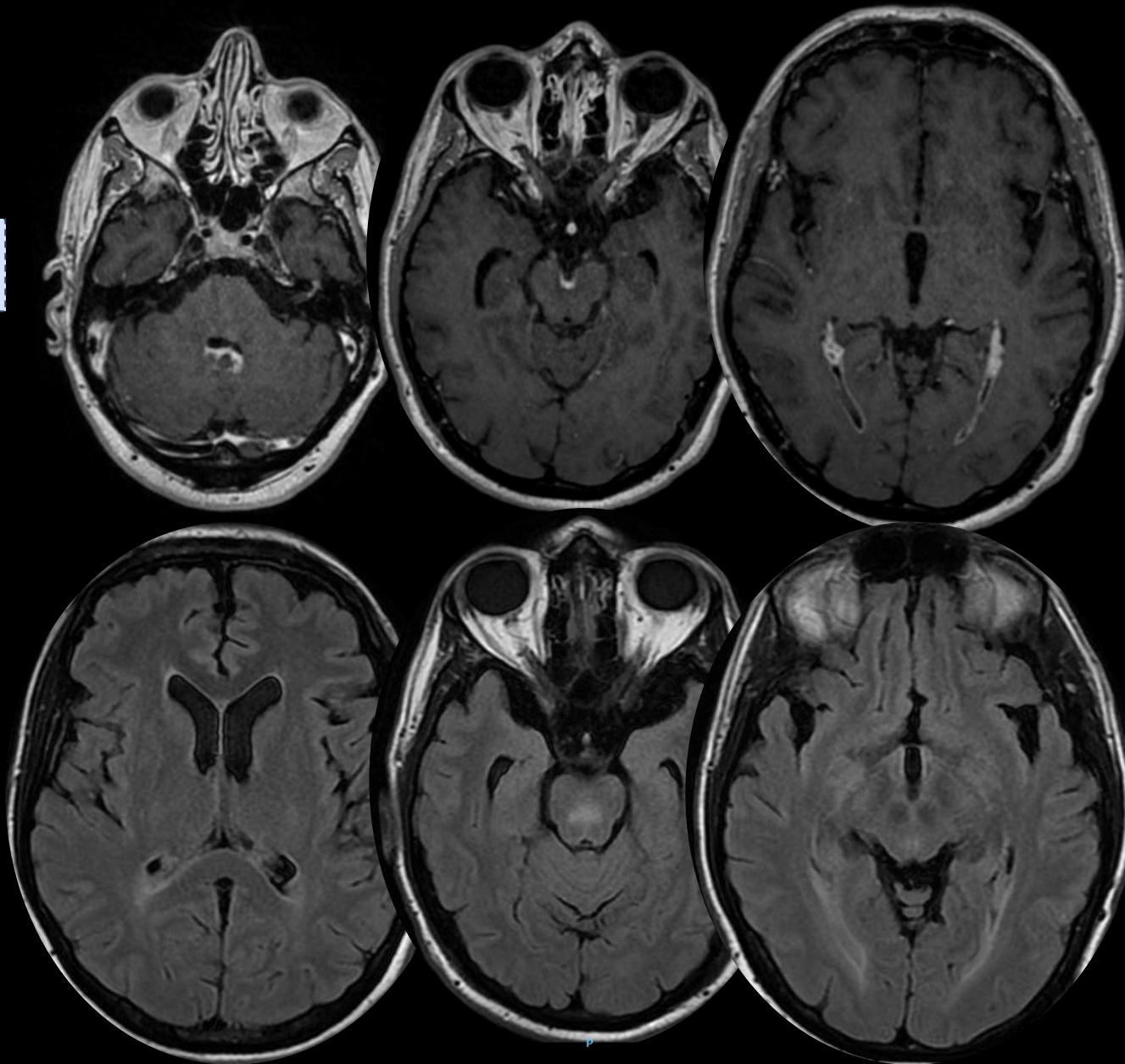
HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

- Meningitis (cisternas de la base) + hidrocefalia comunicante.
- Infarto cerebral (GGBB): vasoespasmio y trombosis arterial.
- **Tuberculoma:** múltiples lesiones supratentoriales, subcorticales. Escaso edema vasogénico. Tamaño <1 cm. Hipointenso T2 (cápsula isointensa al madurar).
 - No caseificante: realce homogéneo nodular.
 - Caseificante: realce en anillo.
- **Absceso:** lesión >3 cm solitaria, realce en anillo. ERM: ↑Lip, ↑Lact, ↓ aminoácidos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Meningitis: criptococo.
- Tuberculoma: linfoma y toxoplasmosis
- Absceso bacteriano: ↑ aminoácidos en ERM.

T1 post-GD



FLAIR

CD4 207 cel/ μ L

Clínica: Varón de 44 años con infección VIH mal controlada. Acude a urgencias por cuadro incipiente de inestabilidad y deterioro general.

RM craneal: realce leptomeníngeo de localización central, fundamentalmente en el IV ventrículo y en cisterna interpeduncular, que asocia edema en la protuberancia. El sistema ventricular está levemente aumentado de tamaño (índice Evans 0,32); sin edema transependimario asociado. Asimismo, se observa engrosamiento lineal y nodular endependimario en astas occipitales, con hiperintensidad FLAIR asociada, sugestivo de ventriculitis.

Hallazgos radiológicos compatibles con **meningitis tuberculosa**.

02 - INF. OPORTUNISTAS →



TOXOPLASMOSIS

INFECCIÓN PARASITARIA

CD4 <100 cel/ μ L

CLÍNICA

- **Focalidad neurológica** (efecto masa - LOE).
- Cefaleas inespecíficas y síntomas psiquiátricos.
- Otros: convulsiones, parálisis PPCC.

DIAGNÓSTICO

- Serología IgG+
- PCR de toxoplasma en LCR / sangre
- Respuesta a **tratamiento empírico**

*Formas: *ovocitos*, *taquizoítos*, *bradizoítos*.

ACTIVACIÓN

- Infección latente (prevalencia población EEUU 20-70%) → **Profilaxis** (seropositivo + CD4 <100).

PRONÓSTICO

- Seguimiento de lesiones hasta resolución (malacia/calcificación) → 2 sem - 6 meses.
- Alta recurrencia si mala adherencia al tratamiento.
- Tratamiento efectivo para *taquizoítos* (no *bradizoítos*) → **tratamiento mantenimiento** de por vida.

