

Manifestaciones Radiológicas en el SNC Inducidas por Fármacos

Reconocimiento de Patrones de Imagen Característicos

V. Arias Torrealba, M. B. Dolotowicz, G. Diaz Rozas, M. C. Polidura Arruga, M. Jorquera, M. Yus Fuertes, A. Bolivar Puente, M. N. Gomez Gomez;

Hospital Clinico San Carlos Madrid/ES

Objetivo Docente

1

Describir

Las principales manifestaciones radiológicas en el SNC inducidas por fármacos, desde antibióticos hasta inmunoterapia y quimioterapia.

2

Identificar

Patrones de imagen característicos que faciliten el diagnóstico diferencial y eviten errores de interpretación.

3

Actualizar

El conocimiento sobre neurotoxicidad farmacológica y su impacto creciente en la práctica neurorradiológica actual.



INTRODUCCIÓN

Neurotoxicidad Farmacológica en el SNC

Los agentes farmacológicos utilizados en oncología, inmunología, neurología y otros campos pueden producir hallazgos radiológicos en el SNC más allá de sus efectos terapéuticos. Estas toxicidades pueden involucrar procesos inflamatorios, desmielinizantes, vasculares o degenerativos, resultando en cambios estructurales y funcionales detectables por neuroimagen, siendo cada fármaco caracterizado por patrones específicos. Este trabajo describe sistemáticamente los hallazgos clave de neuroimagen de diversos fármacos para mejorar el reconocimiento precoz, la correlación clínica y la toma de decisiones terapéuticas.

Grupos farmacológicos implicados

- Antibióticos (metronidazol)
- Inmunomoduladores (natalizumab, rituximab)
- Inmunoterapia (ipilimumab, nivolumab)
- Antiangiogénicos (bevacizumab)
- Quimioterapia (metotrexato)
- Antiepilépticos (vigabatrina)
- Agentes de contraste y anestésicos

 ANTIBIÓTICOS

Encefalopatía por Metronidazol

El metronidazol atraviesa la barrera hematoencefálica y se acumula en regiones metabólicamente activas. Esta complicación es **rara y probablemente infradiagnosticada**, asociada a dosis acumuladas elevadas (>25–50 g), terapia prolongada (>2–4 semanas), disfunción hepática o edad avanzada.

❏ **Clave radiológica:** Afectación simétrica bilateral de los núcleos dentados del cerebelo, con o sin compromiso del núcleo rojo o esplenio del cuerpo calloso, en el contexto clínico-farmacológico adecuado.

La reversibilidad tras suspensión del fármaco confirma el diagnóstico.

T2/FLAIR

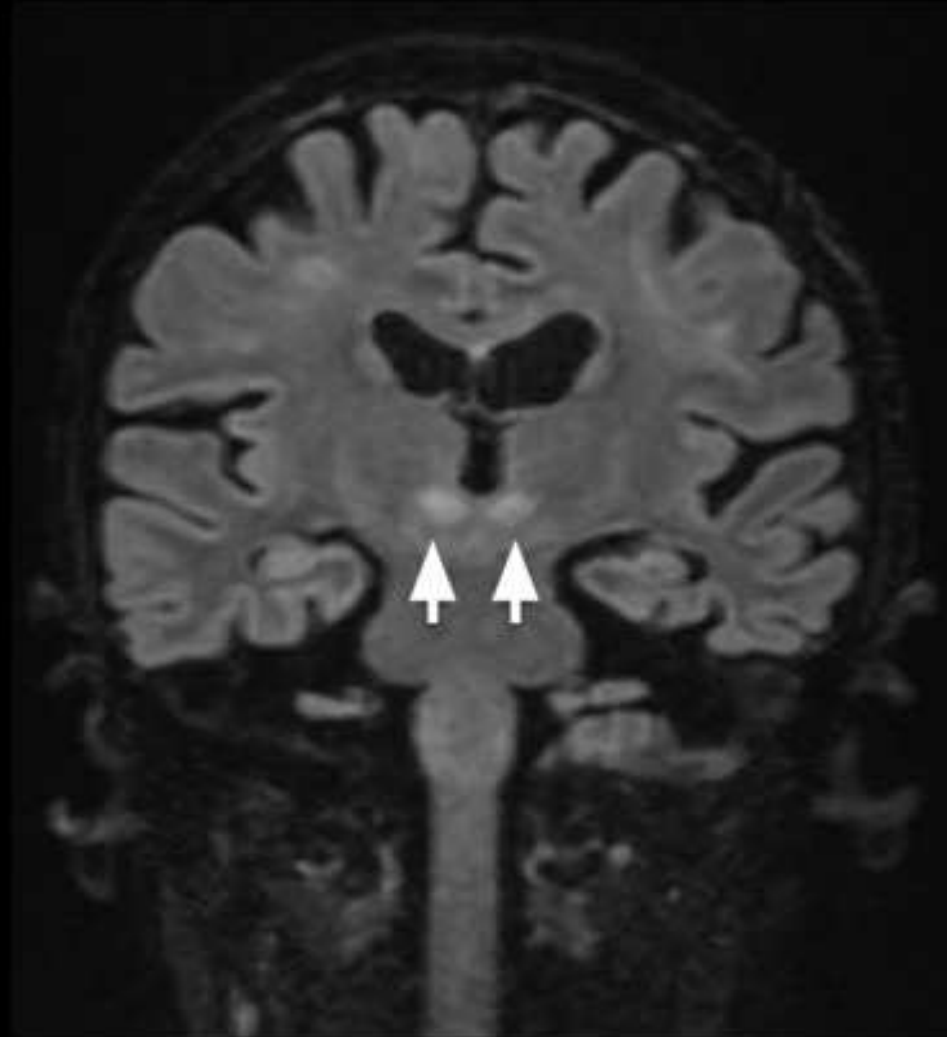
Hiperintensidades bilaterales y simétricas en núcleos dentados, núcleos rojos, sustancia gris periacueductal, tectum y esplenio del CC.

DWI/ADC

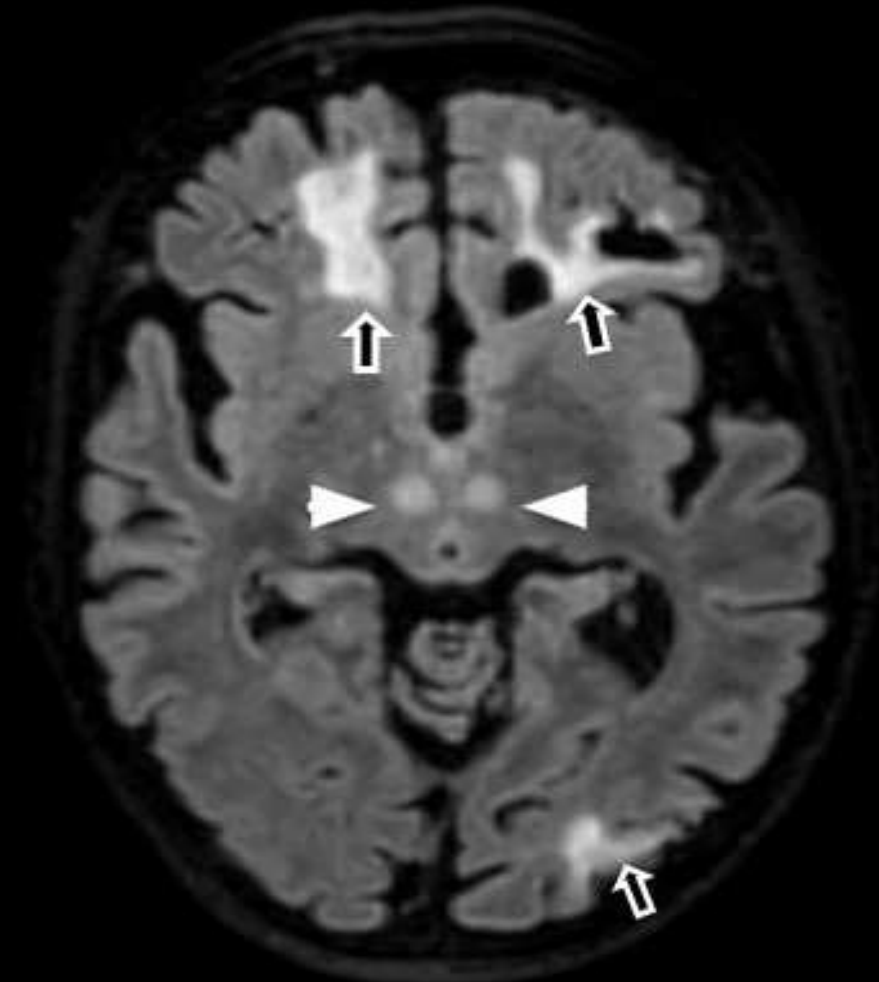
Restricción variable, más frecuente en el cuerpo calloso y lesiones agudas.

T1 post-contraste

Típicamente sin realce.



A)



B)

Fig. 1: (A, B) Corte coronal y axial de RM cerebral en secuencia T2 FLAIR, sin administración de contraste, en un paciente con disartria y confusión en tratamiento con metronidazol. Se observa hiperintensidad homogénea y simétrica de ambos núcleos rojos (flechas blancas). Las flechas negras señalan gliosis y encefalomalacia frontales bilaterales y temporo-occipital izquierda, en relación con traumatismo previo.



LMP Asociada a Natalizumab y Rituximab

La inhibición de la vigilancia inmune del SNC por natalizumab (anti- α 4-integrina) o la depleción de células B por rituximab facilitan la reactivación del **virus JC**, provocando leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP).

T2/FLAIR

Lesiones hiperintensas asimétricas en sustancia blanca subcortical y yuxtacortical con afectación de fibras en U. Con afectación predominante de los lóbulos parietales y occipitales.

DWI/ADC — "Leading Edge"

Patrón de borde periférico con ADC bajo (desmielinización activa) y núcleo central con ADC elevado (necrosis y pérdida tisular).

T1 / Contraste

Realce ausente o mínimo. Las lesiones progresan rápidamente en controles seriados.

 **Diferenciación con EM:** Las lesiones de LMP son más grandes, confluentes, mal delimitadas, con escaso efecto de masa, y afectan fibras en U con relativa preservación cortical.

