

“Del virus al voxel”: Infecciones víricas en el SNC pediátrico

Xavier Giménez Comet¹, Jose Miguel Escudero Fernandez¹, Natalia de Cabo Bové¹, Josue Isaac Fernández García¹, Irene de los Rios Alonso¹, Ignacio Delgado Alvarez¹, Angel Sánchez-Montañez García-Carpi¹,
Elida Vázquez Méndez¹

¹Hospital Universitari Vall d'Hebron

Índice de casos

Acceso directo al presionar sobre cada caso

Fetales y neonatos

TORCH

- Toxoplasmosis ([Diapositiva 7: Neonato](#) , [Diapositiva 8: TORCH](#))
- Parvovirus B19 ([Diapositiva 8: TORCH](#))
- Zika ([Diapositiva 9: TORCH: Zika](#))
- CMV ([Diapositiva 10: TORCH:CMV](#))
- VHS 2 ([Diapositiva 11: TORCH](#))

Inmunosuprimidos

VHH6 ([Diapositiva 28: Inmunosuprimidos](#) , [Diapositiva 29: Inmunosuprimidos](#))
CMV ([Diapositiva 29: Inmunosuprimidos](#))
ALERD ([Diapositiva 30: ALERD](#))

Lactantes y niños pequeños

Enterovirus ([Diapositiva 12: Lactantes y niños pequeños](#))
Parechovirus ([Diapositiva 13: Lactantes y niños pequeños](#))
VHS 1 ([Diapositiva 14: Lactantes y niños pequeños](#))

Adicional

FIRES ([Diapositiva 31: FIRES](#))
MERS ([Diapositiva 32: TRANSITORIO](#))

Niños mayores

VVZ ([Diapositiva 16: Niños mayores](#) , [Diapositiva 17: Niños mayores](#))
SARS-CoV-2 ([Diapositiva 18: Niños mayores](#))
VHH6 ([Diapositiva 19: Niños mayores](#))
ANEC ([Diapositiva 20: Niños mayores](#))
Influenza ([Diapositiva 21: Niños mayores](#))
Enterovirus ([Diapositiva 22: Niños mayores](#) , [Diapositiva 23: Niños mayores](#) , [Diapositiva 24: Niños mayores](#))
Poliovirus ([Diapositiva 26: Niños mayores](#))

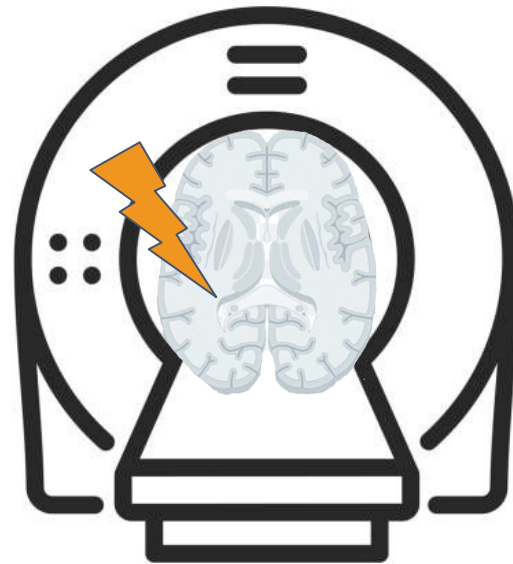
Introducción

Las infecciones virales del **SNC**

Son una causa importante de morbilidad y mortalidad pediátrica.

Presentación clínica **inespecífica**

Fiebre, cefalea, vómitos, convulsiones, déficits focales o alteración del nivel de consciencia.



Mayor riesgo...

En neonatos, prematuros e **inmunodeprimidos**.

Diagnóstico etiológico

Generalmente **PCR** en LCR (ADN/ARN viral), aunque puede ser **tardía e inconcluyente**.

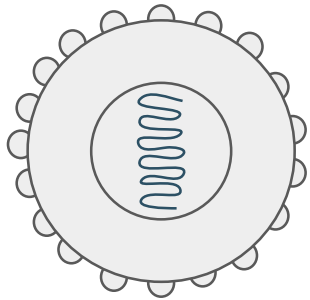
La RM es clave para sugerir el diagnóstico y orientar el manejo clínico.

En los últimos años...

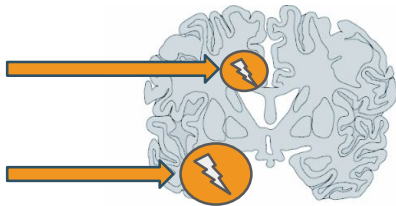


Tropismo clásico de los Virus ↑%

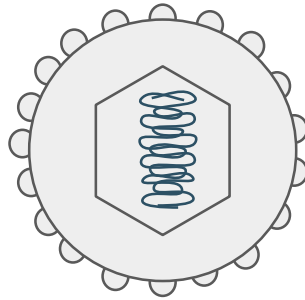
HERPESVIRUS



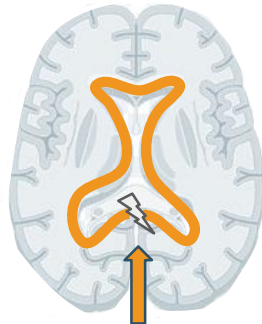
Sistema
límbico



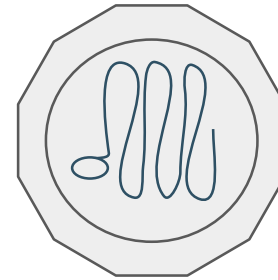
CITOMEGALOVIRUS



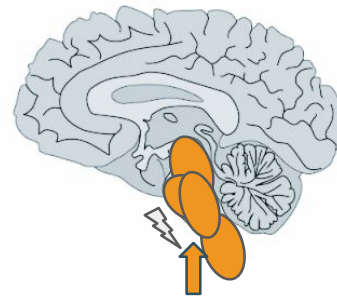
Regiones
periventriculares



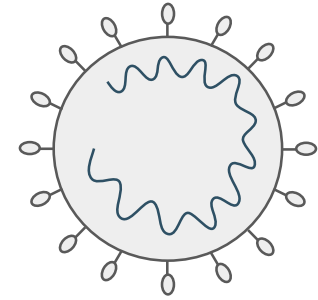
ENTEROVIRUS



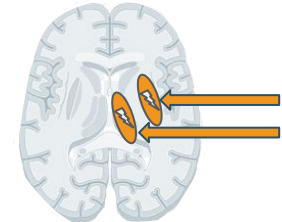
Troncoencéfalo
y médula



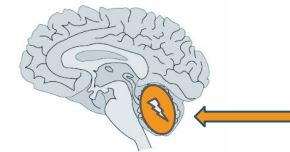
Influenza y
SARS-CoV-2



Ganglios
basales y
tálamo



Cerebelo



Grupos etarios

Neonatos (1m)



Inmadurez de la barrera hematoencefálica y sistema inmune.
Afectación **más grave** y con **mayor riesgo de secuelas neurológicas**.