02 - INF. OPORTUNISTAS →

TOXOPLASMOSIS

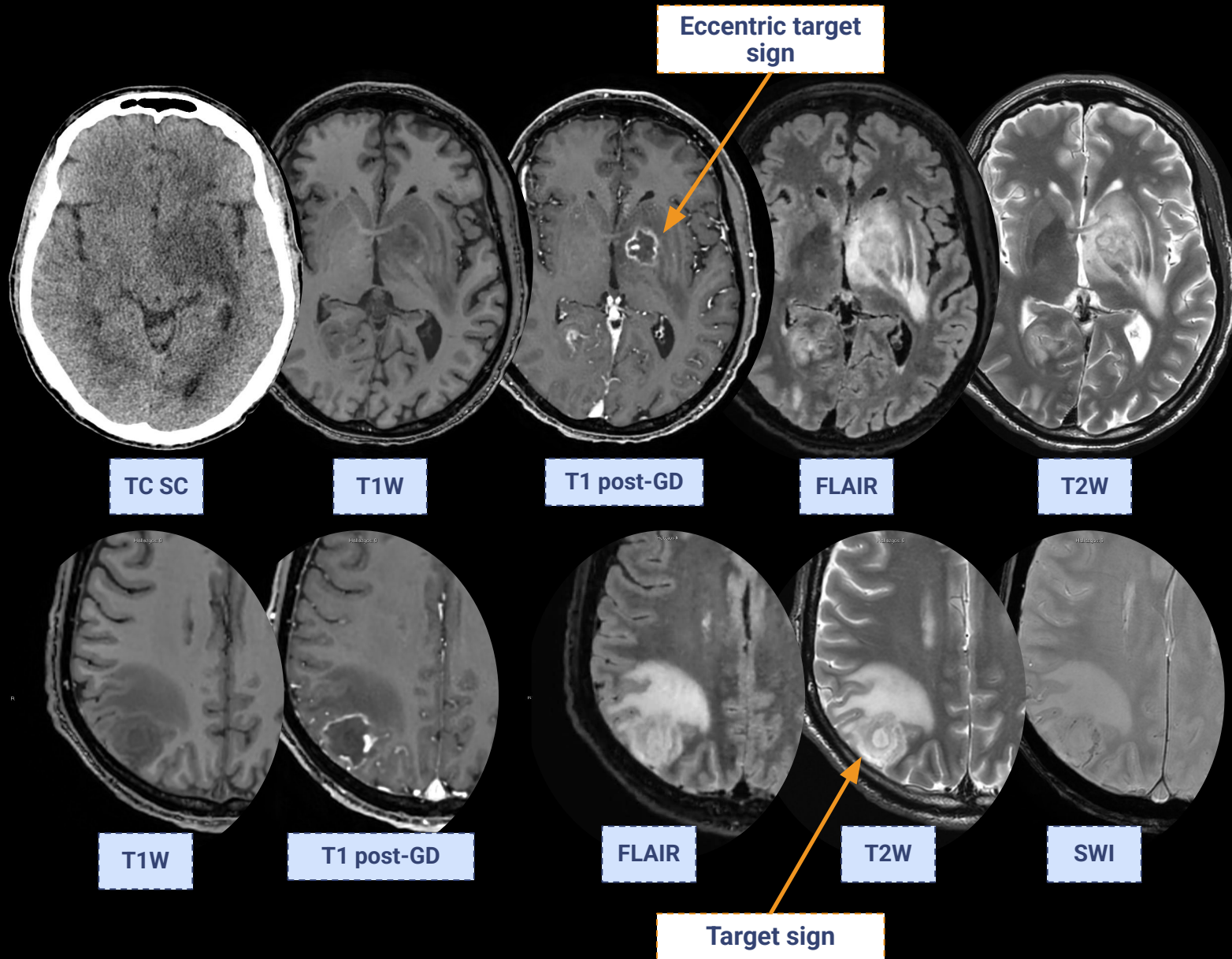
INFECCIÓN PARASITARIA

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

- **Múltiples** lesiones isointensas (T1w) e hiperintensas (T2w) con respecto a sustancia gris (“**target sign**”).
- Localizadas en ganglios basales, tálamo y región subcortical. Puede afectar al cuerpo calloso y cerebelo.
- Tamaño 1-3 cm, produciendo **efecto de masa**, asociando **edema vasogénico**.
- Presentan **realce** nodular o en anillo, en ocasiones con nódulo excéntrico (“**eccentric target sign**”).
- Puede haber asociadas **hemorragias**.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ***Linfoma**: lesiones focales con realce y efecto de masa, sin hemorragia.
- Glioblastoma: afectación del cuerpo calloso.



CD4 34 cel/ μ L

Clínica: Varón 47 años que acude a por parálisis facial y cambios conductuales en el último mes.

TC urgente sin contraste: se identifican dos lesiones ocupantes de espacio intraaxiales supratentoriales con edema vasogénico asociado.

Test rápido de VIH positivo, por lo que ingresa a cargo de Enfermedades Infecciosas.

RM craneal: múltiples lesiones con realce fino irregular a nivel supratentorial, con centro necrótico y edema vasogénico circundante. Se localizan en ganglios basales izquierdos (3 cm de diámetro máximo) con colapso parcial del asta frontal y en región occipital derecha, en contacto con el asta occipital y el epéndimo, con focos de necrosis en su interior y realce leptomeníngeo.

Hallazgos radiológicos que plantean como primera posibilidad lesiones por **toxoplasmosis**.

02 - INF. OPORTUNISTAS →

CRIPTOCOCOSIS

INFECCIÓN FÚNGICA

CD4 <100 cel/ μ L
(frecuente <50)

CLÍNICA

- Respuesta inflamatoria escasa (síntomas inespecíficos):
 - Poca fiebre.
 - Poca irritación meníngea.

DIAGNÓSTICO

- Antígeno Criptocócico suero / LCR.
- Tinta china: levaduras encapsuladas.
- Cultivo LCR / hemocultivo.
- TC/RX tórax.

DISEMINACIÓN

1. Vía hematógena (foco pulmonar).
2. Reactivación de infección latente.

PRONÓSTICO

- Tratamiento antifúngico →
 - Criptococomas y pseudoquistes: mejoran.
 - Meningoencefalitis: mortalidad 10-30%.
- Sin tratamiento → enfermedad letal 90%.

COMPLICACIONES

- Hidrocefalia, convulsiones, demencia.
- Déficit motor y sensitivo.

02 - INF. OPORTUNISTAS → CRIPTOCOCOSIS

INFECCIÓN FÚNGICA

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

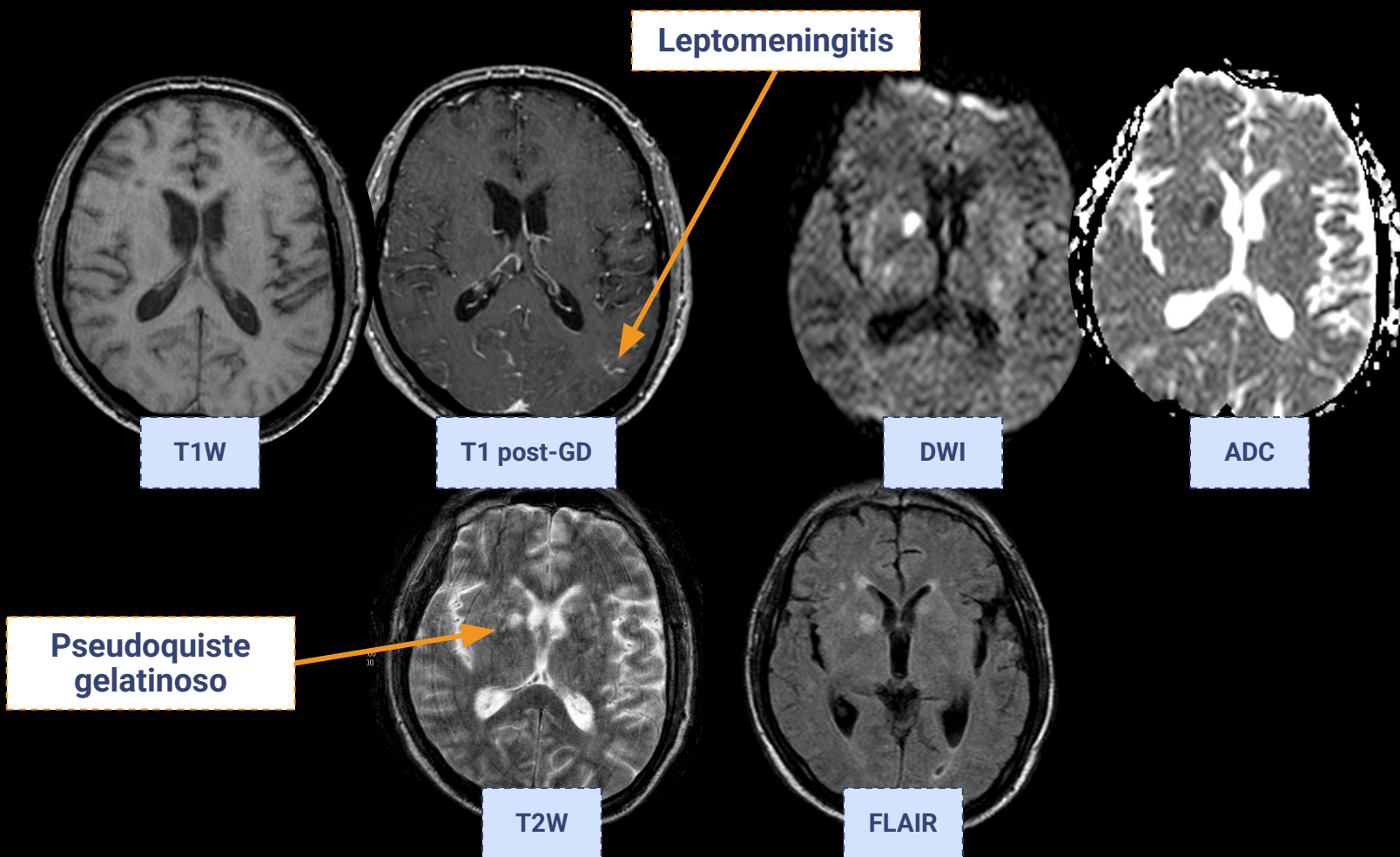
Hidrocefalia (muy frecuente, inespecífica).

1. **Meningitis/meningoencefalitis**: engrosamiento y realce leptomeníngeo, cisternas basales.
2. **Pseudoquistes gelatinosos** (GGBB, tálamo y mesencéfalo → dilatación de espacios perivascuales): "**soap bubble appearance**". Crecen rápido. Realce ausente, escaso edema vasogénico. Única expresión en paciente muy inmunocomprometido.
3. **Criptococomas** (raro, específico): reacción granulomatosa crónica intraparenquimatosa (GGBB, tálamo y cerebelo) o intraventricular. Realce nodular, edema perilesional, no restringen en DWI.
 - Más frecuente en huéspedes con cierta respuesta inmune (TARGA).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Criptococoma: lesiones realzantes en GGBB (linfoma, toxoplasma y abscesos piógenos).
- Criptococoma + realce meníngeo: carcinomatosis y enfermedad granulomatosa (TBC, neurosífilis y sarcoidosis).

CD4 161 cel/ μ L



Clínica: Varón de 50 años que acude a urgencias por cefalea de 3 semanas refractaria a analgesia, con empeoramiento nocturno. Asocia visión borrosa, náuseas e hiporexia, con pérdida de 8 kg en el último mes. Debilidad en miembros inferiores con caídas recurrentes, sin déficit motor evidente.

Infección por VIH conocida con mala adherencia al tratamiento antirretroviral, habiendo suspendido la terapia 6 meses antes.

El paciente ingresó en el Servicio de Enfermedades Infecciosas tras detectarse **antígeno de *Cryptococcus* positivo** en LCR. Drenaje lumbar externo, con débitos abundantes.