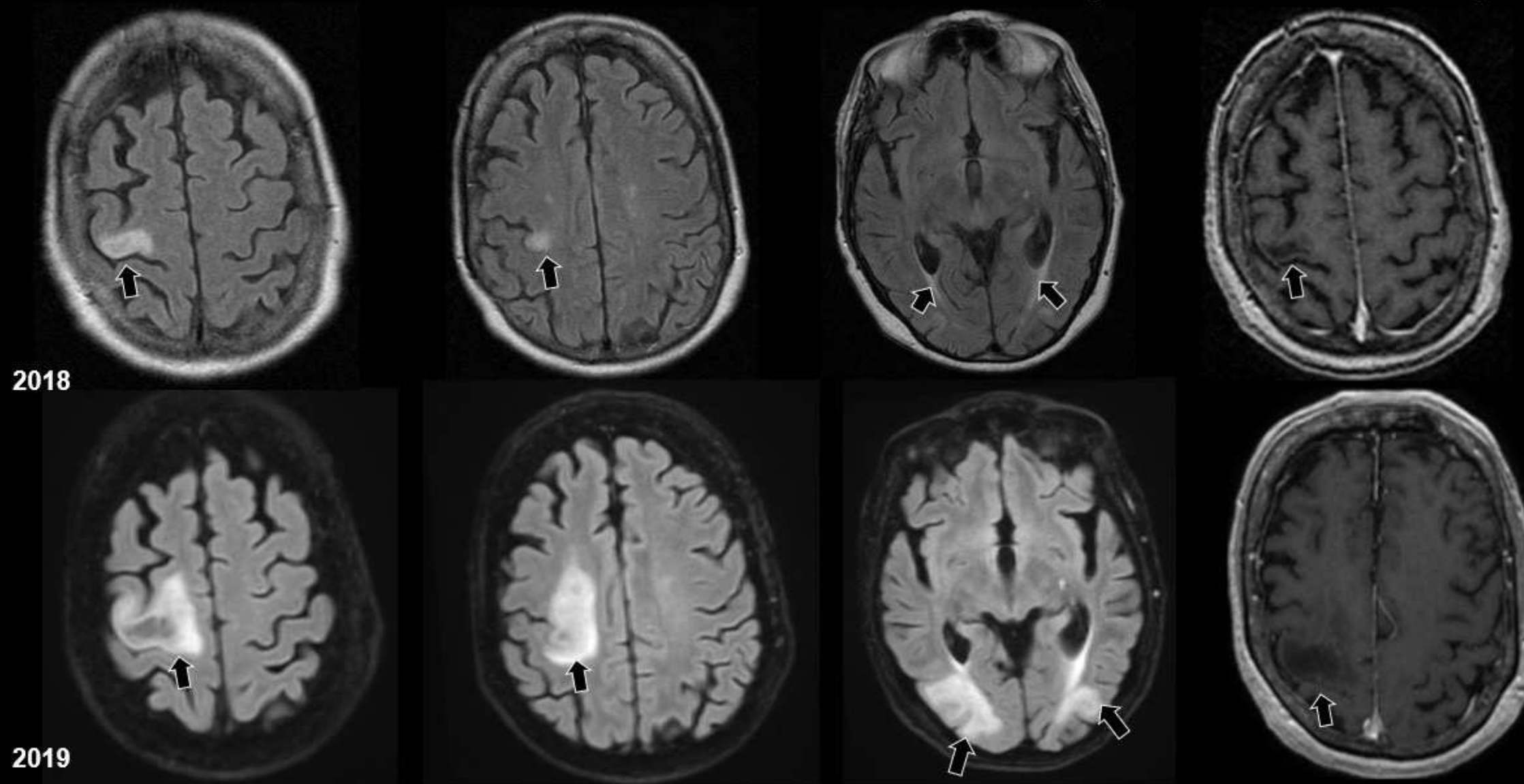
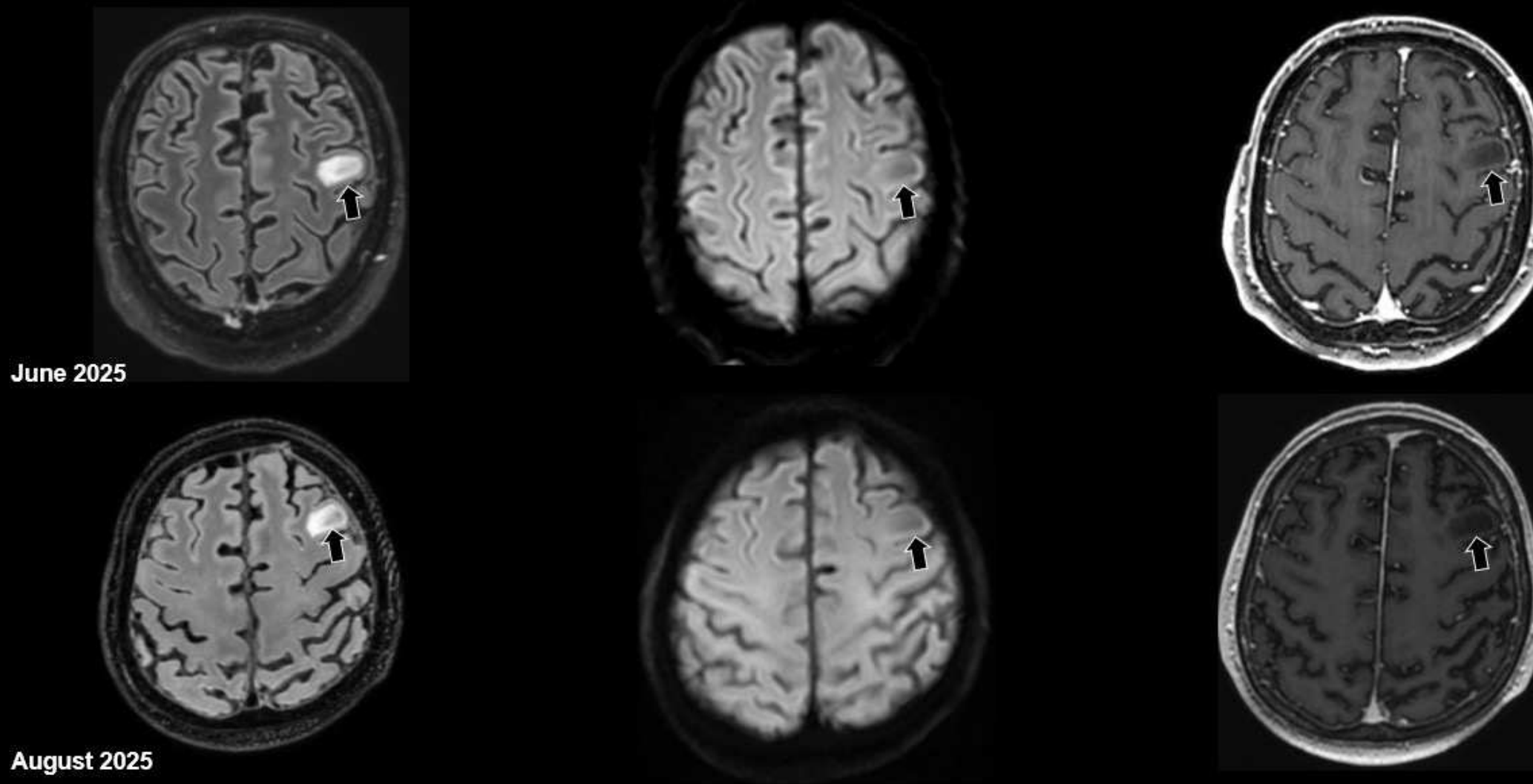


Fig. 2: RM cerebral en una paciente con esclerosis múltiple y antecedente de LMP durante tratamiento con **natalizumab**. Se presentan secuencias axiales T2-FLAIR sin contraste y secuencias T1 eco de gradiente tras la administración de contraste, correspondientes a estudios de 2018 y 2019.

2018: señaladas con flechas negras, se observa: en la primera imagen axial T2-FLAIR, una lesión hiperintensa que afecta al giro precentral; en la segunda imagen T2-FLAIR, una lesión de características de señal similares en el giro postcentral, de menor tamaño y más focal; en la tercera imagen T2-FLAIR, más caudal, una alteración de señal adicional adyacente a los cuernos temporales de los ventrículos laterales de forma bilateral; la cuarta imagen corresponde a una secuencia T1 post-contraste en la que las lesiones no muestran realce tras la administración intravenosa de contraste. **2019:** también señaladas con flechas negras, se aprecia progresión de las lesiones previamente descritas. Estos hallazgos son compatibles con leucoencefalopatía multifocal progresiva.



June 2025

August 2025

Fig. 3: Imágenes axiales de RM cerebral en un paciente con linfoma en tratamiento con **rituximab**, que presenta alteración del lenguaje. Se realiza comparación entre estudios de junio de 2025 y agosto de 2025.

Junio: señaladas con flechas negras, se observa en la primera imagen axial T2-FLAIR, una lesión hiperintensa que afecta al giro frontal medio izquierdo, con compromiso de la sustancia blanca yuxtacortical y sin efecto de masa significativo; la segunda imagen corresponde a difusión (DWI), sin evidencia de restricción a la difusión; la tercera imagen es una secuencia T1 spin-eco tras la administración de contraste, sin realce patológico. Dado estos hallazgos, se consideraron poco probable una lesión isquémica y la recidiva tumoral relacionada con el linfoma, siendo el aspecto radiológico sugestivo de leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP). En las imágenes de seguimiento de **agosto**, también señaladas con flechas negras, se observa persistencia de la lesión previamente descrita, sin cambios significativos.



PRES y Hemorragias por Bevacizumab

Bevacizumab inhibe el VEGF, causando disfunción endotelial, vasodilatación, hipertensión y disrupción de la barrera hematoencefálica, predisponiendo a PRES y hemorragia intracraneal.

Patrón PRES (RM)

Hiperintensidades bilaterales en T2/FLAIR, frecuentemente simétricas en sustancia blanca subcortical parietooccipital. Predominio de edema vasogénico con ADC aumentado.

Hemorragia Intracraneal

Presencia de signos radiológicos típicos de hemorragia, que pueden ser múltiples o lobares, o manifestarse como microhemorragias cerebrales.

Riesgo Clínico

PRES es raro (~0.5%). Los eventos hemorrágicos son más frecuentes, particularmente en gliomas de alto grado, con un riesgo tres veces mayor.