ENTEROVIRUS

VHS 2

TORCH
(con afectación congénita)

Lactantes y niños pequeños (1m-4a)



Clínica más variada (meningitis aséptica, encefalitis, convulsiones febriles...).
Mayoría **mejor pronóstico** que el grupo anterior.

Enterovirus sigue siendo frecuente, pero incrementa la proporción de otros tipos.

ENTEROVIRUS

VIRUS
HERPES
SIMPLE

ADENOVIRUS

Niños mayores (4a en adelante)



Disminuye la incidencia de infecciones virales del SNC, respuesta inmune más madura.
Afectación **menos grave** y con **menor riesgo de secuelas neurológicas**.

ENTEROVIRUS

VIRUS
HERPES
SIMPLE

INFLUENZA

ARBOVIRUS
(endémicos)

+GRAVE

-GRAVE

Neonato

TORCH

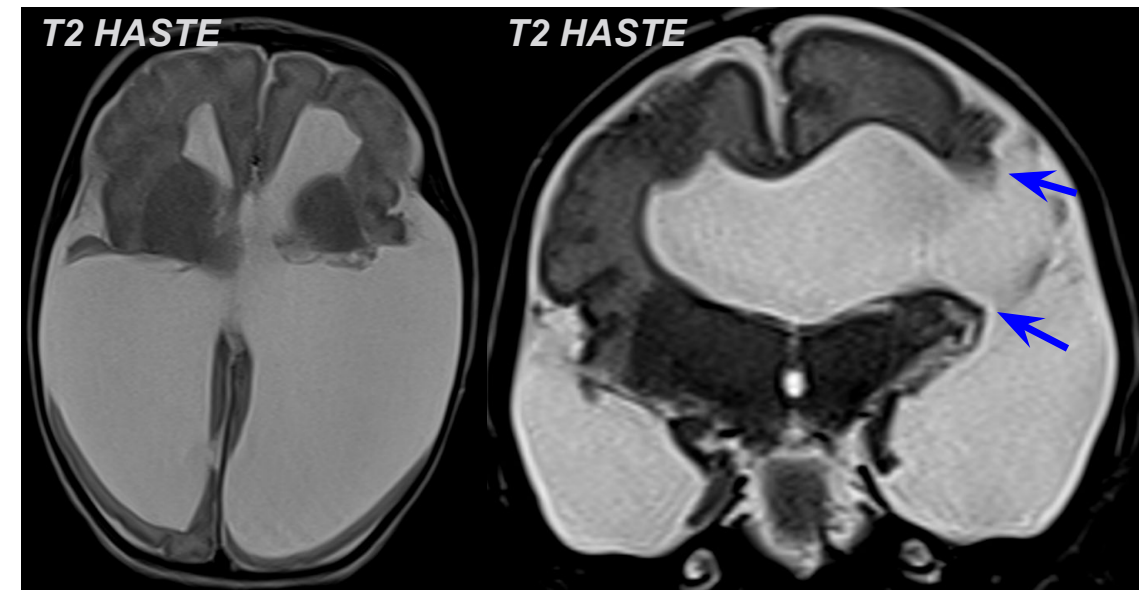
“Toxoplasmosis, Otros (VVZ, Parvovirus, Zika), Rubeola, CMV, VHS”

Grupo de patógenos que pueden transmitirse al niño según tres vías de transmisión principales:

- **Transplacentaria (vertical prenatal)**
- Perinatal (durante el parto)
- Postnatal (lactancia materna)

Hallazgos **comunes**: Ventriculomegalia, calcificaciones intracraneales, quistes subependimarios, adhesiones intraventriculares y anomalías de sustancia blanca.

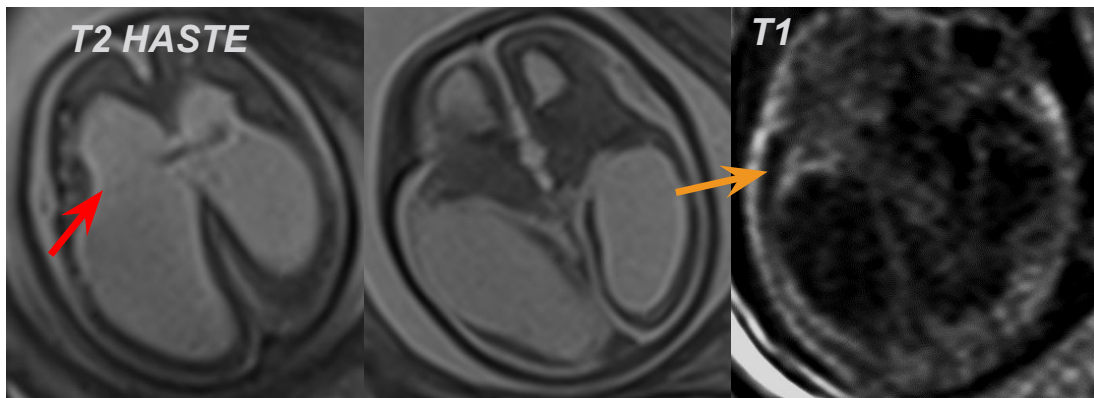
Sin embargo, **existen hallazgos distintivos** de cada uno de los agentes infecciosos.



Niño de 7 días de vida con **Toxoplasmosis** congénita. Ventriculomegalia, esquisencefalia (**flechas**) y calcificaciones.

TORCH

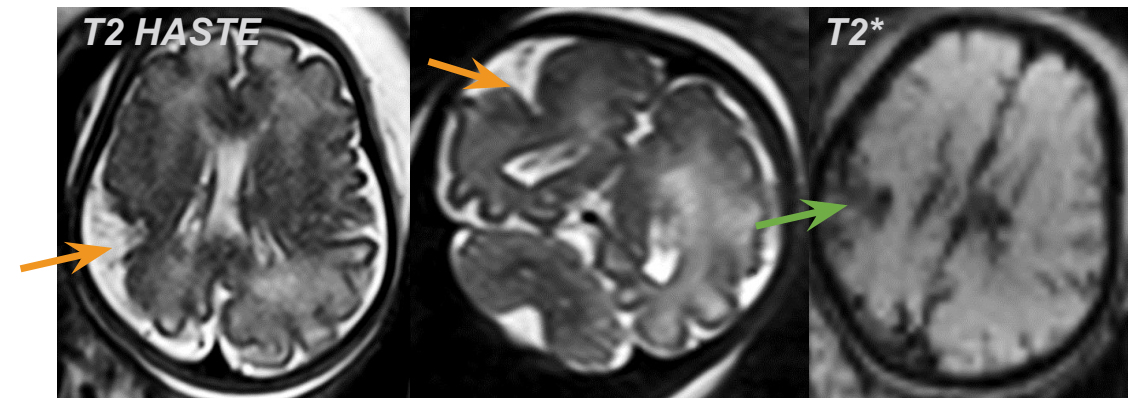
Toxoplasmosis



RM fetal (34) en paciente con **Toxoplasmosis** congénita.