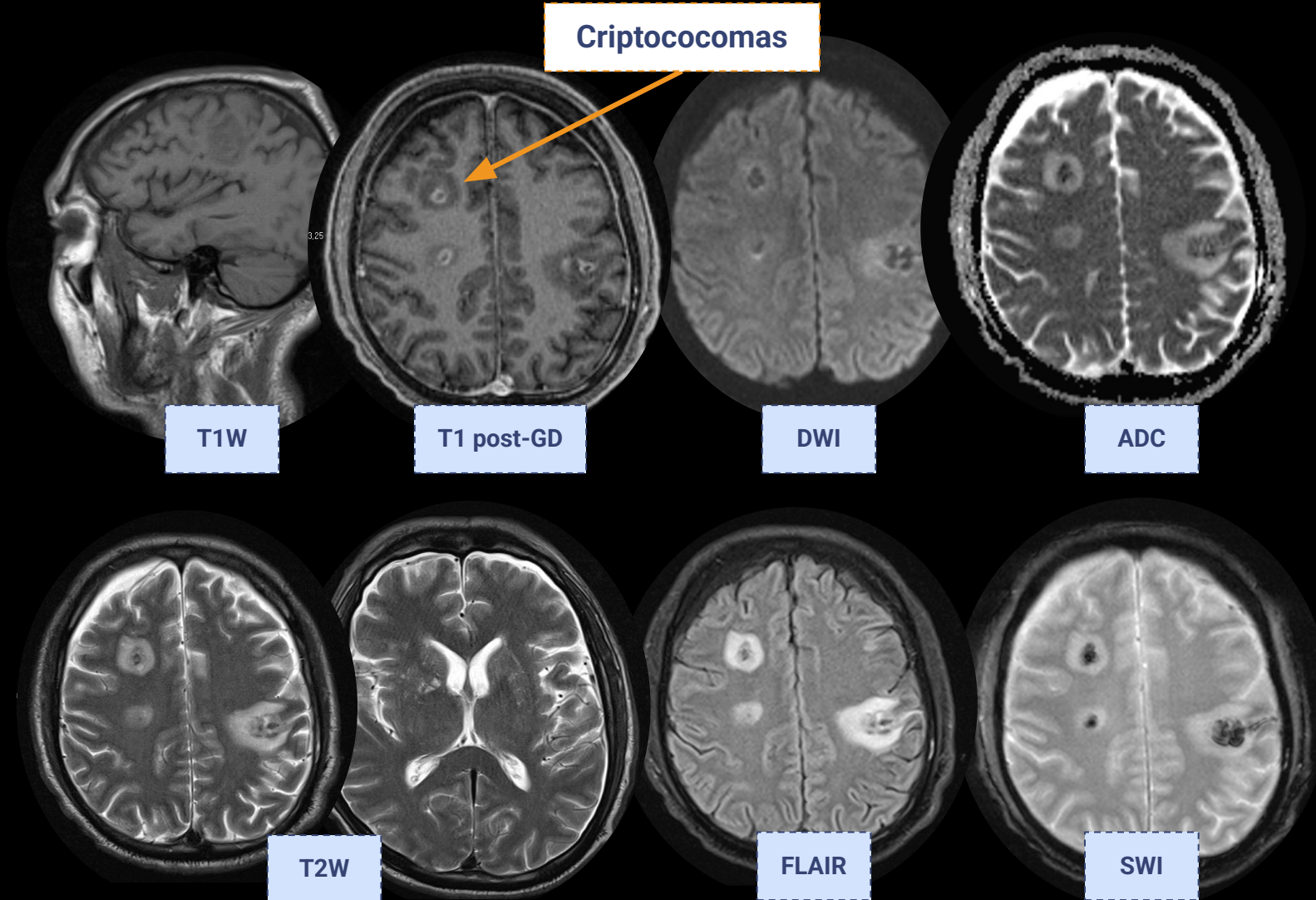
RM craneal: múltiples lesiones hiperintensas en T2/FLAIR en núcleo lenticular derecho, con marcada restricción de la difusión. Las lesiones no realzan tras la administración de contraste; sin embargo, se observa realce leptomeníngeo difuso, tanto supratentorial como infratentorial.

Hallazgos radiológicos sugestivos de **criptococosis cerebral** como primera posibilidad.

IRIS

11 días después de iniciar TARGA

Criptococomas



Tras el diagnóstico se inició **TARGA**. Once días después, el paciente desarrolló hemiparesia derecha de novo.

RM control: tres grandes lesiones nodulares intraparenquimatosas localizadas en ambos lóbulos frontales, la mayor de 2,2 cm en lado izquierdo, y las otras dos de menor tamaño en el derecho. Estas lesiones, ya presentes en RM previa, mostraban aumento en tamaño y del edema perilesional, sin producir efecto de masa significativo. Las lesiones eran hipointensas en secuencias T1 y T2/FLAIR, sin restricción de la difusión, con realce en anillo y marcada caída de señal en secuencias SWI.

Además, se identificaron pequeñas lesiones hiperintensas en T2 en los ganglios basales derechos, compatibles con espacios perivasculares dilatados o pequeñas cavidades quísticas, probablemente secundarias a la afectación por una lesión nodular previamente descrita en esa localización.

En las secuencias con contraste se observó realce paquimeníngeo lineal difuso.

Hallazgos radiológicos sugestivos, dados los antecedentes clínicos y en comparación con la RM previa, con progresión de la infección por *Cryptococcus* en el contexto de **síndrome de reconstitución inmune (IRIS)**.

02 - INF. OPORTUNISTAS →

LMP

(LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA)

INFECCIÓN VIRAL

CD4 **50-100** cel/ μ L
(típico <50)

CLÍNICA

- Encefalitis subaguda: deterioro neurológico (localización de lesión desmielinizante).
- Inicio insidioso, **progresión subaguda constante**.
- No fiebre ni cefalea.

DIAGNÓSTICO

- PCR de virus JC en LCR

PRONÓSTICO

- Sin tratamiento (2-4 meses).
- Revertir inmunosupresión → diagnóstico y tratamiento precoz (TARGA) mejora pronóstico (años).

ACTIVACIÓN

- Infección latente de virus JC → portador crónico asintomático → reactivación en inmunodeficiencia

COMORBILIDADES

- 70% Discapacidad neurológica residual (déficit motor y/o sensitivo) → 25-50% moderada-severa.
- Convulsiones (44%).

02 - INF. OPORTUNISTAS →

LMP

(LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA)

INFECCIÓN VIRAL

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

- **Desmielinización**: afectación **asimétrica** de sustancia blanca, frecuente bilateral y múltiple.
 - Subcortical (fibras U) y periventricular (lóbulo parietal y centros semiovais).
 - **"Barbell sign"**: afectación del esplenio del cuerpo calloso.
 - **"Milky way appearance"**: sutil hiperintensidad difusa + múltiples puntos hipertensos.
- Grado de desmielinización asimétrico.
- **NO ES TÍPICO** el efecto de masa, las hemorragias ni el realce.
- **TARGA**: puede observarse efecto de masa y realce (IRIS).
 - *Nota: realce y restricción periférica sutil → mejor respuesta inflamatoria (tasa supervivencia).*

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Encefalopatía VIH: afectación simétrica, atrofia.
- Glioma difuso y esclerosis múltiple.

02 - INF. OPORTUNISTAS →

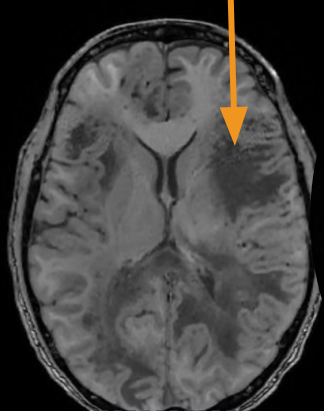
LMP

(LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA)

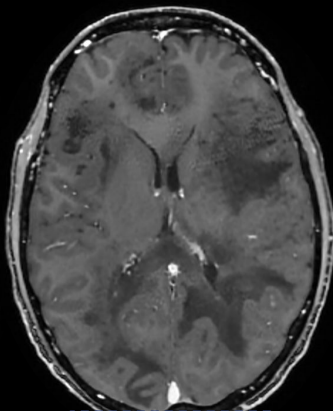
INFECCIÓN VIRAL

	Clínica compatible	RM compatible	PCR virus JC (LCR)	Alternativas excluidas
Definitiva	+	+	+	+
Probable	+ -	- +	+	
Posible	+ -	+ -	- /No disponible +	
Excluida	- + -	- - +	-	-