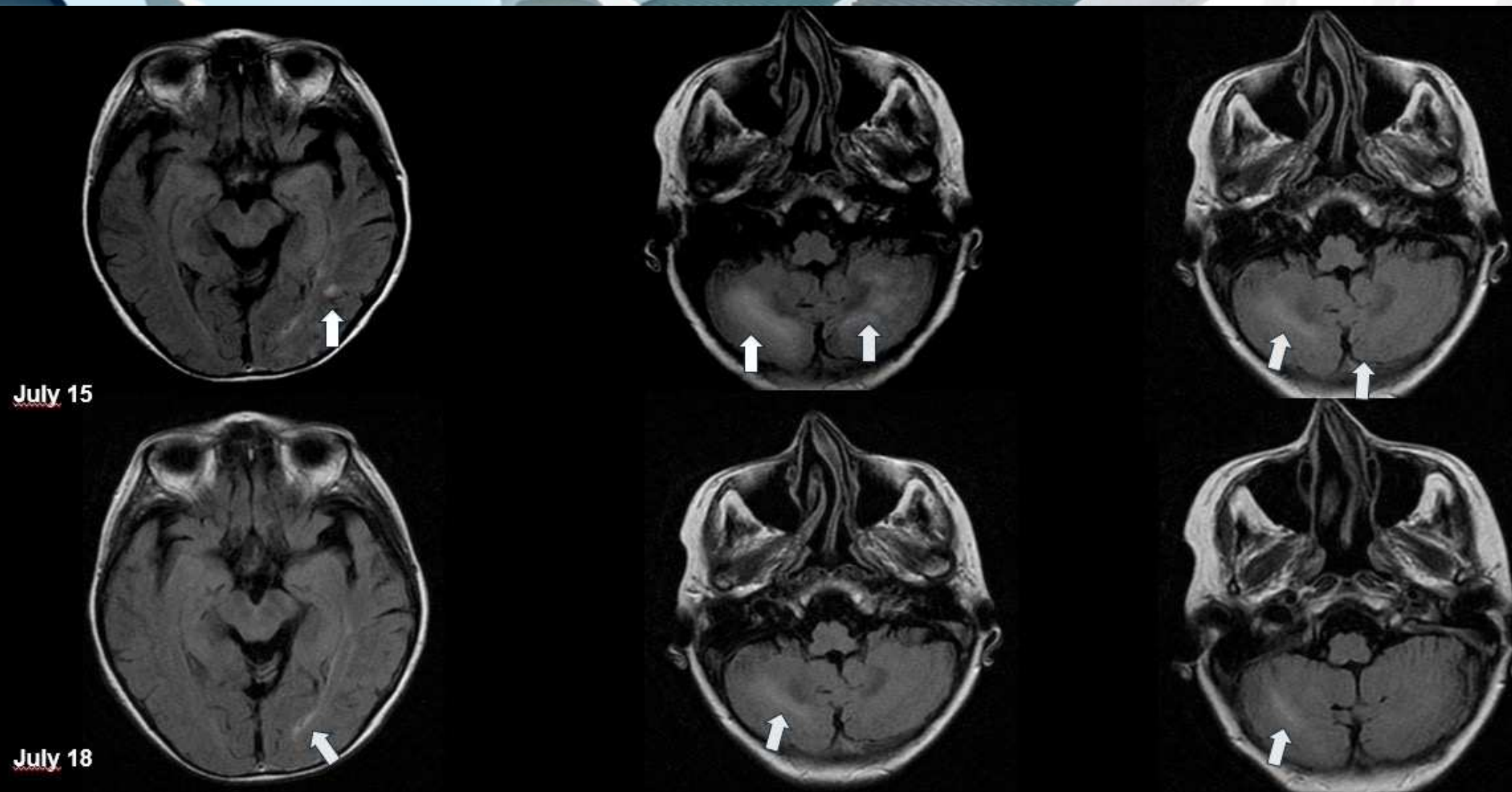


Fig. 4: Cortes axiales de RM cerebral en secuencias T2 FLAIR, sin contraste i.v en una paciente con antecedente de carcinoma de ovario en tratamiento con **bevacizumab**, que presenta síndrome hemisférico izquierdo de resolución espontánea en menos de 24 horas, asociado a cefalea e hipertensión.

Estudio del 15 de julio de 2019: se observan hiperintensidades de señal en la sustancia blanca de ambos hemisferios cerebelosos y en la región temporalmesial izquierda (flechas blancas), sin efecto de masa ni edema perilesional. Los hallazgos son compatibles con leucoencefalopatía inespecífica; se recomendó control radiológico precoz.

Estudio del 18 de julio de 2019: RM de seguimiento realizada tres días tras la suspensión del tratamiento con bevacizumab, que demuestra una marcada reducción en el tamaño y en la intensidad de señal de los focos hiperintensos (flechas blancas). Dada la distribución posterior de las lesiones y la significativa mejoría radiológica tras la retirada de bevacizumab, los hallazgos son compatibles con síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES).

IMMUNOTERAPIA

Hipofisitis Inducida por Ipilimumab

Ipilimumab, un bloqueador de CTLA-4, mejora la activación de células T y puede inducir inflamación autoinmunitaria de la hipófisis, que expresa aberrantemente antígenos CTLA-4. La incidencia reportada de hipofisitis inducida por ipilimumab varía de 1.8% a 17%, más alta con dosis altas (>3 mg/kg) y regímenes de combinación.

Hallazgos Morfológicos

Aumento difuso y simétrico de la glándula hipofisaria, con contorno globular y convexidad superior. El aumento de tamaño es frecuentemente moderado pero puede ser marcado sin causar efecto de masa desproporcionado. Infundíbulo engrosado, ubicado en la línea media, con contorno regular, apoyando un proceso inflamatorio más que neoplásico.

Características de Señal

T1 precontraste: iso a hipointenso relativo a sustancia gris; el punto brillante posterior puede estar reducido o ausente. **T2:** leve hiperintensidad consistente con edema. **T1 postcontraste:** realce intenso, homogéneo y difuso de la hipófisis anterior e infundíbulo.

Incidencia Clínica

La incidencia de hipofisitis inducida por ipilimumab varía de 1.8% a 17%, siendo más alta con dosis elevadas (>3 mg/kg) y en regímenes de combinación terapéutica.

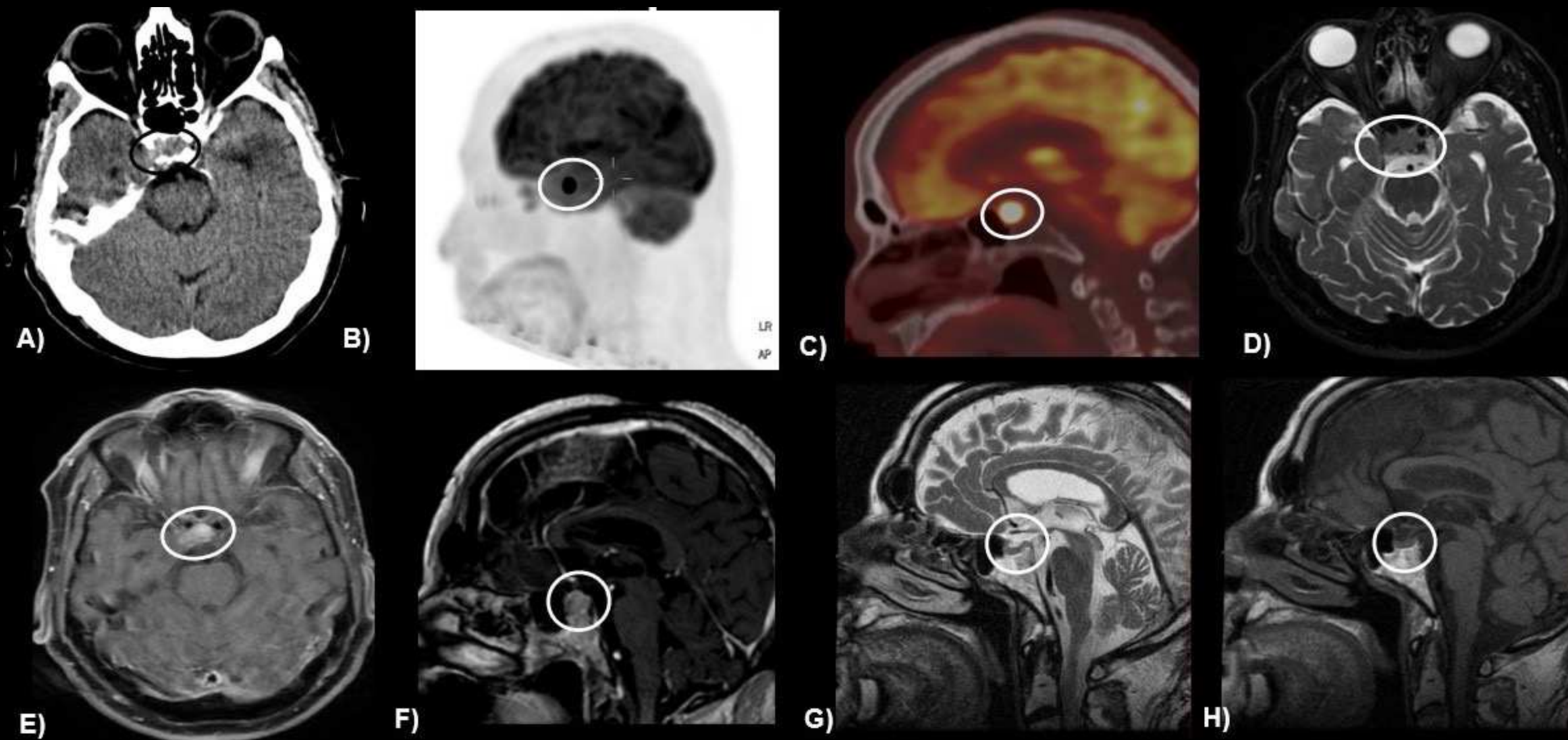


Fig. 5: Varón de 85 años con melanoma en tratamiento con ipilimumab. (A) TC craneal sin contraste que muestra aumento de tamaño de la hipófisis, de predominio en su porción lateral derecha (círculo negro). (B) Imagen sagital de PET-TC funcional que demuestra, además de la captación fisiológica de FDG en el parénquima cerebral, un foco de captación patológica en la hipófisis (círculo blanco). (C) Imagen sagital fusionada de PET-TC que confirma hipermetabolismo con captación patológica de FDG a nivel hipofisario (círculo blanco). (D) Secuencia axial de RM T2 con supresión grasa, sin contraste, que confirma el aumento de tamaño hipofisario (círculo blanco), con abombamiento supraselar e invasión focal de la porción posterior del seno cavernoso derecho, sin compresión de la arteria carótida interna ipsilateral. (E, F) Imágenes de RM en secuencias T1 spin-eco axial y T1 eco de gradiente sagital tras la administración de contraste, que muestran un realce hipofisario heterogéneo (círculos blancos). Inicialmente se consideró un macroadenoma hipofisario, si bien se recomendó control radiológico a corto plazo en el contexto de la historia farmacológica. (G, H) RM de control un mes tras la suspensión de ipilimumab, incluyendo secuencias T2 y T1 spin-eco axiales sin contraste, que demuestra una reducción significativa del tamaño hipofisario con resolución del componente supraselar (círculos blancos). Los hallazgos son compatibles con hipofisitis inducida por fármacos.

 IMMUNOTERAPIA

Meningitis Aséptica Inmunomediada por Nivolumab

Nivolumab es un bloqueador de PD-1 que disrumpe la tolerancia inmune y promueve inflamación leptomeníngea mediada por células T sin evidencia de infección. Esta es una complicación muy rara ($<0.1-0.2\%$), más común con inhibidores de puntos de control combinados (p. ej. ipilimumab).