Pacientes que presentan como afectación típica **calcificaciones intracraneales** (*flecha*), lesiones quístico-necróticas (*flecha*), hidrocefalia, coriorretinitis. Habitualmente evolucionan hacia **esquiencefalia** (ver diapositiva anterior).

Parvovirus B19

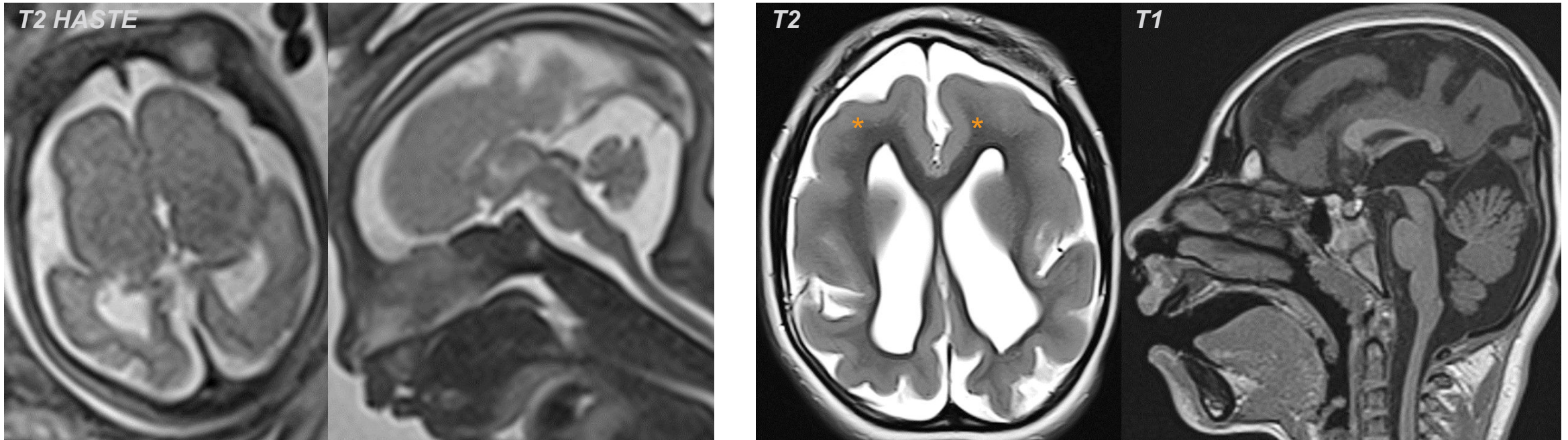


RM fetal (34s) en niño con infección por **Parvovirus B19**.

Áreas de infarto cortico-subcortical hemorrágico con evolución a **polimicrogiria** (*flechas*) y restos hemáticos (*flecha*).
En algunos casos puede evolucionar a esquiencefalia.

TORCH: Zika

*Patrón giral simplificado agírico-paquígrico con gradiente antero-posterior (**asterisco**), hipoplasia del cuerpo calloso, ventriculomegalia, microcefalia severa con aplanamiento frontal.*



RM fetal (34sg) en paciente con infección congénita por **Zika**.

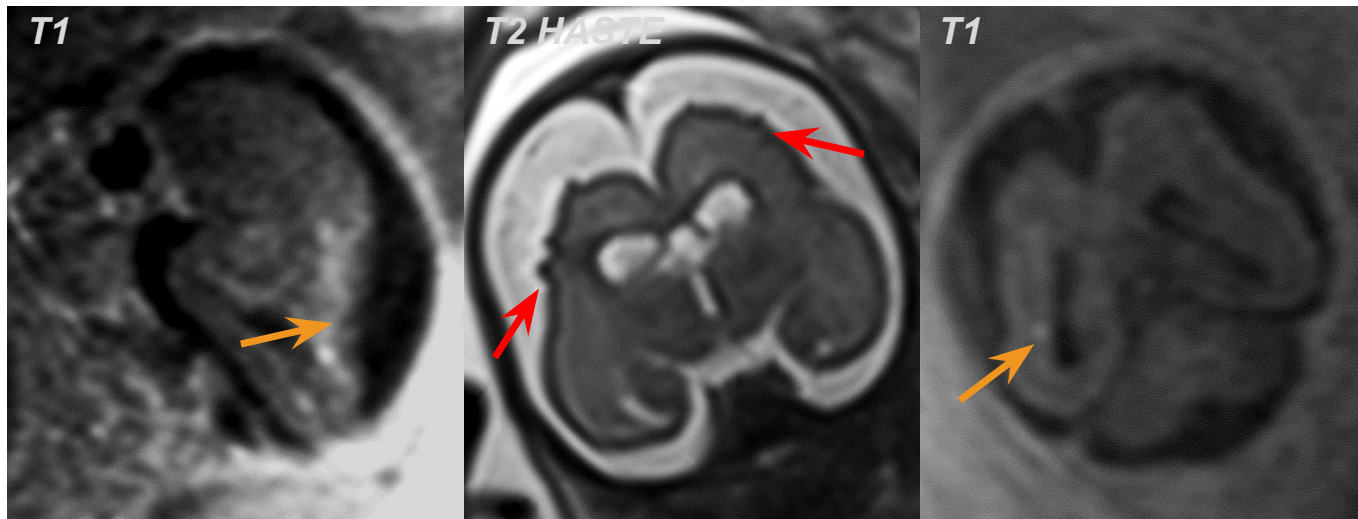


Lesiones residuales en niño de 8a con **Zika** congénito.

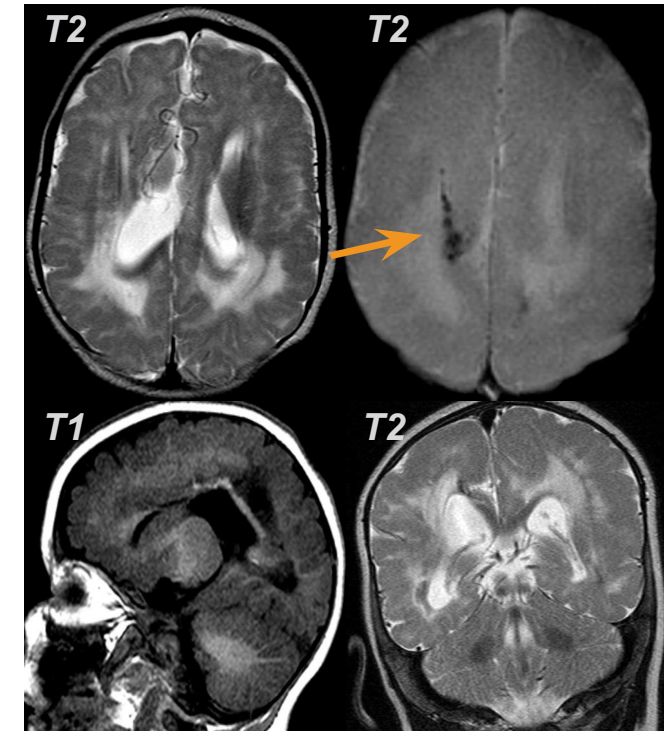
[Vuelta al índice de casos](#)

TORCH:CMV

Calcificaciones periventriculares (*flechas*), **polimicrogiria** (*flechas*), *afectación de sustancia blanca difusa o parcheada, ventriculomegalia, adhesiones intraventriculares por ventriculitis, disgenesia cuerpo calloso, microcefalia, sordera por afectación coclear.*



RM fetal (28sg) en paciente con infección congénita por **CMV**.