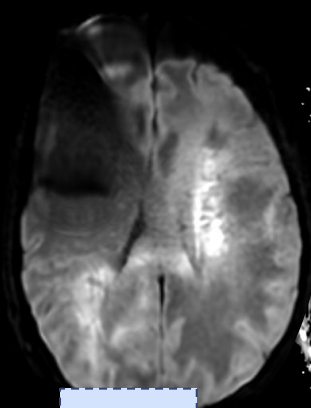
Desmielinización
asimétrica



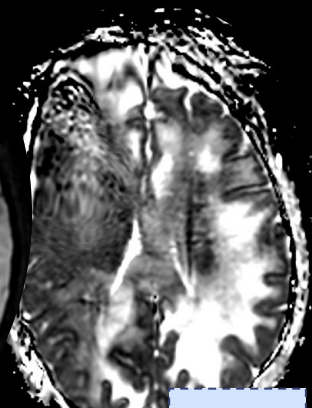
T1W



T1 post-GD



DWI



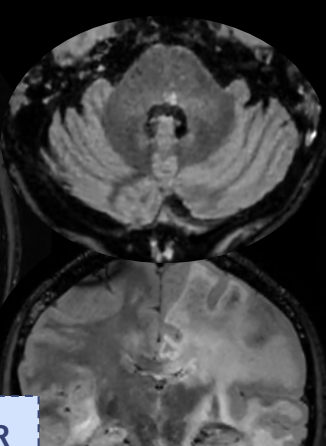
ADC

CD4 412 cel/ μ L

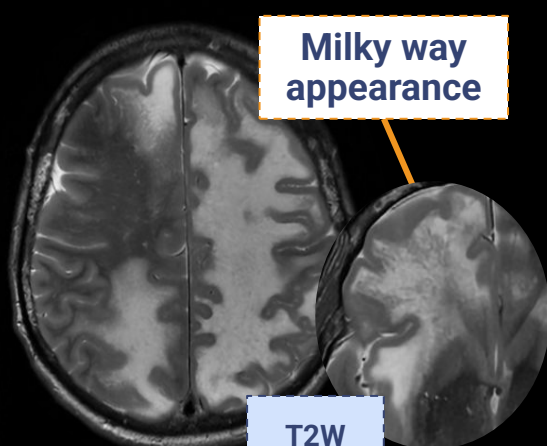


FLAIR

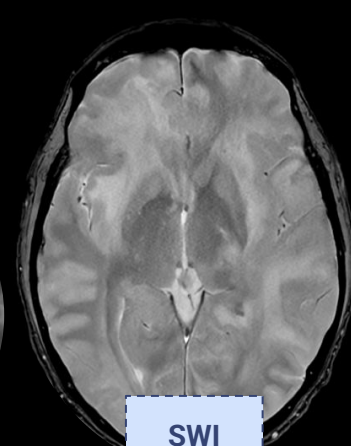
Barbell sign



Milky way
appearance



T2W



SWI

Clínica: Varón de 48 años, residente en Guinea, que presenta hemiparesia derecha de 2 meses de evolución. En el último mes experimentó deterioro clínico progresivo, incluyendo afagia (colocación SNG), caquexia progresiva y coma.

Trasladado a España para valoración, llegando a urgencias con marcado deterioro del nivel de conciencia (Glasgow 4) y fiebre.

Test rápido de VIH positivo.

RM craneal: extensas áreas hiperintensas en T2/FLAIR de sustancia blanca, bilaterales y asimétricas, sin efecto de masa, que se extendían desde el pedúnculo cerebral izquierdo hacia el troncoencéfalo. Hiperintensidad en el esplenio del cuerpo calloso ("barbell sign").

Área de restricción de la difusión en corona radiada izquierda y a nivel periférico en los márgenes de la sustancia blanca afectada, especialmente en la región parietal derecha. Además, múltiples lesiones puntiformes hiperintensas en FLAIR en la protuberancia.

Artefactos metálicos por sensor de PIC frontal derecho.

Hallazgos radiológicos que plantean como primera posibilidad una **leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP)**.

Posteriormente, la **PCR para virus JC** en LCR resultó positiva.

02 - INFECCIONES OPORTUNISTAS

ASPERGILOSIS

CD4 <100 cel/ μ L (frecuente <50)

- Tres patrones:

- Lesiones múltiples corticales/subcorticales: hipodensas (TC) e hiperintensas (T2W).
- Múltiples lesiones con realce en anillo (depende del estado inmune).
- Realce dural adyacente a la afectación de los senos paranasales.

*Si las lesiones descritas **asocian hemorragia + hemorragias intraparenquimatosas** → alta sospecha en paciente inmunocomprometido.

- Abscesos fúngico: pared y proyecciones papilares restringen DWI.

CITOMEGALOVIRUS

CD4 <50 cel/ μ L

- Hallazgos inespecíficos.
- Afectación **sustancia blanca periventricular parcheada**, tálamo y ganglios basales.
- **Realceependimario lineal** (ventrículos laterales). Puede haber detritus intraventricular, así como leve dilatación ventricular.
- Leve realce leptomenígeo o parenquimatoso.
- Raramente lesión ocupante de espacio con realce en anillo.
- Polirradiculopatía: realce de raíces lumbosacras en contraste espinal, a menudo simétrico.

NEUROSÍFILIS

Cualquier nivel CD4

- **Lesiones isquémicas**: arteritis multifocal → arterias perforantes (GGBB y TE), ACM.
- **Leptomeningitis**.
- **Gomas cerebrales**: masas necróticas bien delimitadas, corticales, con realce. Lesiones poco frecuentes).
- Lesiones inespecíficas de sustancia blanca.
- Atrofia cortical leve-moderada.
- Pares craneales (II y VIII PC).

INFECCIÓN FÚNGICA

INFECCIÓN VIRAL

INFECCIÓN BACTERIANA

03 - NEOPLASIAS →

LINFOMA PRIMARIO SNC

CD4 <50 cel/ μ L

CLÍNICA

- Inicio agudo/subagudo (localización)
- Déficit neurológico focal (hemiparesia, afasia, ataxia).
- Cambios conductuales o cognitivos.
- Cefalea, vómitos (HTiC).
- Convulsiones.

DIAGNÓSTICO

- Biopsia estereotáxica cerebral.
- LCR: PCR+ VEB y citología.
- Imagen: PET-FDG y RM.

COMPLICACIONES

- Hidrocefalia no comunicante.
- Efecto de masa (herniación, edema...).

PRONÓSTICO

- Malo en pacientes con VIH avanzado y sin TARGA (<3 meses).
- TTO (TARGA + QT $\pm$ RT): mejoría significativa.

03 - NEOPLASIAS →

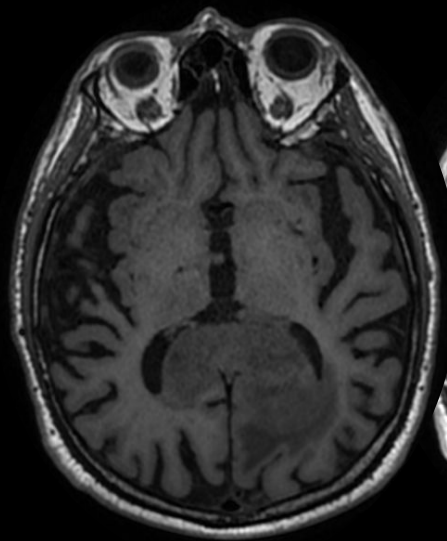
LINFOMA PRIMARIO SNC

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

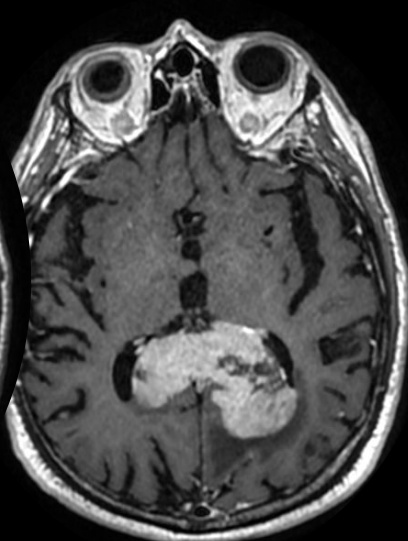
- Lesión intraaxial única/múltiples, con **efecto de masa**.
- Tamaño ≥ 4 cm.
- **Presenta un **realce intenso** y homogéneo.
 - Necrosis central y hemorragias espontáneas → realce en anillo, irregular.
 - Cuidado con corticoides.
- Localización **GGBB** y **cuerpo calloso** → periventricular (supratentorial).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

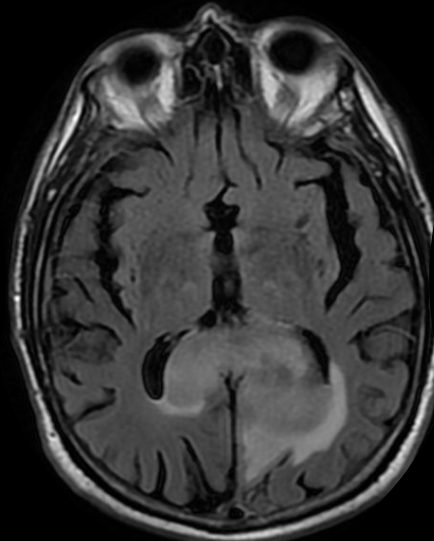
- Toxoplasmosis (*).
- Glioblastoma.