Realce Leptomeníngeo (T1)

Realce leptomeníngeo delgado, difuso o parcheado sin efecto de masa. El patrón es característico de inflamación meníngea sin evidencia de proceso neoplásico.

Señal en Espacios Subaracnoideos (T2/FLAIR)

Aumento de señal en los espacios subaracnoideos, frecuentemente más sensible que T1 para detectar inflamación meníngea sutil. Puede observarse realce difuso o focal.

Restricción de Difusión (DWI)

Ausencia de restricción de difusión, lo que ayuda a diferenciar de meningitis séptica. Este hallazgo es clave para el diagnóstico diferencial.

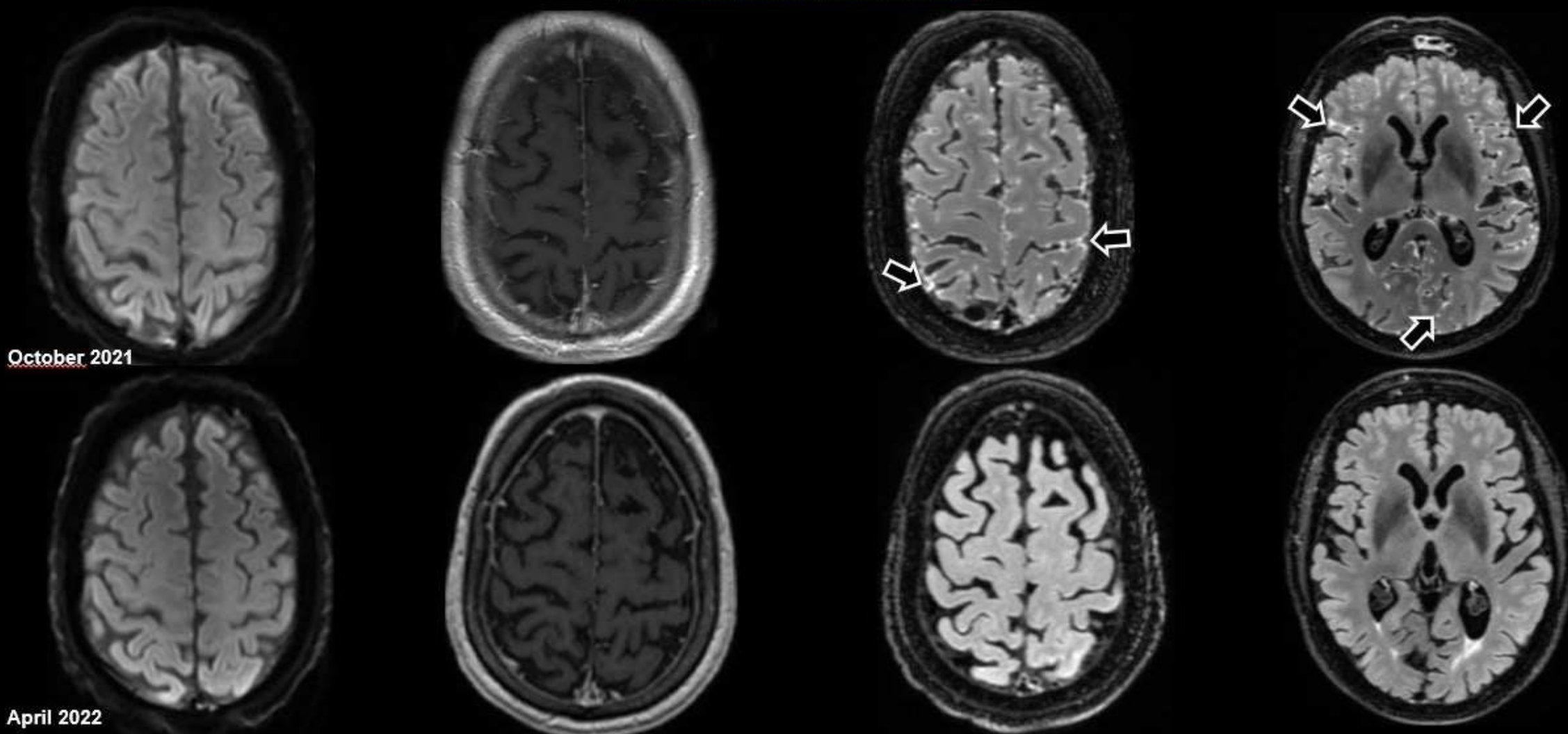


Fig. 6: Paciente con melanoma estadio IV en tratamiento sistémico con nivolumab, que presenta temblor, torpeza motora e inestabilidad de la marcha. Se muestran imágenes axiales de RM correspondientes al 21 de octubre de 2021 y estudio de seguimiento del 27 de abril de 2022.

Octubre de 2021: la primera imagen corresponde a difusión (DWI), sin evidencia de restricción a la difusión, lo que hace poco probable una etiología bacteriana; la segunda imagen es una secuencia T1 spin-eco tras la administración de contraste, sin realce patológico; la tercera y cuarta imágenes corresponden a secuencias T2-FLAIR post-contraste, en las que las flechas negras señalan un extenso realce leptomeníngeo difuso. Dado el antecedente oncológico, los hallazgos iniciales fueron sugestivos de carcinomatosis leptomeníngea. Se realizó punción lumbar, que no mostró alteraciones analíticas ni presencia de células malignas, por lo que se planteó como diagnóstico diferencial una meningitis aséptica. Se suspendió el tratamiento con nivolumab y se realizó seguimiento mediante RM. **Abril de 2022:** el estudio de control demuestra mejoría radiológica tras la retirada de nivolumab, con resolución del previamente extenso realce leptomeníngeo, hallazgos compatibles con meningitis aséptica inducida por nivolumab.

 QUIMIOTERAPIA

Metotrexato — Microhemorragias y Leucoencefalopatía

El metotrexato causa lesión endotelial y fragilidad microvascular, especialmente cuando se combina con radioterapia craneal previa. Estos efectos resultan en microhemorragias y cambios degenerativos en la sustancia blanca del SNC.

Microhemorragias (SWI/T2*)

Focos puntiformes hipointensos distribuidos en la sustancia blanca y sustancia gris. Más frecuentes en pacientes con antecedente de radioterapia craneal. Pueden ser múltiples y progresivas.

Leucoencefalopatía (T2/FLAIR)

Hiperintensidades en sustancia blanca, particularmente en regiones periventricular y subcortical. Puede progresar con dosis acumulativas. Posible mielopatía cervicotorácica en casos graves.

Correlación Clínica

La incidencia aumenta significativamente con radioterapia craneal previa. Los hallazgos pueden ser asintomáticos o asociarse con déficits cognitivos y neurológicos progresivos.

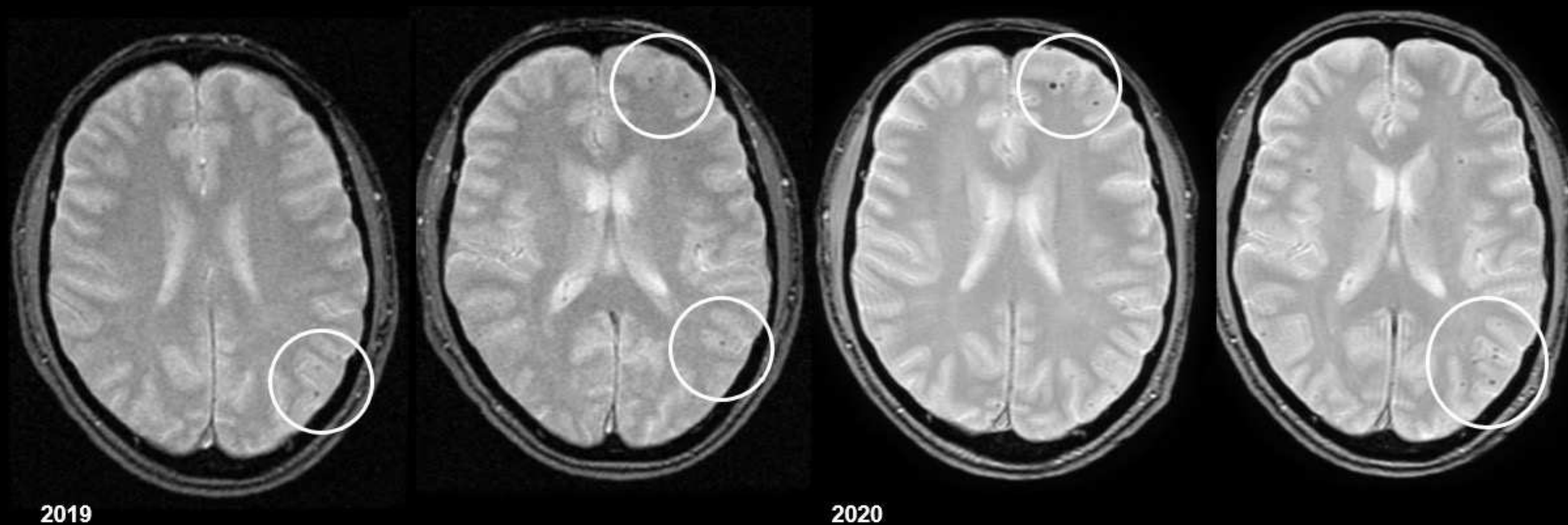


Fig. 10: Imágenes axiales de RM ponderadas en susceptibilidad magnética (T2*) correspondientes a 2019 y 2020, en un paciente en tratamiento con metotrexato. **Las imágenes de 2019** muestran focos puntiformes hipointensos en los lóbulos frontal y parietal izquierdos, compatibles con microhemorragias cerebrales (círculos blancos). **Las imágenes de 2020** demuestran un aumento tanto en el tamaño como en el número de las microhemorragias en las regiones frontal y parietal izquierdas (círculos blancos).