Lesiones residuales en neonato con **CMV** congénito.

TORCH

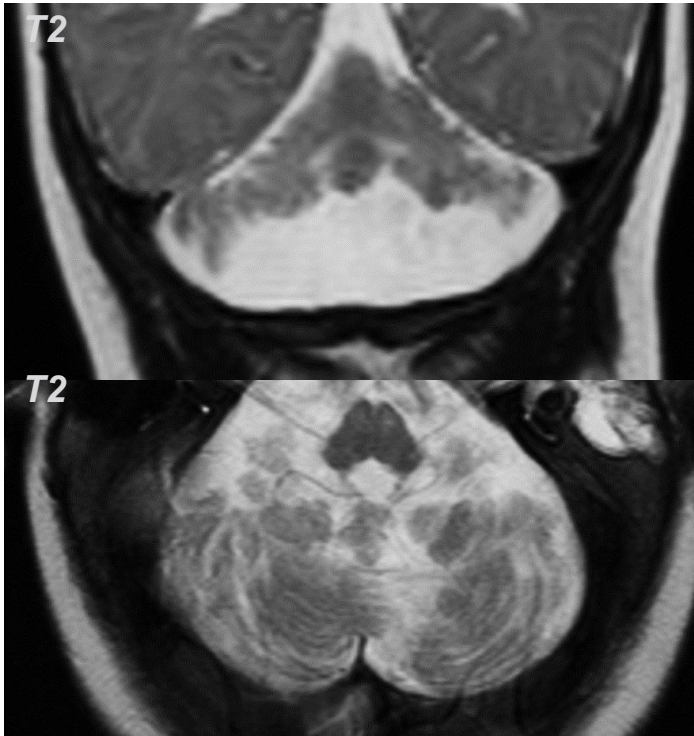
VHS 2

Neonatos por **transmisión vertical intraparto** (encefalitis), menos frecuente la reactivación (adolescentes con meningitis).

Presenta tropismo neuronal pero también a endotelio vascular, por lo que presenta afectación difusa y sistémica (no focal límbica), con un patrón isquémico y hemorrágico (como encefalopatía hipóxico-isquémica).

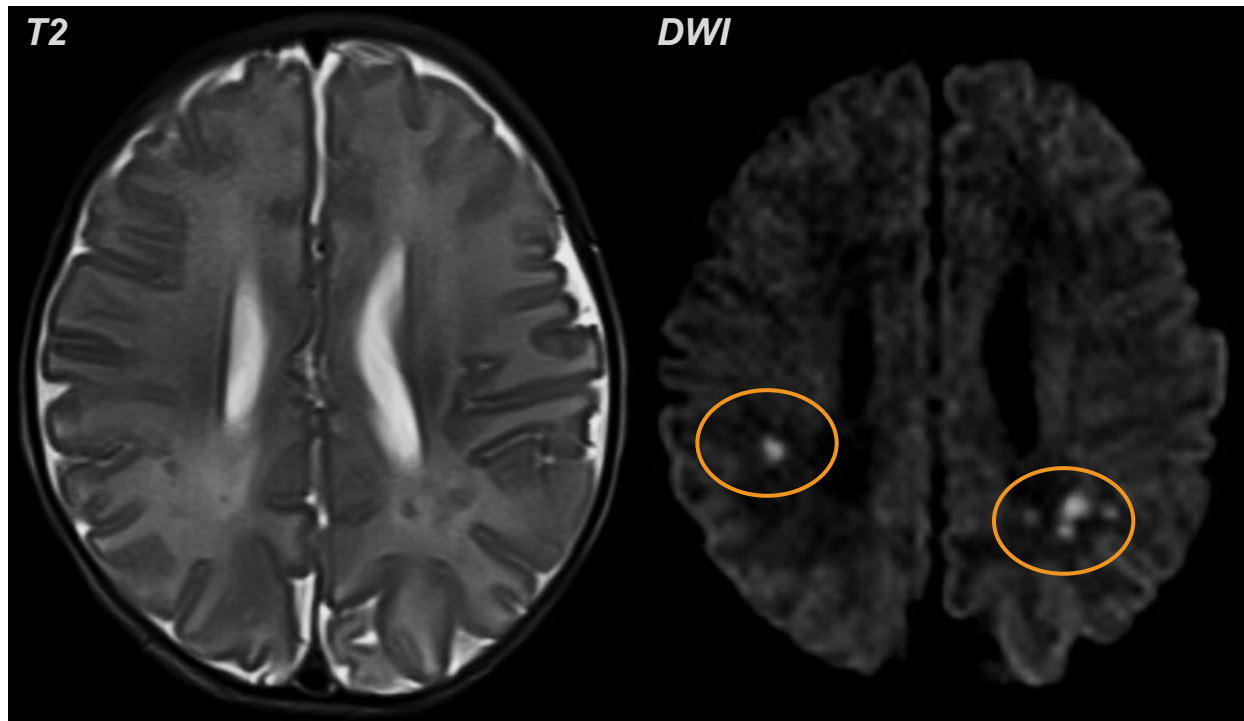
En RM se muestra como:

- **Áreas de restricción multifocales**
- **Hemorragias dispersas**
- **Realce leptomeníngeo.**



Neonato con lesiones malácica residuales de cerebelitis por **VHS 2** neonatal.

Lactantes y niños pequeños



Niño con infección por **Enterovirus** al mes y medio de vida.

Enterovirus

Las infecciones por Enterovirus pueden ir desde estudios normales en casos de meningitis aséptica benigna hasta lesiones por encefalitis.

En estos casos, **puede afectar sustancia blanca y sustancia gris supratentorial**, destacando la **afectación del tronco encefálico en los casos por Enterovirus 71**.

El pronóstico neurológico es generalmente favorable, sin secuelas en la mayoría de los casos.