T1W



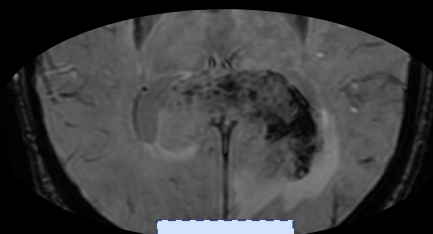
T1 post-GD



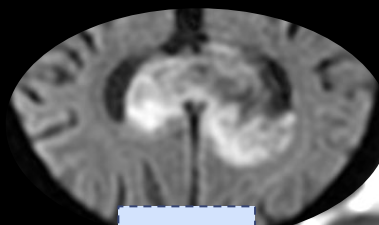
FLAIR



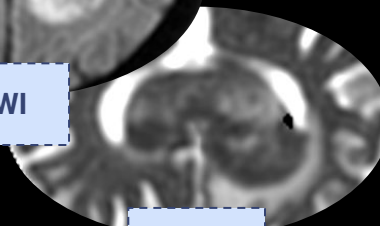
T2W



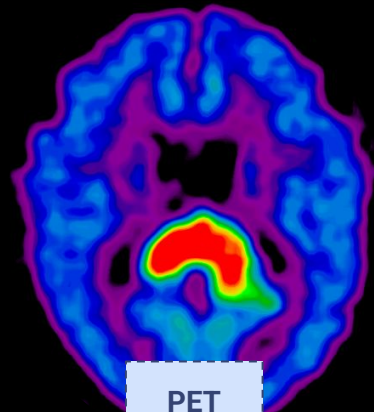
SWI



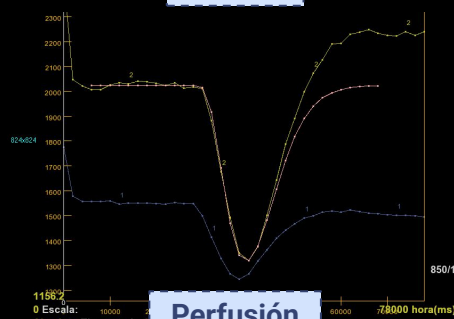
DWI



ADC



PET



Clínica: Varón de 70 años que consultó por bradipsiquia, síndrome confusional fluctuante y episodios ocasionales de afasia nominal de 2 semanas de evolución.

RM craneal: lesión ocupante de espacio que infiltra y engruesa el esplenio del cuerpo calloso, con compresión del sistema ventricular, borramiento de los surcos adyacentes y edema perilesional. La lesión presenta restricción a la difusión (alta celularidad), así como focos de sangrado intralesional y realce homogéneo intenso. También se observa diseminaciónependimaria en el ventrículo lateral izquierdo. No se evidencian signos de hidrocefalia. Curva de perfusión con ascenso por encima de la línea base.

PET-TC: lesión hipermetabólica de alto grado correspondiente a la descrita en la RM, con captación intensa (SUVmax: 19,89), compatible con infiltración neoplásica de alto grado.

Hallazgos radiológicos sugestivos de **linfoma primario del SNC**.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Lesiones con efecto de masa y realce.

	TOXOPLASMOSIS	LINFOMA
Lesiones	Múltiples (<4 cm)	Solitarias, escasas (> 4 cm)
Distribución	Ganglios basales, subcortical. No afecta epéndimo ni al cuerpo calloso.	Periventricular. Afecta al cuerpo calloso.
Sangre	+	+/-
Edema y efecto de masa	+++	+
Realce	En anillo, pared fina	En anillo, pared irregular y heterogénea
Diagnóstico	Serología toxoplasma	Biopsia Asociado con VEB (PCR+ LCR)
PET-FDG y SPECT-Tl²⁰¹	Negativo	* Positivo (>2 cm, localización)
ERM	* ↑Lip y ↑Lact ↓NAA y ↓Cho.	↑Ratio Cho/Cr
RM - PWI	No elevación	↑VCSr
RM - DWI	Variado	* Restringe

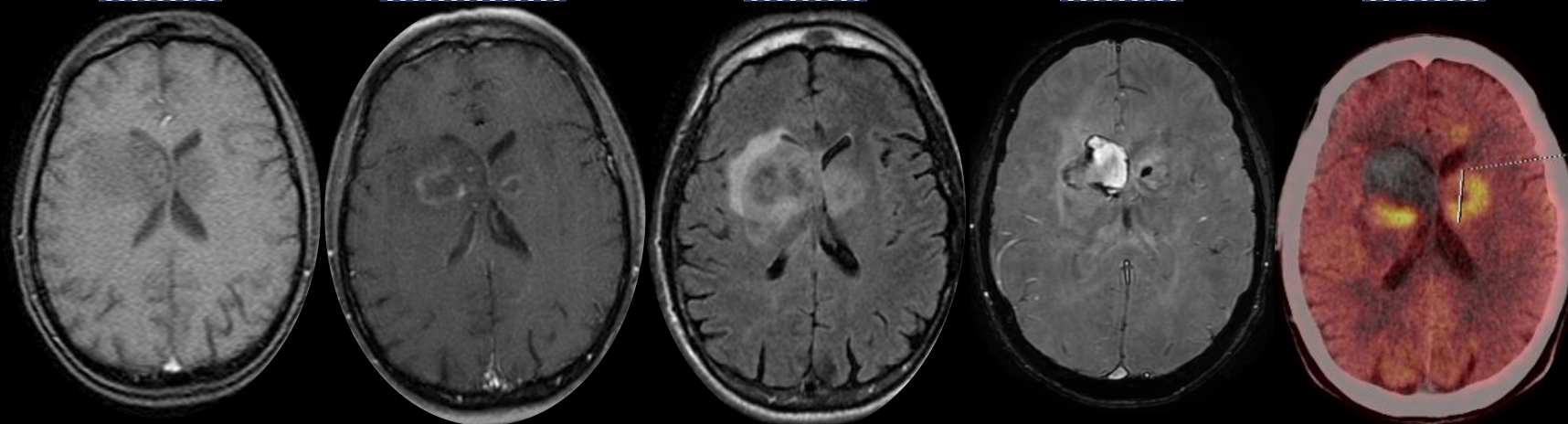
T1W

T1 post-GD

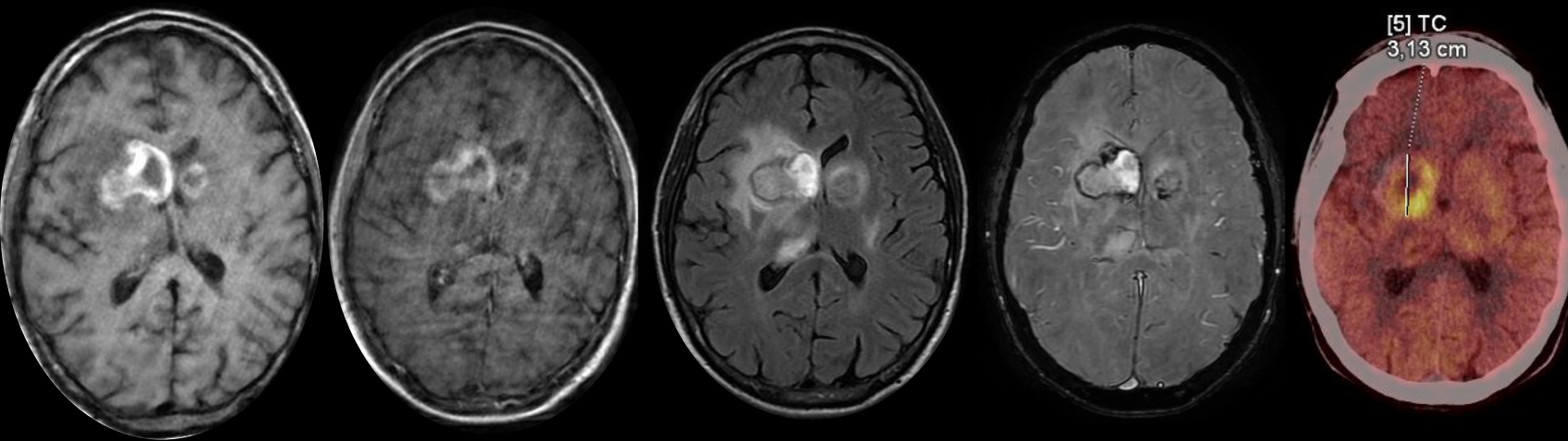
FLAIR

SWI

PET

CD4 12 cel/ μ L

14 días después de empezar tratamiento empírico de toxoplasmosis



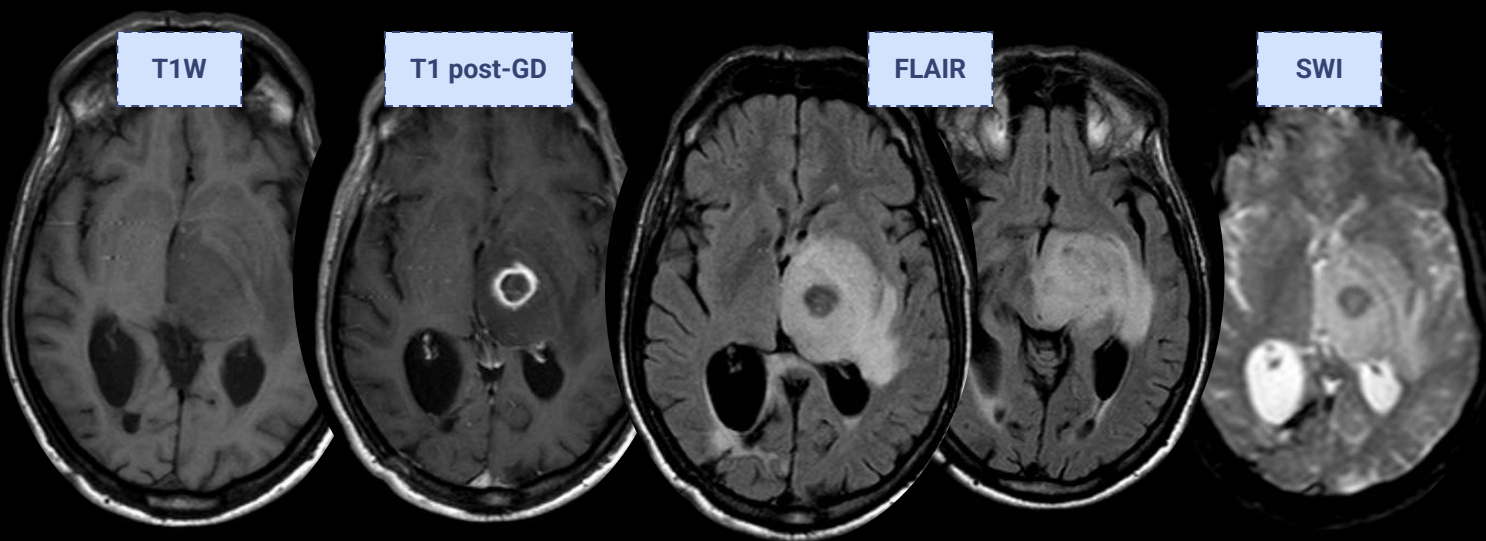
Clínica: Varón de 47 años que consultó por dificultad para el habla e inestabilidad de la marcha, con caída hacia la izquierda en las últimas 48 horas. Refería además síntomas constitucionales y sensación febril.