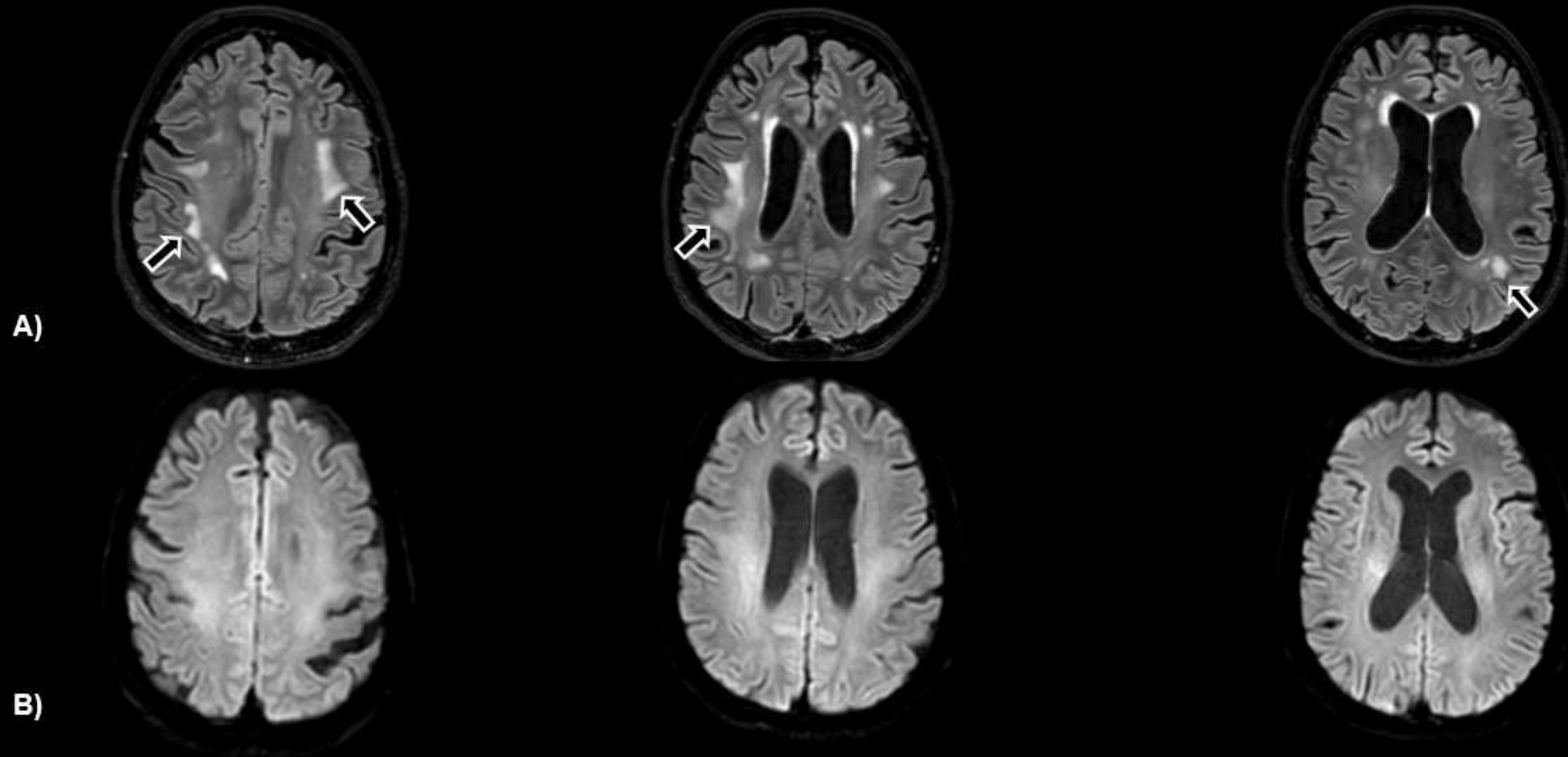
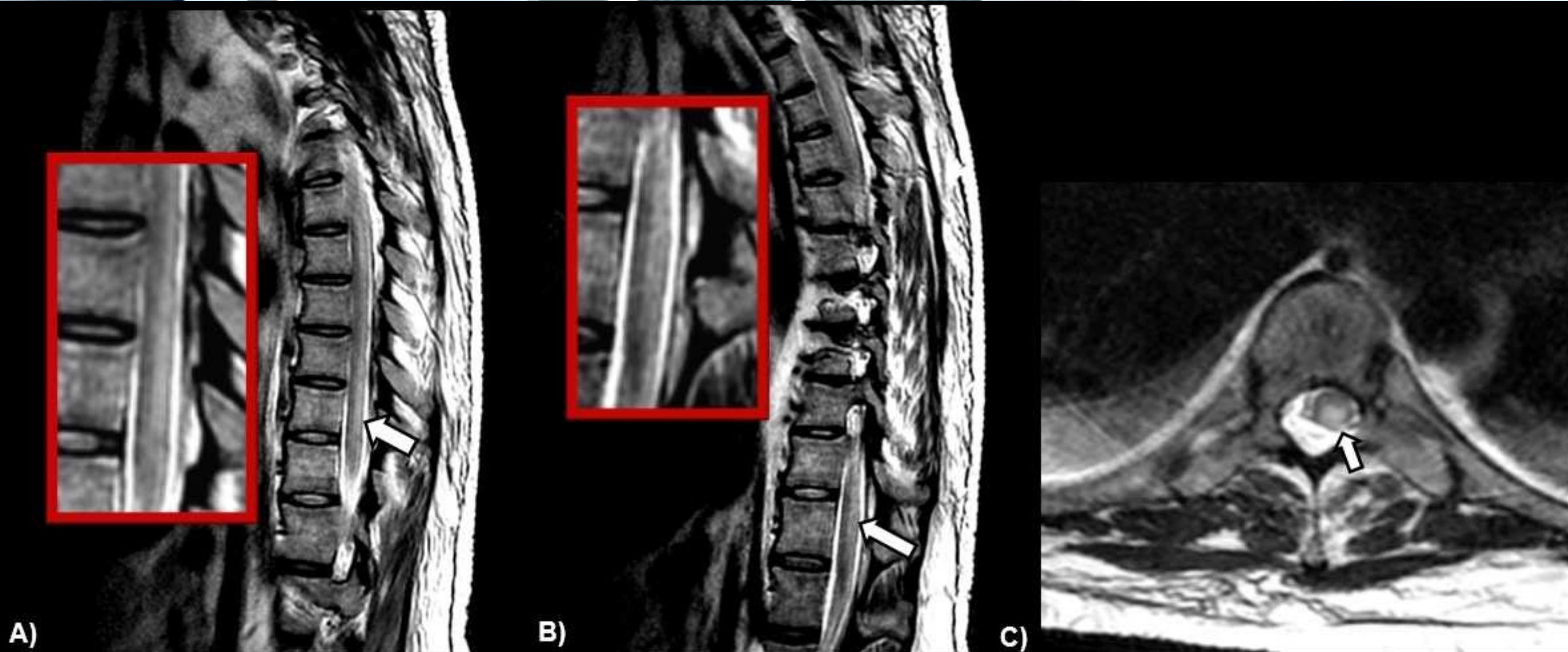


Fig. 11: Imágenes de RM cerebral en un paciente de 53 años en estudio por deterioro cognitivo. Como antecedente, recibió quimioterapia y radioterapia craneal por leucemia a los 16 años. (A) Imágenes axiales de RM sin contraste adquiridas mediante secuencia T2-FLAIR que muestran, señaladas por flechas negras, múltiples lesiones hiperintensas que afectan a la sustancia blanca subcortical y periférica, con distribución hemisférica bilateral, patrón parcheado y relativo respeto de las fibras en U. (B) La secuencia axial de difusión (DWI) no muestra restricción a la difusión.



Case courtesy of Agustín Cárdenas, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, Spain.

Fig. 12: Paciente de 27 años con antecedente de leucemia, actualmente en tratamiento con metotrexato intratecal. (A, B) Imágenes sagitales y (C) una imagen axial de RM sin contraste, adquiridas con secuencia ponderada en T2, muestran una señal lineal hiperintensa en la médula espinal dorsal (flechas blancas). No existe antecedente de traumatismo, y los hallazgos son compatibles con mielopatía secundaria a quimioterapia.

 INMUNOTERAPIA CELULAR

Síndrome ICANS — Terapia CAR-T

ICANS (Immune Effector Cell-Associated Neurotoxicity Syndrome) es causado por la liberación masiva de citocinas (IL-6, IFN- γ , TNF- α) durante la terapia CAR-T, resultando en rotura de la barrera hematoencefálica y edema cerebral. La incidencia varía de 20–60% dependiendo del protocolo y la población de pacientes.

Hallazgos en RM (T2/FLAIR)

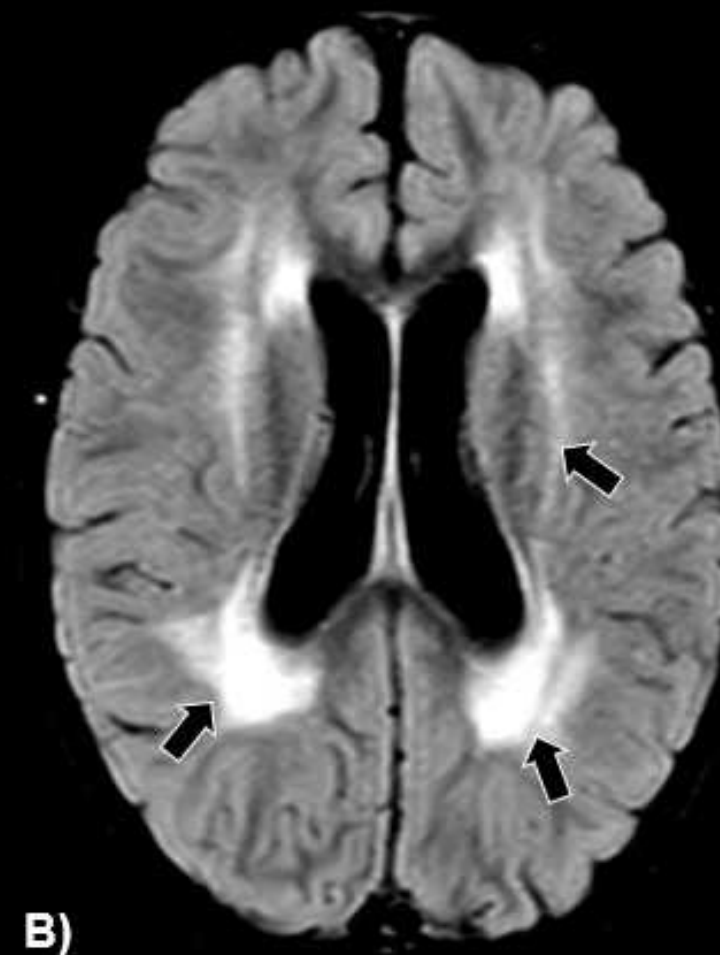
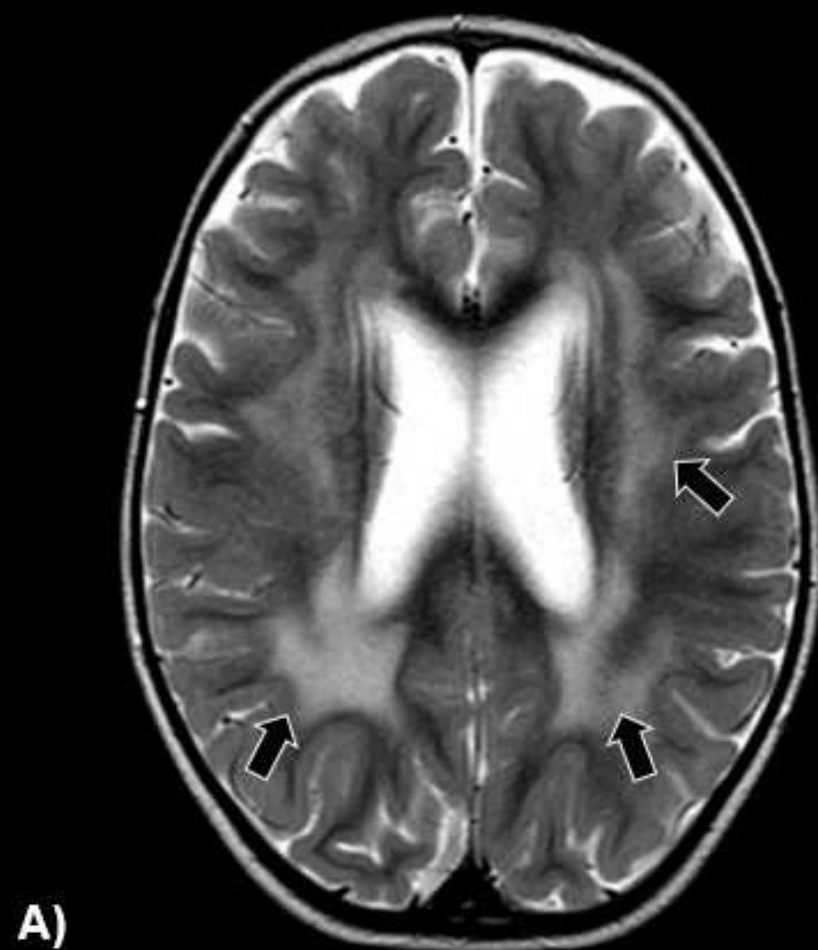
Hiperintensidad difusa en sustancia blanca profunda y periventricular. Edema cerebral global en casos graves. Puede haber realce leptomeníngeo. Los cambios pueden ser reversibles con tratamiento.