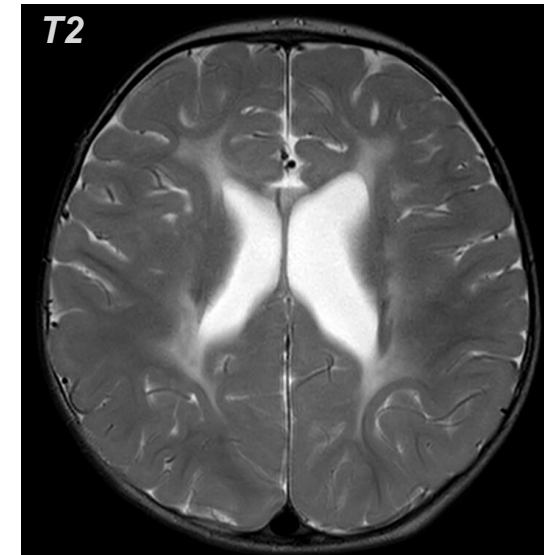
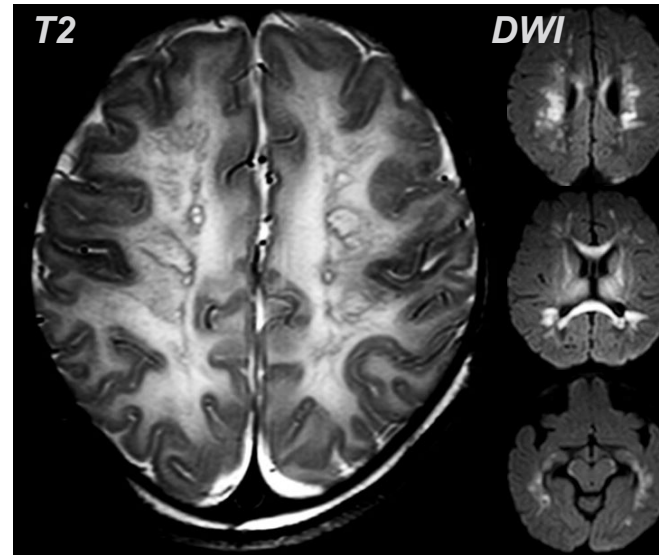
En nuestro caso: *lesiones puntiformes de distribución aleatoria en sustancia blanca subcortical bilateral (círculos), con restricción y restos hemáticos centrales con halo perilesional de edema vasogénico.*

Lactantes y niños pequeños

Parechovirus

Pacientes con clínica infecciosa inespecífica, apareciendo la **síntomatología neurológica pocos días después de la exposición** (fecal-oral o con secreciones respiratorias).

Los hallazgos típicos son **restricción en la difusión** que afecta la sustancia blanca subcortical y periventricular de predominio frontoparietal (con patrón de distribución “**en rayos de sol**”), que progresa provocando afectación del cuerpo calloso y edema talámico bilateral.



Niño con infección por
Parechovirus.



Control a los 15 meses

Lactantes y niños pequeños

VHS 1

“Encefalitis necrotizante hemorrágica límbica”

Restricción por citotoxicidad directa neuronal y de astrocitos.

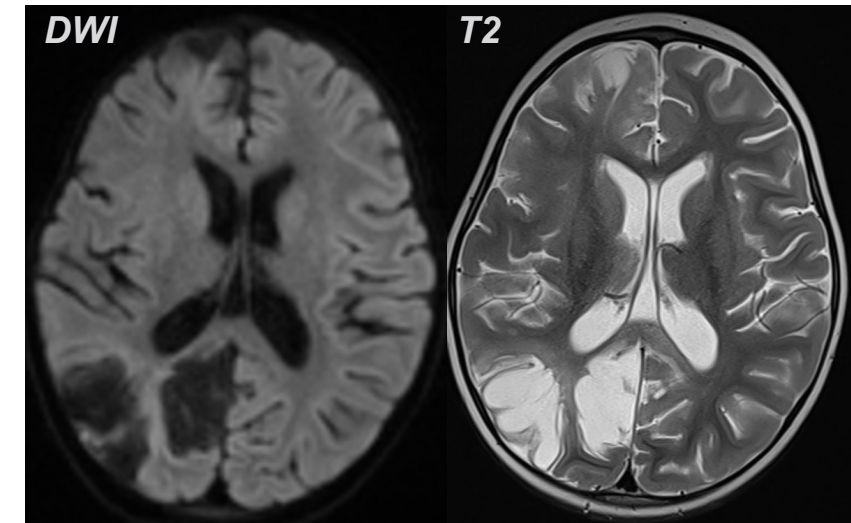
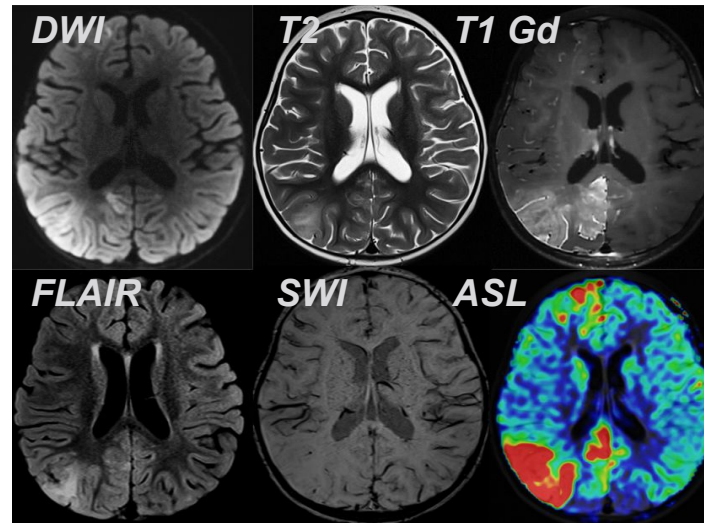
Hemorragia por vasculitis necrotizante.

Distribución límbica asimétrica en territorio no vascular.

Hiperemia en perfusión ASL.

Realce tardío por rotura de la barrera hematoencefálica.

Evolución hacia **áreas de malacia quística rápidamente progresivas** (riesgo crisis).

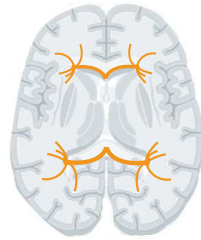


Niña de 23 meses con infección por **VHS 1**.

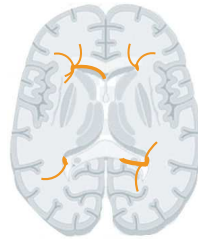


Control a los 22 días.

Patrones víricos en niños



Afectación difusa



Afectación limitada



Afectación parcheada



Afectación temporal mesial

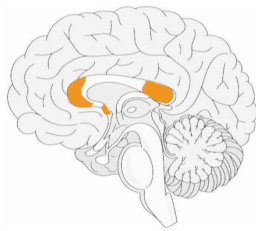


Afectación vascular

Sustancia blanca supratentorial

Sustancia gris supratentorial

Presionar sobre patrones
para ver casos de
ejemplo.