Test rápido de VIH positivo, por lo que ingresa para estudio.

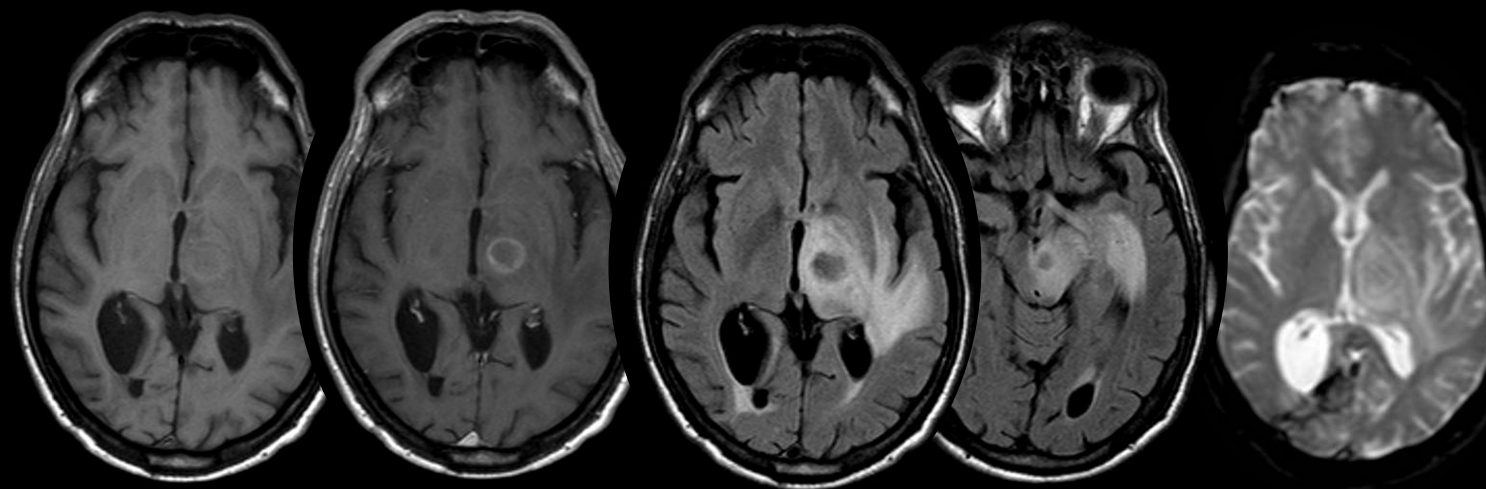
RM craneal: múltiples lesiones en ganglios basales bilaterales, con realce en anillo y edema perilesional. En el contexto clínico descrito, estos hallazgos fueron sugestivos de **toxoplasmosis cerebral**.

RM de control (dos semanas después de inicio de tratamiento empírico para toxoplasmosis): persistencia de las lesiones conocidas, con tamaño y patrón de realce similares. En las secuencias ponderadas en T1 se observó aumento de señal compatible con sangrado intralesional, así como incremento del edema perilesional.

Ante la **falta de respuesta al tratamiento empírico**, se realizó biopsia de las lesiones, cuyo resultado AP fue concluyente para **linfoma no Hodgkin**.



2 semanas después de empezar tratamiento empírico para toxoplasmosis



Clínica: Varón de 54 años con infección por VIH, sin tratamiento ni seguimiento durante los últimos 5 años, que acude a urgencias por alteración del comportamiento y síntomas constitucionales. Niega síntomas infecciosos asociados.

RM craneal: lesión en el tálamo izquierdo con realce en anillo, con edema periférico que se extendía hacia el troncoencéfalo y pedúnculos cerebrales. La lesión presentaba caída de señal en secuencias SWI (componente hemorrágico). Asimismo, producía compresión del III ventrículo y dilatación de los ventrículos laterales.

La localización de la lesión, el patrón de realce en anillo y la presencia de sangrado previo al tratamiento sugerían como diagnóstico más probable **toxoplasmosis cerebral**. No obstante, aunque menos probable, no se podía descartar **linfoma del SNC** debido al marcado edema asociado y la extensión hacia los pedúnculos cerebrales.

La familia rechaza la realización de **biopsia cerebral**, por lo que se inicia **tratamiento empírico para toxoplasmosis**.

RM de control (2 semanas): mejoría radiológica, con discreta disminución del tamaño de la lesión talámica izquierda y reducción del grosor de su realce en anillo. La lesión presentaba hiperintensidad en T1 (hemorragia subaguda). Disminución del edema perilesional, con menor efecto de masa. Ante esta buena respuesta al tratamiento, se confirma que las lesiones son secundarias a infección por **Toxoplasma**.

Nota: en ocasiones el diagnóstico definitivo es complejo y una buena respuesta a tratamiento empírico puede ayudarnos a orientar el caso.

04 - OTRAS COMPLICACIONES →

ENCEFALOPATÍA VIH (COMPLEJO DEMENCIA-SIDA)

CD4 <200 cel/ μ L
(típico <100)

CLÍNICA

- Síndrome neurodegenerativo crónico.
- Deterioro cognitivo y motor progresivo - DEMENCIA.
- Encefalitis subaguda.

EPIDEMIOLOGIA

- Prevalencia 15-20% (TARGA).
- FR: larga duración de infección por VIH y edad más avanzada de seroconversión.

DIAGNÓSTICO

- Clínico → **test neuropsicológico**
- Carga viral LCR: predice demencia.

PRONÓSTICO

- Sin tratamiento: evolución progresiva (6 meses).
- TARGA: ↑ supervivencia, ↓ incidencia → importante diagnóstico precoz.

04 - OTRAS COMPLICACIONES →

ENCEFALOPATÍA VIH

(COMPLEJO DEMENCIA-SIDA)

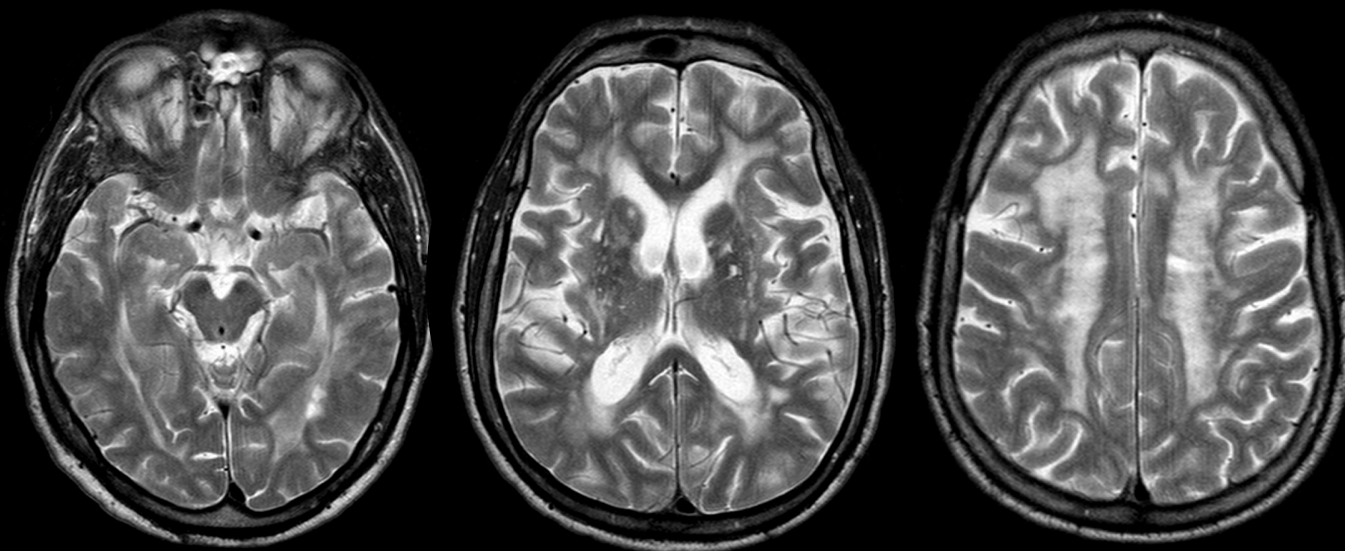
HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

- **Atrofia cerebral** simétrica y difusa (desproporcionada para la edad).
- **Desmielinización:** afectación simétrica de sustancia blanca periventricular y profunda (predominancia frontal, con afectación de la rodilla del cuerpo calloso).
- **NO tiene efecto de masa ni realce.**
- ERM: ↓NAA, ↑Cho, ↑Mio.