Hallazgos en TC

Edema cerebral difuso con pérdida de diferenciación entre sustancia gris y blanca. Compresión de ventrículos laterales. Posible herniación en casos severos.

Correlación Clínica

Síntomas neurológicos que van desde confusión leve hasta convulsiones, coma y muerte. La gravedad correlaciona con los hallazgos radiológicos. Requiere manejo urgente con corticosteroides e inmunosupresores.



Case courtesy of Agustín Cárdenas, Children's Hospital of Alabama, U.S

de Groot PM, Arevalo O, Shah K, et al. Imaging Primer on Chimeric Antigen Receptor T-Cell Therapy for Radiologists. *Radiographics*. 2022;42(1):176-194. doi:10.1148/rq.210065

Fig. 8: Lactante de 23 meses con leucemia linfoblástica aguda (LLA), que recibió terapia de células CAR-T 22 días antes, y que presenta alteración del estado mental, alteración de la marcha y disminución de los reflejos tendinosos profundos. La paciente además resiste los intentos de deambulación. La presentación clínica sugiere síndrome de neurotoxicidad asociado a células efectoras inmunitarias (ICANS).

(A, B) Imágenes axiales de RM sin contraste, secuencias T2 y T2-FLAIR respectivamente, que muestran lesiones hiperintensas en la sustancia blanca periventricular, con predominio en las regiones parietal y frontal izquierdas. Aunque inespecífico, este hallazgo, considerando el contexto clínico y el tiempo transcurrido desde la infusión de células CAR-T, es más consistente con ICANS.

TERAPIAS ANTI-AMILOIDE

ARIA — Anomalías Radiológicas Relacionadas con Amiloide

Las terapias anti- β -amiloide pueden inducir anomalías radiológicas relacionadas con amiloide (ARIA) en dos formas: edematosa (ARIA-E) y hemorrágica (ARIA-H). ARIA-E es edema vasogénico o hinchazón sulcal debido a disrupción transitoria de la barrera hematoencefálica. ARIA-H son microhemorragias o siderosis superficial de vasos frágiles cargados de amiloide. Hallazgo radiológico muy común, con incidencia reportada de 30–36% en pacientes con Alzheimer tratados.

ARIA-E (Edematosa)

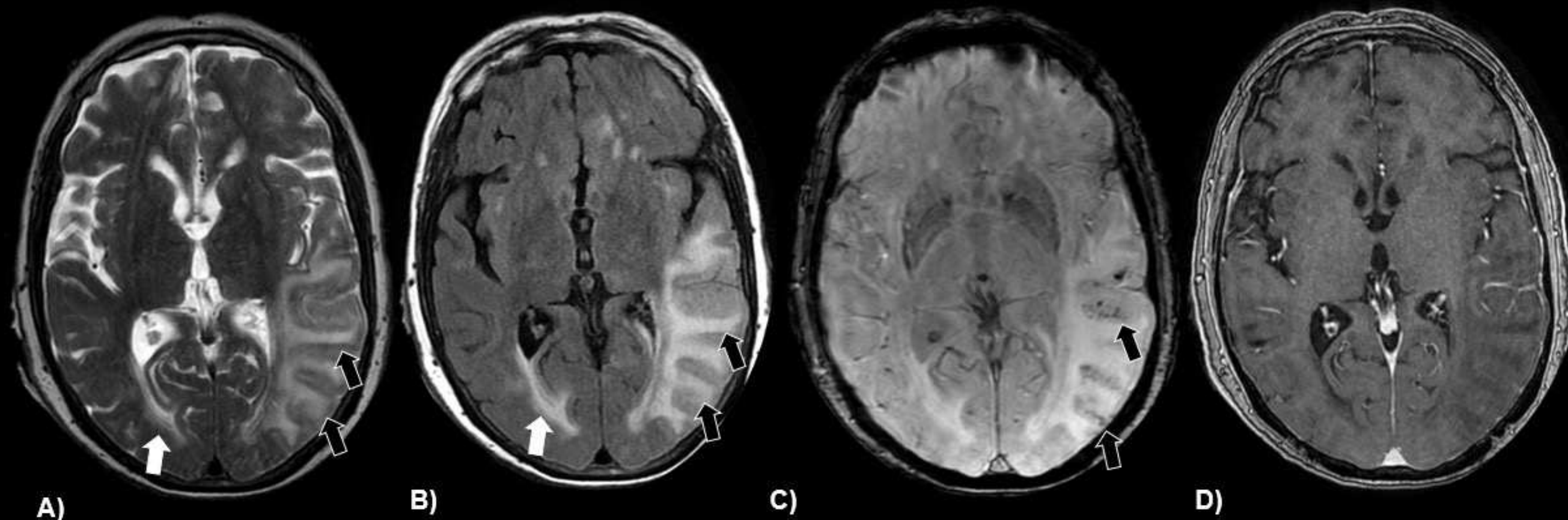
T2/FLAIR: Hiperintensidad subcortical y ocasionalmente cortical, frecuentemente parietal/occipital pero potencialmente multifocal. La hiperintensidad sulcal puede reflejar edema. **DWI:** Sin restricción de difusión. **T1 postcontraste:** Realce mínimo o ausente; ocasional realce leptomeníngeo leve.

ARIA-H (Hemorrágica)

SWI/T2*: Múltiples focos hipointensos pequeños que representan microhemorragias. Siderosis superficial de vasos cargados de amiloide. Los hallazgos pueden ser lobar o distribuidos. Correlaciona con depósito amiloide vascular.

Manejo Clínico

ARIA-E generalmente es reversible con suspensión del fármaco. ARIA-H requiere monitoreo cercano. Ambas formas pueden ser asintomáticas o causar síntomas neurológicos. El diagnóstico diferencial con otras causas de hemorragia es importante.



Case courtesy of Agustín Cárdenas, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, Spain.

P. Martín-Jiménez a, , M. Sánchez-Torero b et al. Inflamación relacionada con angiopatía amiloide: características clínicas y respuesta al tratamiento en una serie de casos. *Neurología* 38 (2023) 550—559

Fig. 7: Mujer de 75 años en tratamiento con gantenerumab, ingresada por estado epiléptico no convulsivo, con sospecha clínica de ARIA.

(A, B) Imágenes axiales de RM adquiridas con secuencias T2 y T2-FLAIR, respectivamente, en las que las flechas negras señalan un área de señal hiperintensa en la región temporo-occipital izquierda, que afecta a la sustancia blanca yuxtacortical/subcortical y presenta morfología dendritiforme. Las flechas blancas identifican además una lesión con características de señal similares pero de menor extensión, localizada en la sustancia blanca periventricular adyacente al cuerno temporal derecho. Estos hallazgos son consistentes con anomalías de imagen relacionadas con ARIA-Edematosa. (C) Imagen axial ponderada en susceptibilidad magnética que muestra múltiples focos de microhemorragias en áreas previamente indemnes, adyacentes a las anomalías de señal descritas, hallazgos compatibles con anomalías de imagen relacionadas con ARIA-Hemorrágica. (D) RM axial con contraste adquirida con secuencia T1 eco de gradiente tras administración intravenosa de contraste, que no evidencia realce de las lesiones.

AGENTES ANESTÉSICOS

Hiperintensidad Sulcal por Propofol

Las fracciones altas de oxígeno inspirado (FiO_2) durante la anestesia pueden reducir el tiempo de relajación T1 del LCR, induciendo hiperintensidad FLAIR artefactual en surcos sin patología verdadera. Poco común, probablemente infradiagnosticado, y completamente reversible.

Hallazgos en T2/FLAIR

Hiperintensidad difusa o parcheada del LCR en surcos corticales y espacios subaracnoideos, con parénquima cerebral normal. El patrón es característico y no representa patología verdadera. Afecta principalmente los surcos superficiales.

Hallazgos Adicionales

T1 postcontraste: Sin realce. **DWI/ADC:** Sin restricción de difusión. Estos hallazgos normales ayudan a confirmar que se trata de un artefacto y no de patología verdadera.

Características Clínicas

Completamente reversible tras suspender la anestesia y normalizar los niveles de FiO_2 . No hay síntomas neurológicos asociados. El reconocimiento de este artefacto evita diagnósticos falsos positivos y estudios innecesarios.