Cuerpo calloso



Ganglios basales
y/o tálamo



Tronco

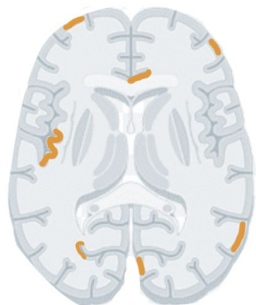


Cerebelo

Fosa posterior



Médula



Niños mayores

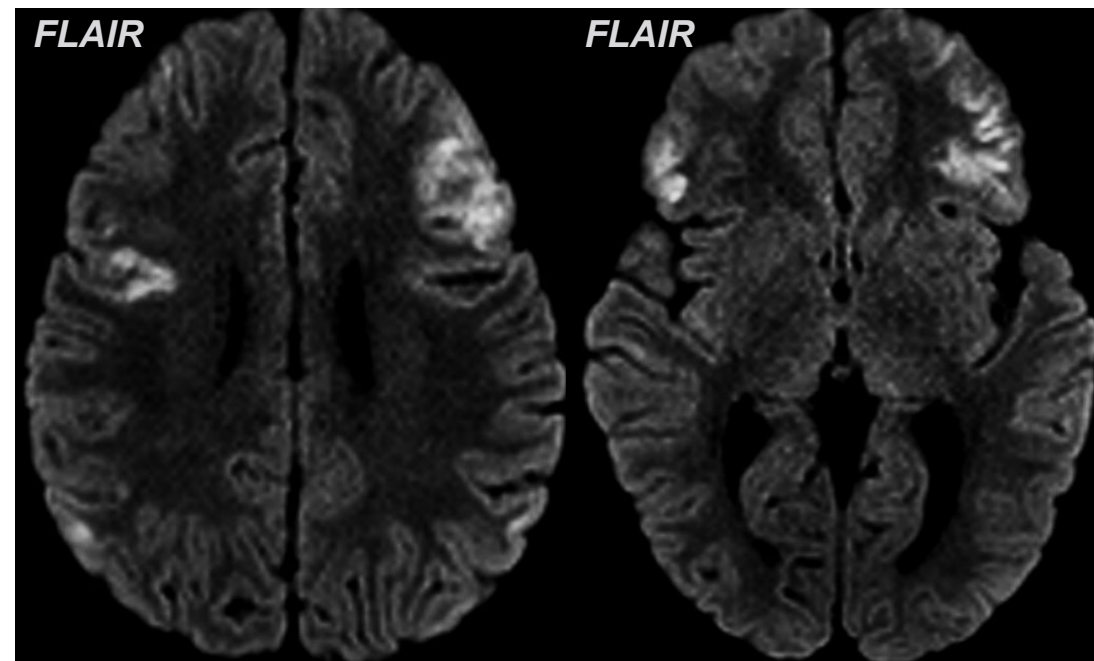
Virus Varicela Zóster

“S.G: Afectación parcheada”

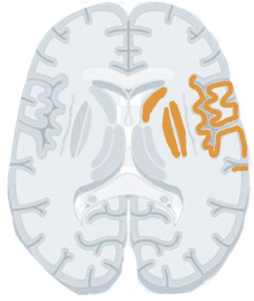
Presentan encefalitis aguda con clínica neurológica inespecífica, de inicio subagudo e **incluso en ausencia de exantema**.

Sugiere **diseminación hematógena**, pudiendo traducir oclusión/inflamación de vasos distales pequeños o una diseminación de partículas virales a través de la barrera hematoencefálica inmadura.

Lesiones multifocales en sustancia gris supratentorial con progresión de las lesiones (en días) hacia **áreas confluentes de afectación cortico-subcortical**, sin claros territorios vasculares afectados.



Niña de 4a que en fase de resolución de infección por **VVZ** presenta clínica neurológica.



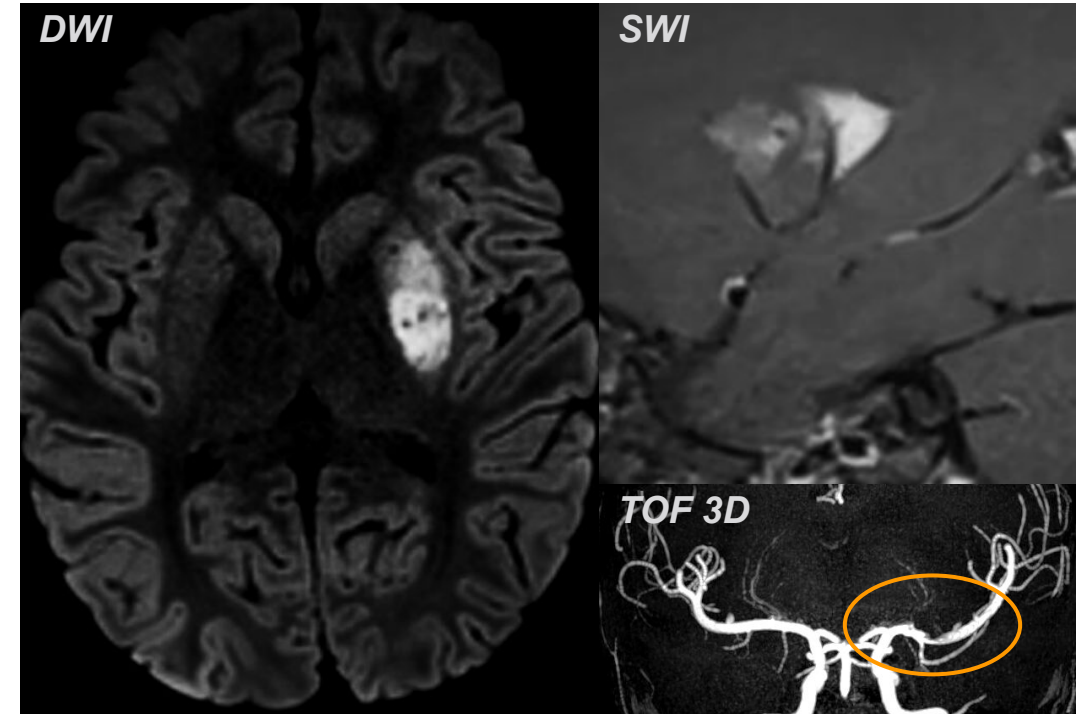
Niños mayores

Virus Varicela Zóster

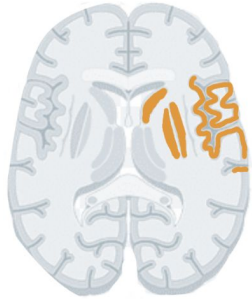
“S.G: Afectación vascular”

Presentación clínica típica de **ictus isquémico arterial** (hasta $\frac{1}{3}$ de los ictus pediátricos) pudiendo manifestarse como un déficit neurológico focal súbito, con un intervalo desde la infección primaria al evento de semanas a meses, e incluso sin exantema previo. Áreas de edema citotóxico (restricción en DWI) en territorios vasculares definidos (**+ frec en territorio de Arteria Cerebral Media**).

Puede afectar directamente el endotelio vascular o generar una respuesta inmune que inflama la pared vascular, asemejando una **vasculitis** con estenosis segmentarias y dilataciones post-estenóticas.



Niño de 10 años con arteriopatía (**círculo**) secundaria a **VVZ**. Dado que afecta el tracto proximal de las arterias lenticuloestriadas, resulta en isquemia de los ganglios basales.