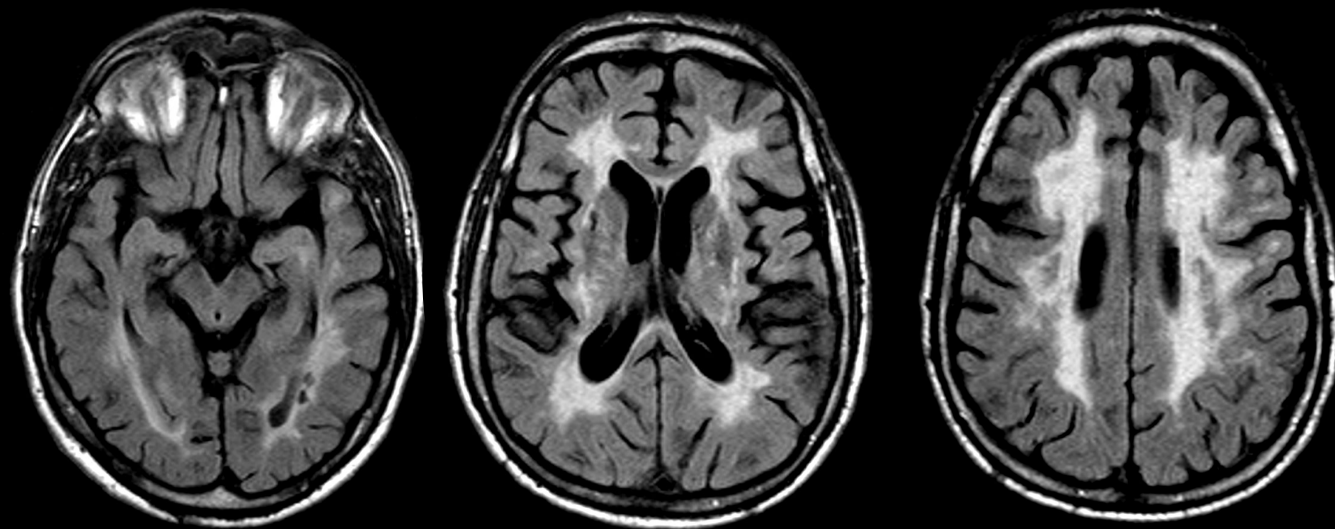
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- LMP: afectación focal y asimétrica de sustancia blanca. No atrofia.

T2W



FLAIR



Clínica: Paciente de 47 años con infección por VIH conocida, actualmente en tratamiento antirretroviral y con carga viral indetectable. Acude a urgencias por temblor asociado a crisis epilépticas focales con generalización secundaria, junto con déficits cognitivos y motores asociados.

RM craneal: aumento del tamaño ventricular con ensanchamiento de los surcos de la convexidad secundario a atrofia, más marcada de lo esperado para la edad del paciente. Asimismo, se identifican múltiples lesiones en la sustancia blanca subcortical, que afectan al centro semioval, regiones periventriculares, sustancia blanca profunda, ganglios basales, tálamo y protuberancia.

Hallazgos radiológicos compatibles con patología de pequeño vaso severa, probablemente en relación con **encefalopatía asociada al VIH**.

04 - OTRAS COMPLICACIONES →

IRIS

(SÍNDROME INFLAMATORIO DE RECONSTITUCIÓN INMUNE)

↑ CD4 cel/ μ L

CLÍNICA

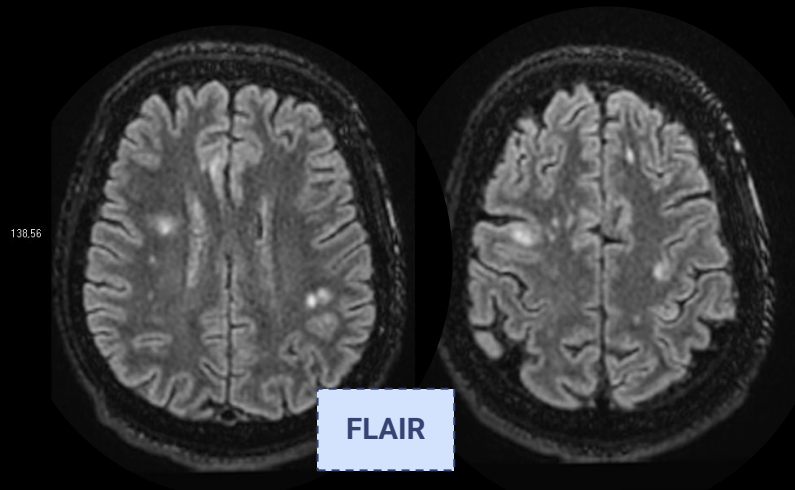
- Empeoramiento transitorio o aparición de nuevos signos, síntomas o manifestaciones radiológicas de infecciones oportunistas tras iniciar TARGA.

DIAGNÓSTICO

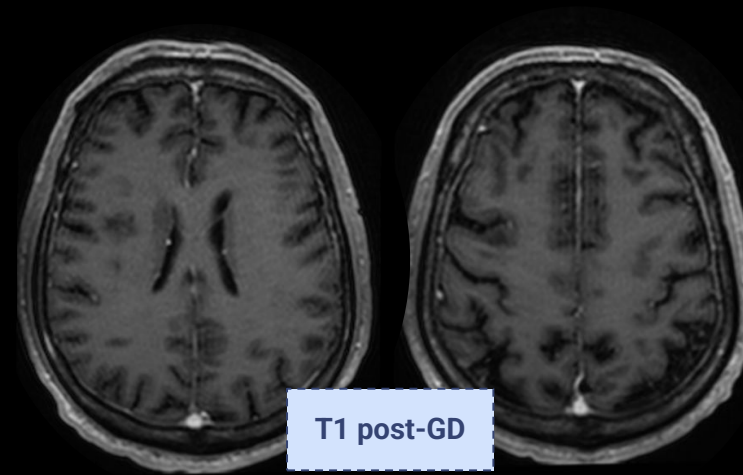
- Complicación de TARGA → restauración de respuesta inmune.

PRONÓSTICO

- En ocasiones se asocia a un pronóstico infausto.