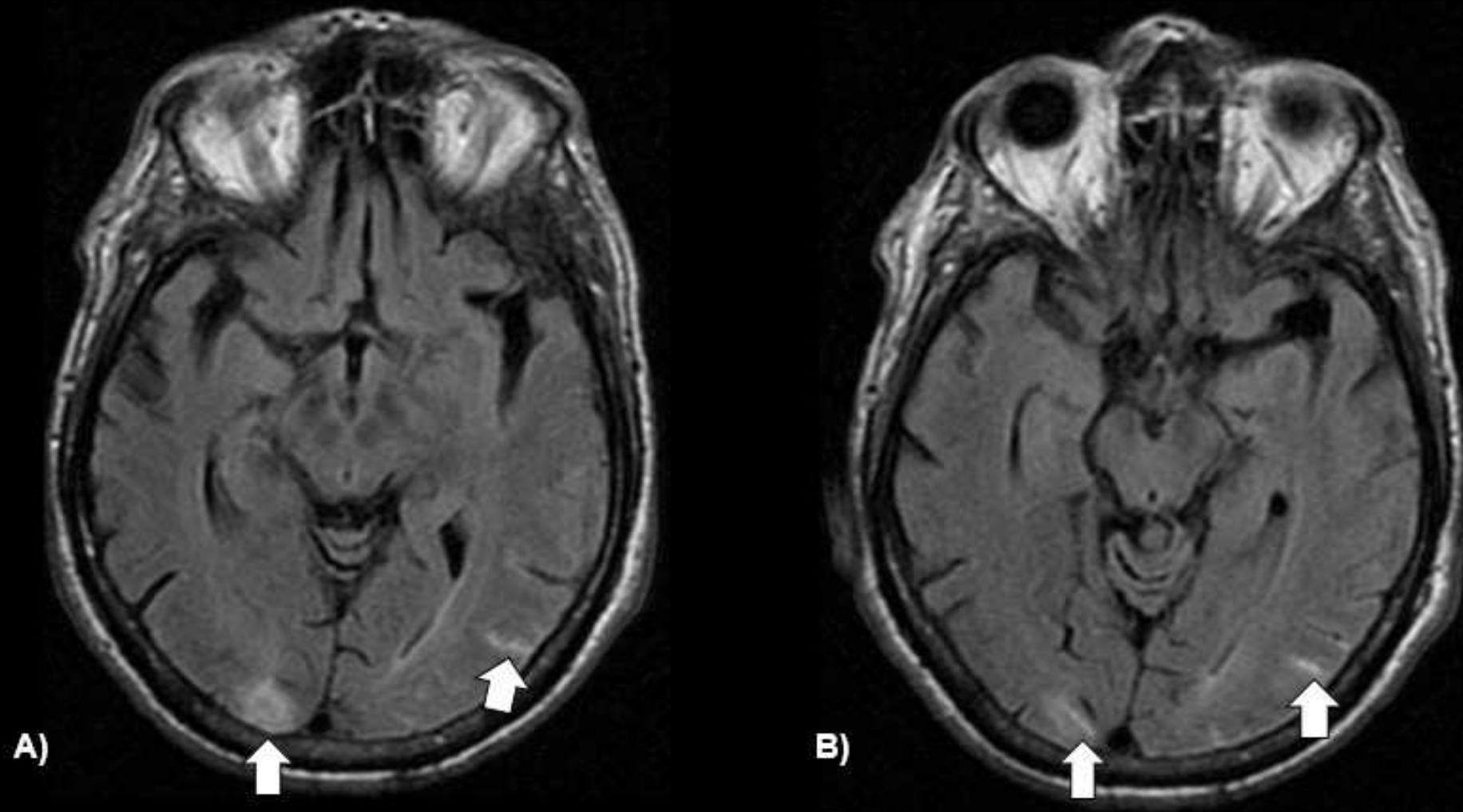


Fig. 9: Paciente de 63 años con infarto en el territorio de la arteria cerebral media izquierda, el cual presenta disminución del nivel de conciencia. El paciente se encuentra intubado y bajo sedación con propofol.
(A, B) Imágenes axiales de RM sin contraste, adquiridas con secuencia T2-FLAIR, en las que las flechas blancas señalan hiperintensidades en los surcos parieto-occipitales bilaterales, con predominio izquierdo, compatibles con cambios asociados a propofol.

COMPLICACIONES POST-VACUNALES

ADEM Post-Vacunal

ADEM (Encefalomiелitis Diseminada Aguda) se considera que refleja desmielinización inmunomediada desencadenada por mimetismo molecular o disregulación inmune, con ataque de células T contra antígenos de mielina. Es una complicación extremadamente rara después de la vacunación COVID-19 (<1 caso por millón de dosis).

Hallazgos en T2/FLAIR

Lesiones multifocales, frecuentemente bilaterales, hiperintensas en sustancia blanca que no se conforman a territorios vasculares. La afectación puede incluir regiones subcorticales, periventriculares, infratentoriales, y ocasionalmente estructuras de sustancia gris.

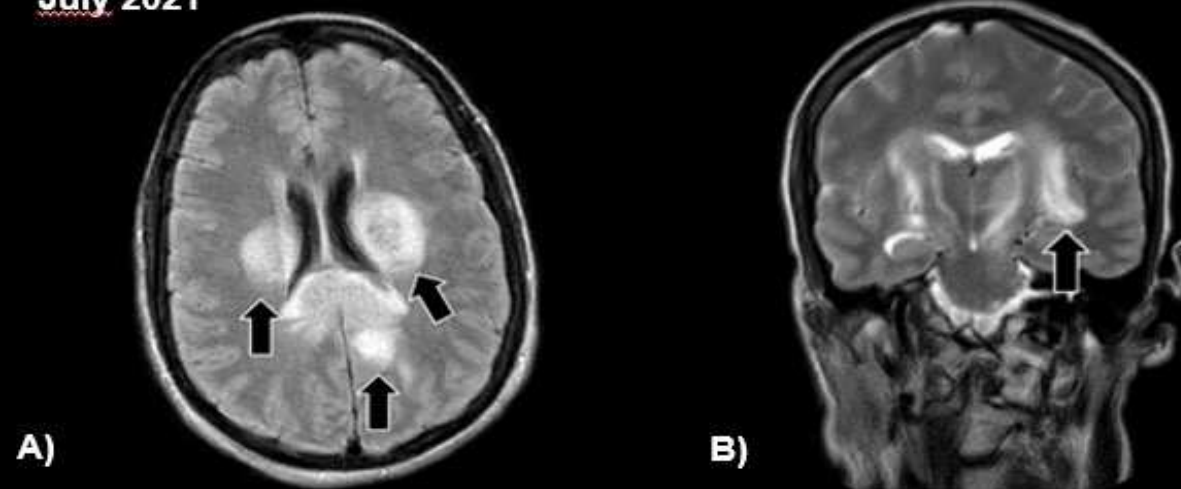
Hallazgos Adicionales

DWI/ADC: variable; algunas lesiones agudas pueden mostrar restricción de difusión reflejando inflamación activa. **T1 postcontraste:** realce parcheado, irregular o en anillo indicando disrupción de la barrera hematoencefálica en lesiones activas.

Características Clínicas

Complicación extremadamente rara (<1 caso por millón de dosis). Presenta síntomas neurológicos agudos. Requiere diagnóstico diferencial con otras causas de encefalomiелitis. Generalmente tiene buen pronóstico con tratamiento inmunosupresor.

July 2021



September 2021

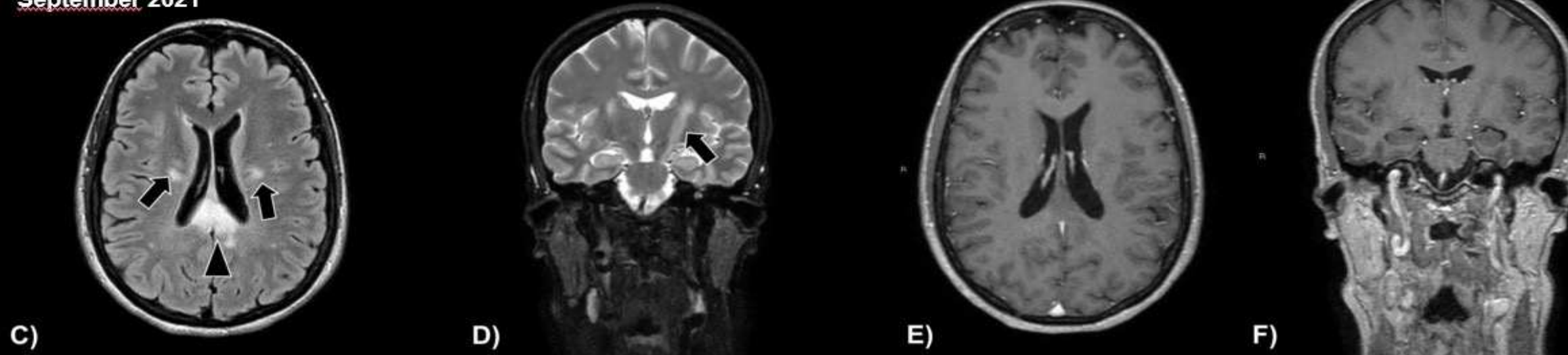


Fig. 13: Imágenes de RM de un paciente que presenta síntomas neurológicos tras la vacunación contra COVID-19 en julio de 2021, con estudio de seguimiento realizado dos meses después, en septiembre de 2021.

(A, B) Imágenes axiales y coroneales T2 y T2-FLAIR sin contraste obtenidas en julio de 2021, que muestran lesiones pseudonodulares hiperintensas (flechas negras) que afectan la sustancia blanca periventricular y subcortical de ambos hemisferios, con extensión a la corona radiata izquierda. Se observa efecto de masa mínimo sobre el atrio del ventrículo lateral izquierdo y no hay desplazamiento de la línea media. (C, D) Imágenes axiales y coroneales de seguimiento T2 y T2-FLAIR que muestran marcada reducción del tamaño de las lesiones periventriculares hiperintensas tras tratamiento médico (flechas negras). (E, F) Imágenes axiales y coroneales T1 post-contraste BRAVO que no revelan realce de las lesiones residuales en FLAIR ni presencia de realce patológico adicional.

 AGENTES DE CONTRASTE

Retención de Contraste Yodado en ERC

En la enfermedad renal crónica (ERC), el aclaramiento retardado de contraste yodado puede causar acumulación transitoria en estructuras intracraneales, notablemente en las leptomeninges, plexo coroideo y córtex, particularmente en áreas de mayor permeabilidad. Este fenómeno poco común típicamente se resuelve en 24–72 horas.

Hallazgos en TC

Hiperdensidad persistente, relativamente uniforme en las leptomeninges, cisternas basales o superficies corticales, a veces simulando hemorragia subaracnoidea o meningitis pero típicamente más simétrica y sin borramiento sulcal. El patrón es característico de retención de contraste.

Hallazgos en RM

Hiperintensidad T1 leptomeníngea sutil, sin cambios de susceptibilidad correspondientes en T2*/SWI y sin restricción de difusión. Estos hallazgos ayudan a diferenciar de patología verdadera.

Evolución Clínica

Fenómeno transitorio que se resuelve en 24–72 horas con mejoría de la función renal. No hay síntomas neurológicos asociados. El reconocimiento evita diagnósticos falsos positivos de hemorragia o meningitis.