Niños mayores

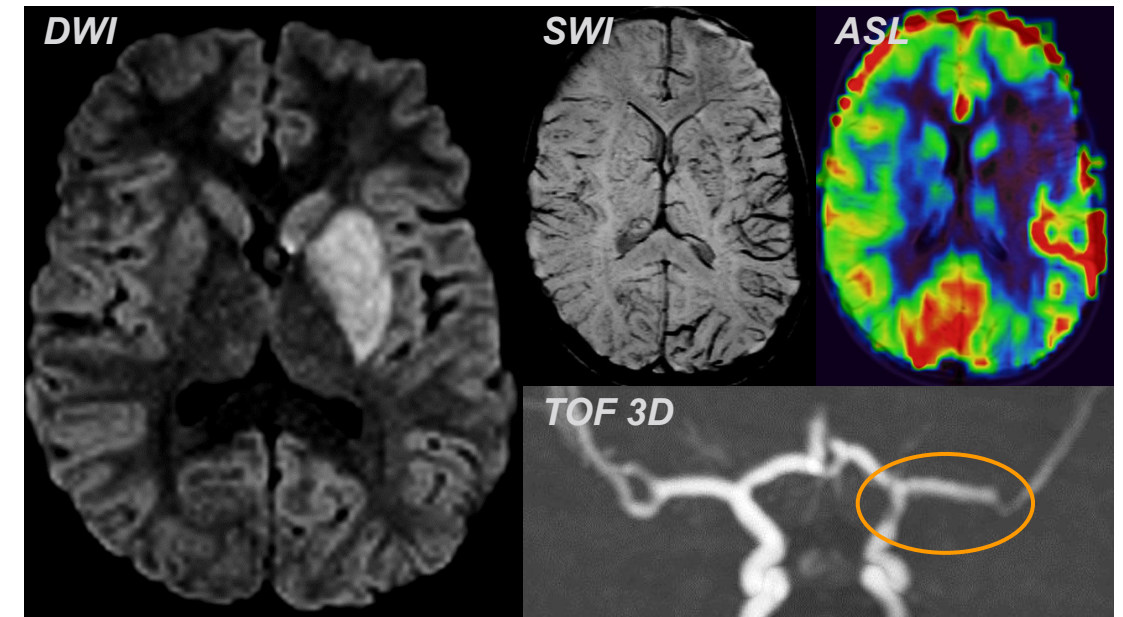
SARS-COV-2

“S.G: Afectación vascular”

En este caso, el déficit neurológico suele aparecer de días a semanas después de la infección aguda, generalmente con elevación de marcadores inflamatorios sistémicos.

En esta afectación (baja incidencia) presenta áreas de edema citotóxico (restricción en DWI) en territorios vasculares definidos (+ **frec en territorio de Arteria Cerebral Media**).

Sin embargo, debemos conocer que **el patrón de afectación más asociado al SARS-COV-2 no es este, sino lesiones multifocales hiperintensas en sustancia blanca**.



Niño de 6 años con arteriopatía (**círculo**) secundaria a **SARS-COV-2**.

Niños mayores



VHH6

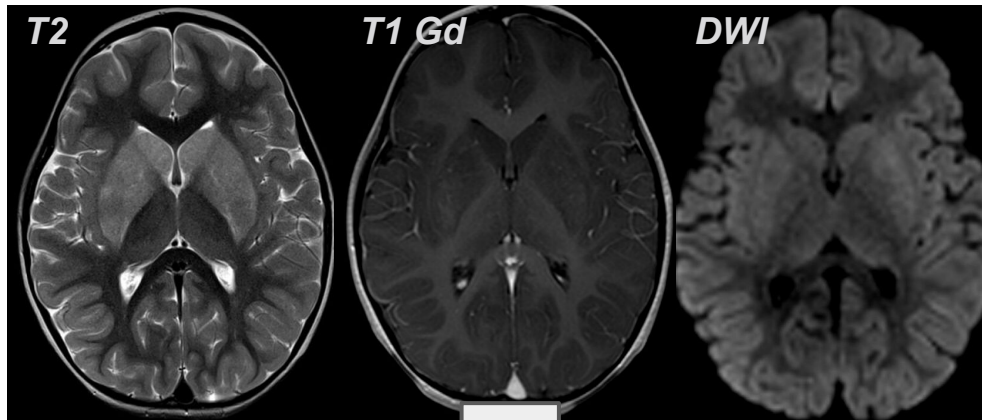
“Ganglios de la base +/- tálamo”

Se relaciona con la **elevada actividad metabólica inherente de los ganglios basales y el tálamo**, en conjunción con su **marcado aporte vascular**.

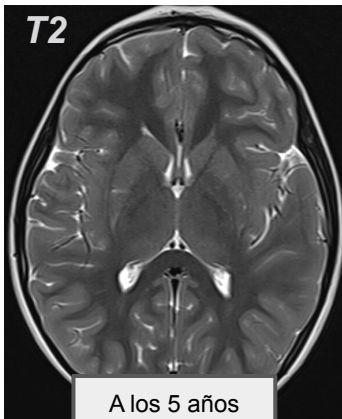
Puede presentar su forma típica, con lesiones focales o difusas que afectan ganglios de la base, **tálamo (mayor riesgo de secuelas neurológicas)** y/o sustancia blanca.

Sin embargo, existe una forma grave con peor pronóstico que es la **encefalopatía necrotizante aguda** ([ver siguiente diapositiva](#)).

El diagnóstico diferencial incluye encefalopatía hipóxico-isquémica, ADEM, MOG+, errores del metabolismo.



Inicio



A los 5 años

Niño que presentaba alteración neurológica y antecedentes de un síndrome febril reciente. Se acaba dando diagnóstico de **VHH6**.

Niños mayores



ANEC (encefalopatía necrotizante aguda)

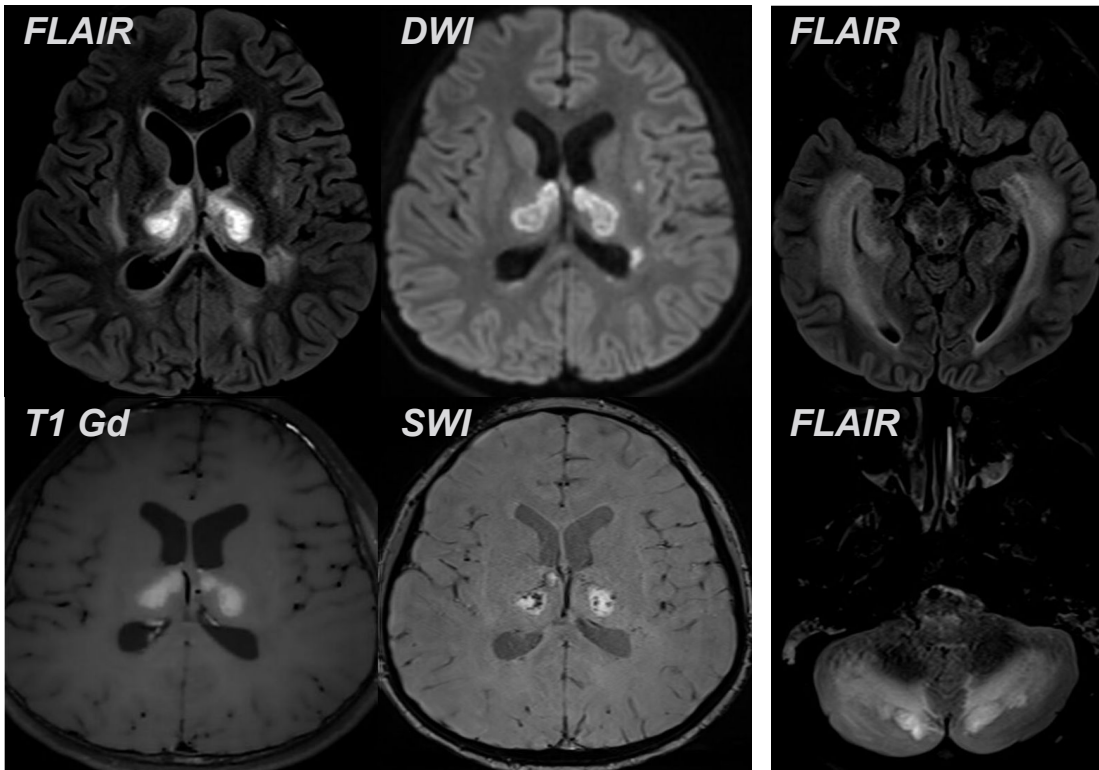
“Tálamo”