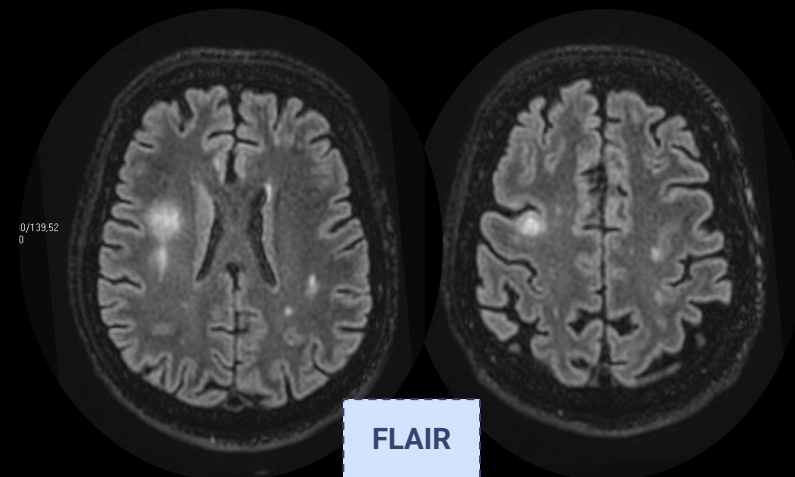


FLAIR

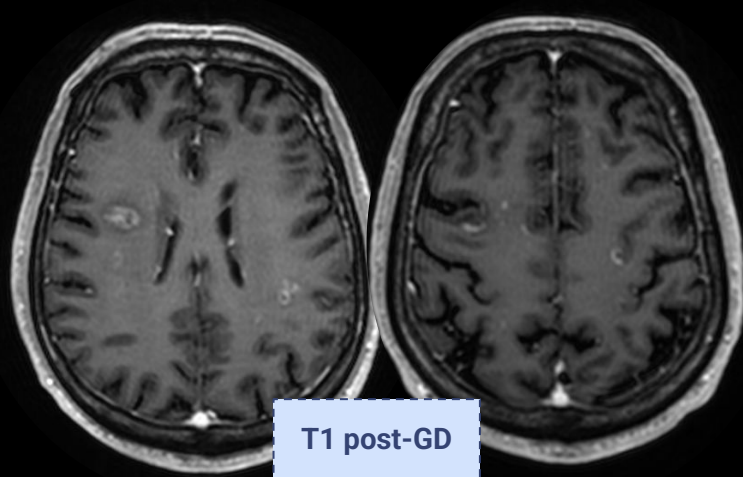


T1 post-GD

12 días después de iniciar TARGA



FLAIR



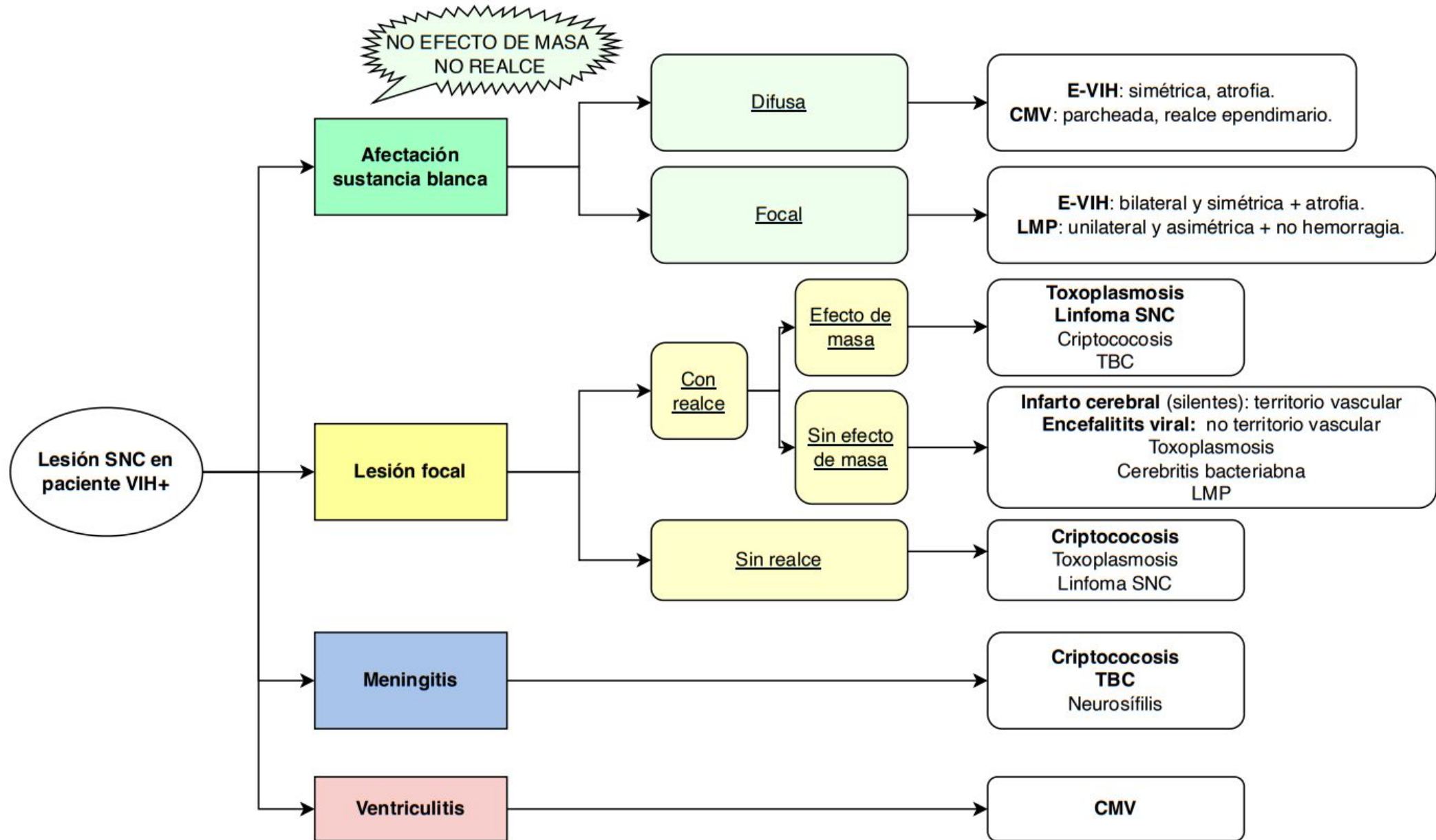
T1 post-GD

Clinica: Varón de 55 años con infección por VIH que acudió a urgencias por déficit neurológico focal derecho.

RM craneal: áreas hiperintensas en T2/FLAIR localizadas en la sustancia blanca subcortical y yuxtacortical (fibras U) de los lóbulos parietal izquierdo y frontal derecho. Ninguna de estas lesiones presentaba restricción de la difusión ni realce de contraste.

RM de control (12 días después de reintroducir TARGA): discreto aumento de las áreas hiperintensas en T2/FLAIR, sin restricción de la difusión. Las lesiones mostraron realce con distintos patrones, predominando el realce en anillo incompleto, realce lineal, nodular y en anillo completo.

Dada la evolución radiológica y el antecedente de reinicio de TARGA, los hallazgos son compatibles con **síndrome de reconstitución inmune (IRIS)**.



Patología	CD4 (cel/ μ L)	Comentarios clave
IRIS	Al subir CD4	Empeoramiento paradójico tras inicio de TARGA. Puede imitar infecciones o masas.
Neurosífilis	Cualquier nivel	ETS. Fase más precoz del VIH. Imagen inespecífica (leptomeningitis, infartos).
TBC	<200	Meningitis basal, tuberculomas, infartos por vasculitis.
E-VIH	<200	Atrofia cerebral difusa, hiperintensidad en sustancia blanca periventricular.
Toxoplasmosis	<100	Lesiones múltiples en ganglios basales. Realce en anillo.
Criptococosis	<100 (frecuente <50)	Leptomeningitis. Pseudoquistes en ganglios basales (sin realce). Hidrocefalia.
LMP	<100 (típico <50)	Leucoencefalopatía asimétrica. No realce ni efecto masa.
Aspergillosis	<100 (frecuente <50)	Poco común en VIH. Lesión hemorrágica con realce irregular. Invasiva.
CMV	<50	Ventriculitis/ependimitis. Encefalitis. Leucoencefalopatía parcheada.
Linfoma	<50	Lesión única periventricular. Realce homogéneo o en anillo, restricción.

05 - CONCLUSIONES



1. La **afectación del SNC** en pacientes con VIH sigue siendo frecuente, especialmente en fases avanzadas de inmunosupresión (**CD4 <200**), y es una causa importante de morbilidad y mortalidad.
2. La correlación entre **recuento de CD4, clínica y hallazgos radiológicos** es fundamental para orientar el diagnóstico diferencial de las lesiones cerebrales, en donde toxoplasmosis, criptococosis, LMP, linfoma y TBC son las entidades más prevalentes.
3. La **RM** es la técnica de imagen de elección para caracterizar las lesiones (patrón de realce, efecto de masa, edema y restricción), lo que nos ayuda a realizar un adecuado diagnóstico diferencial apoyado de la **orientación clínica** y del resto de **pruebas complementarias** (PCR en LCR, antígenos y serología, PET).
4. El **diagnóstico precoz** y el **tratamiento dirigido** (junto con la instauración o ajuste del TARGA) mejoran significativamente el pronóstico de estas patologías.

06 – BIBLIOGRAFÍA

1. Smith, A. B., Smirniotopoulos, J. G., & Rushing, E. J. (2008). Central nervous system infections associated with human immunodeficiency virus infection: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*, 28(7), 2033-2058. DOI: 10.1148/rg.287085135
2. Sakai, M., Higashi, M., Fujiwara, T., Uehira, T., Shirasaka, T., Nakanishi, K., ... & Tomiyama, N. (2021). MRI imaging features of HIV-related central nervous system diseases: diagnosis by pattern recognition in daily practice. *Japanese Journal of Radiology*, 39(11), 1023-1038. DOI: 10.1007/s11604-021-01150-4
3. Thurnher, M. M., & Post, M. J. D. (2008). Neuroimaging in the brain in HIV-1-infected patients. *Neuroimaging clinics of North America*, 18(1), 93-117. DOI: 10.1016/j.nic.2007.12.013
4. Offiah, C. E., & Turnbull, I. W. (2006). The imaging appearances of intracranial CNS infections in adult HIV and AIDS patients. *Clinical radiology*, 61(5), 393-401. DOI: 10.1016/j.crad.2006.01.008
5. Krupp, L. B., Lipton, R. B., Swerdlow, M. L., Leeds, N. E., & Llena, J. (1985). Progressive multifocal leukoencephalopathy: clinical and radiographic features. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 17(4), 344-349. DOI: 10.1002/ana.410170407
6. Chinn, R. J., Wilkinson, I. D., Hall-Craggs, M. A., Paley, M. N., Miller, R. F., Kendall, B. E., ... & Harrison, M. J. (1995). Toxoplasmosis and primary central nervous system lymphoma in HIV infection: diagnosis with MR spectroscopy. *Radiology*, 197(3), 649-654. DOI: 10.1148/radiology.197.3.7480733
7. Miranda, G., Díaz, C., Dellien, H., & Hermosilla, H. (2008). Enfrentamiento imaginológico de las lesiones cerebrales en pacientes VIH. *Revista chilena de radiología*, 14(4), 200-207. DOI: 10.4067/S0717-93082008000400004
8. Pérez, C. C., Rodríguez, E. S., Leal, C. R., Gómez, N. C., & Martín-Aspas, A. (2018). Protocolo diagnóstico y tratamiento empírico de las infecciones del sistema nervioso central en el paciente inmunocomprometido sin infección por el VIH. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(54), 3226-3230. DOI: 10.1016/j.med.2018.04.007
9. Price, R. W. (1996). Neurological complications of HIV infection. *The Lancet*, 348(9025), 445-452. DOI: 10.1016/S0140-6736(95)11035-6