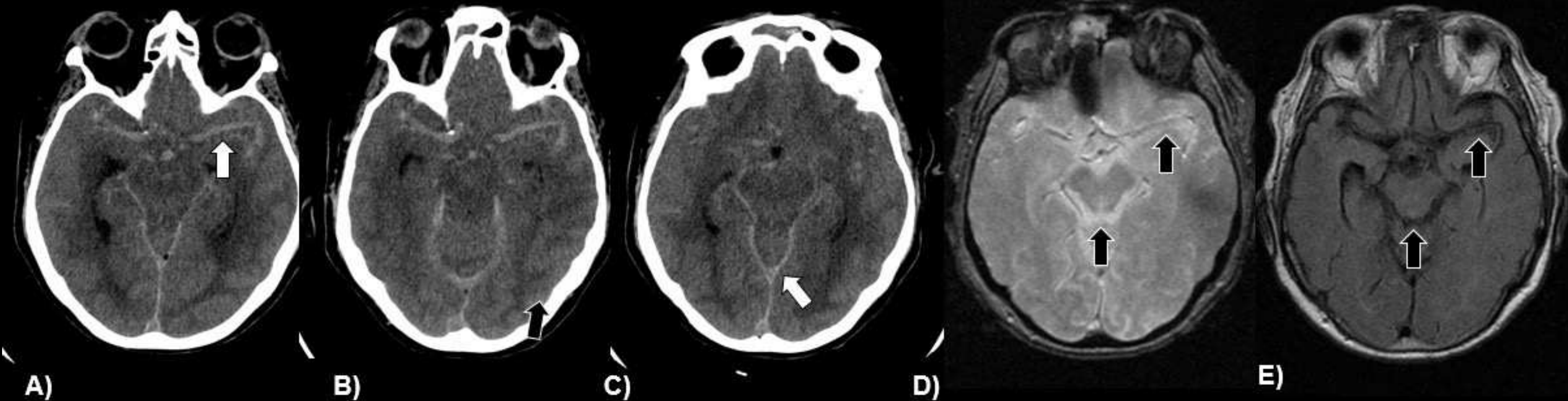


Fig 14: Imaging in a patient with chronic kidney disease presenting with tonic seizures, impaired consciousness, and a fixed left mydriasis. A prior multiphasic CT angiography was performed to exclude acute ischemic stroke, with no significant findings. Subsequent follow-up non-contrast CT demonstrated: (A–C) Non-contrast axial CT demonstrating sulcal effacement (black arrows), consistent with intracranial hypertension. Hyperattenuation of the basal cisterns suggesting blood products is also observed (white arrows). (D, E) Axial MR sequences (SWAN and non-contrast T1) performed hours later showing no abnormal signal in the subarachnoid or intraventricular spaces, ruling out true hemorrhage. Hyperdensities on CT were attributed to contrast-related artifact in the setting of renal failure.

 FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS

VABAM — Anomalías Cerebrales por Vigabatrina

Vigabatrina inhibe irreversiblemente la GABA transaminasa, aumentando los niveles de GABA en el SNC y potencialmente causando edema intramielínico reversible en regiones metabólicamente activas, incluyendo los núcleos dentados, tálamos, globo pálido y núcleos subtalámicos. Los cambios en RM ocurren en aproximadamente un tercio de los pacientes pediátricos y generalmente son reversibles al suspender el fármaco.

Hallazgos en T2/FLAIR

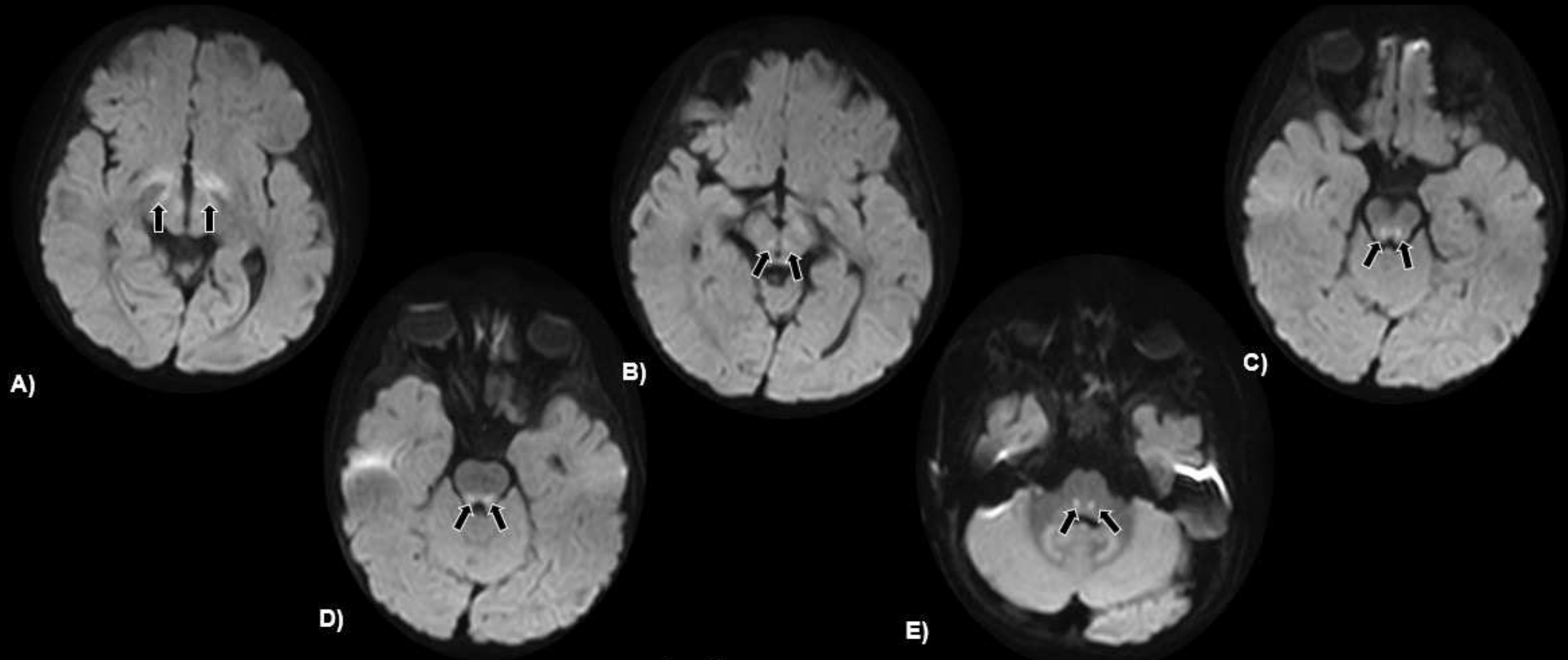
Hiperintensidad simétrica en núcleos dentados, tálamos, globo pálido y núcleos subtalámicos. El patrón es característico y bilateral. Los cambios afectan principalmente estructuras profundas del cerebro.

Hallazgos Adicionales

DWI/ADC: Sin restricción de difusión. **T1 postcontraste:** Sin realce. Estos hallazgos normales confirman que se trata de edema intramielínico reversible sin patología destructiva.

Reversibilidad

Los cambios son generalmente reversibles al suspender el fármaco. Ocurren en aproximadamente un tercio de los pacientes pediátricos. La resolución puede tomar semanas a meses después de la discontinuación. Monitoreo periódico con RM es recomendado.



Case courtesy of Agustín Cárdenas, Children's Hospital of Alabama, U.S

Dincer C, Özütemiz C. Vigabatrin Neurotoxicity in Pediatric Brain. Radiology. 2024;310(1). doi:10.1148/radiol.231603

Fig. 15: Imágenes de RM cerebral en un paciente en tratamiento con vigabatrina. (A–C) Secuencia axial T2-FLAIR sin contraste, en la que las flechas blancas señalan señal hiperintensa en las regiones peritálamicas y en los tractos tegmentales centrales. (D, E) Secuencias axiales de difusión (DWI) que muestran restricción de la difusión en estas lesiones. Dada la distribución característica y el contexto clínico, los hallazgos son compatibles con anomalías cerebrales asociadas a vigabatrina.

✓ RESUMEN

Conclusiones

La identificación de los efectos radiológicos inducidos por fármacos es fundamental para un diagnóstico preciso y la gestión clínica del paciente.

Reconocimiento de Patrones

Es crucial identificar los patrones radiológicos específicos que sugieren una etiología farmacológica para evitar diagnósticos erróneos y tratamientos innecesarios.

Correlación Clínico-Farmacológica

La integración de la historia clínica del paciente, incluyendo la medicación actual y reciente, es indispensable para interpretar correctamente los hallazgos radiológicos.

Reversibilidad de Toxicidades

Muchas de las manifestaciones radiológicas inducidas por fármacos son reversibles con la suspensión temprana del medicamento, lo que subraya la importancia de su identificación.

Diagnóstico Diferencial

Siempre se debe considerar un diagnóstico diferencial adecuado, distinguiendo los hallazgos inducidos por fármacos de otras patologías con presentaciones similares.

Rol del Radiólogo

El radiólogo juega un papel fundamental en la detección temprana de estos efectos, contribuyendo significativamente a la seguridad y el manejo óptimo del paciente.

REFERENCIAS

Referencias Bibliográficas

Ahmed RM, Paterson RW, Warren JD. Metronidazole-induced encephalopathy: a systematic review. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2016;87:554–560.

Berger JR, Houff SA. Progressive multifocal leukoencephalopathy: lessons from natalizumab. Neurology. 2009;72:1746–1752.

Tan IL, McArthur JC, Clifford DB, Major EO, Nath A. Immune reconstitution inflammatory syndrome in natalizumab associated PML. Neurology. 2011;77:1061–1067.

Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. AJNR Am J Neuroradiol. 2008;29:1036–1042.

Gutenberg A, Larsen J, Lupi I, et al. Autoimmune hypophysitis: clinical and radiological features. Eur J Endocrinol. 2019;181:R183–R194.

Kim E, Na DG, Kim EY, Kim JH, Son KR, Chang KH. Metronidazole-induced encephalopathy: MR imaging findings with diffusion-weighted imaging. Radiology. 2007;243:273–281.

Yousry TA, Pelletier D, Cadavid D, et al. Magnetic resonance imaging patterns in natalizumab-associated progressive multifocal leukoencephalopathy. Ann Neurol. 2006;60:435–445.

Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological features. Lancet Neurol. 2015;14:914–925.

Faje AT. Hypophysitis: evaluation and management. Clin Diabetes Endocrinol. 2016;2:15.

 **Nota:** Este póster científico ha sido elaborado con fines docentes. Todos los patrones radiológicos descritos se basan en la evidencia publicada y en casos representativos de la literatura especializada.