Encefalopatía inflamatoria sistémica mediada por citoquinas (IL-6, TNF- α , IL-1 β). Los agentes patógenos típicos son Influenza A > Influenza B, VHH6.

Se debe a una disfunción endotelial asociada a un fallo metabólico, con posible predisposición genética debida a RANBP2.

Presentan **lesiones talámicas bilaterales y simétricas** por congestión venosa y microtrombosis, caracterizándose por mostrar:

- **Centro necrótico**
- **Anillo hemorrágico**
- **Edema periférico**



Paciente con lesiones en contexto de **ANEC**.



Niños mayores

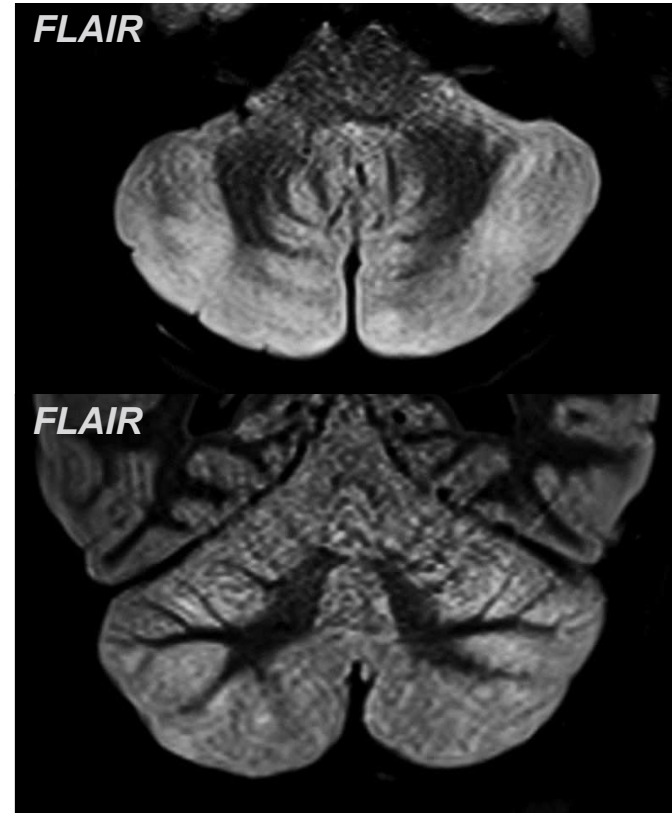
Influenza

“Cerebelitis”

La presentación típica incluye **ataxia aguda días después del exantema**, a menudo acompañada de síntomas sistémicos o meníngeos.

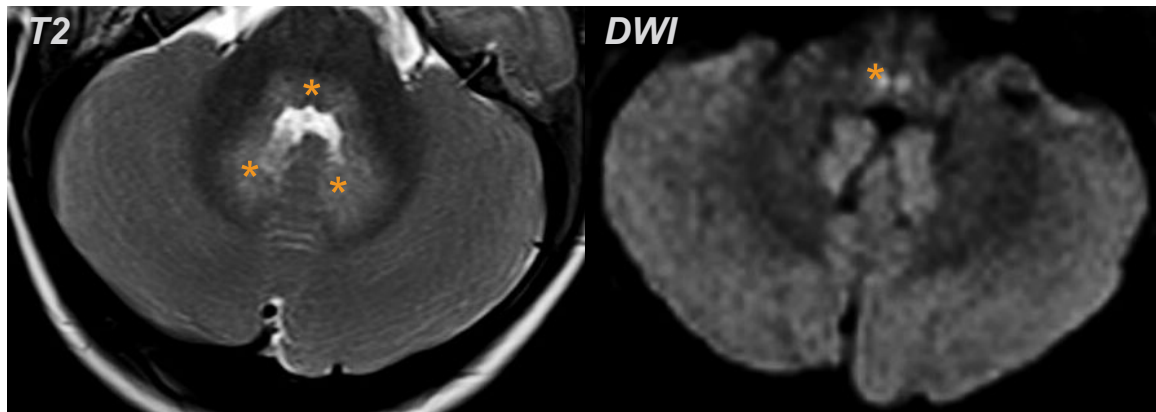
Se debe a la combinación de **infección directa** del tejido cerebelar y **mecanismos inmunomediados** (incluso en ausencia de replicación viral activa).

Veremos hiperintensidad bilateral y simétrica (T2/FLAIR) en la corteza cerebelosa, con edema e incluso realce leptomeníngeo. Puede provocar **herniación amigdal**, y en casos severos, **hidrocefalia obstructiva**.



Niño con clínica neurológica e infecciosa inespecífica, que se acaba catalogando de cerebelitis por **Influenza**.

Niños mayores



Niño que presenta clínica febril y focalidad neurológica, que se acaba catalogando de romboencefalomielitis (**asteriscos**) por **Enterovirus E71 (epidémico)**.

Enterovirus

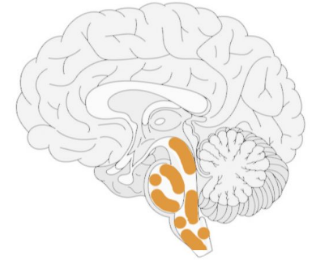
“Tronco (romboencefalitis)”

Aparece normalmente **a los 3 días de la aparición de síntomas prodrómicos** (con vesículas orofaríngeas y úlceras en manos-pies).

Enterovirus disemina siguiendo los nervios periféricos, finalmente accediendo al SNC donde presenta una predilección por las células del asta ventral del cordón espinal y del troncoencéfalo.

Cuando causa romboencefalitis, suele presentar afectación de la **protuberancia dorsal y el bulbo raquídeo**, pudiendo en algunos casos asociar afectación del mesencéfalo, núcleo dentado, cordón cervical superior, y mielitis de patrón ventral.

Niños mayores



Niño de 14 años con romboencefalitis centrada en sustancia negra por **Enterovirus - Coxackie B4**.

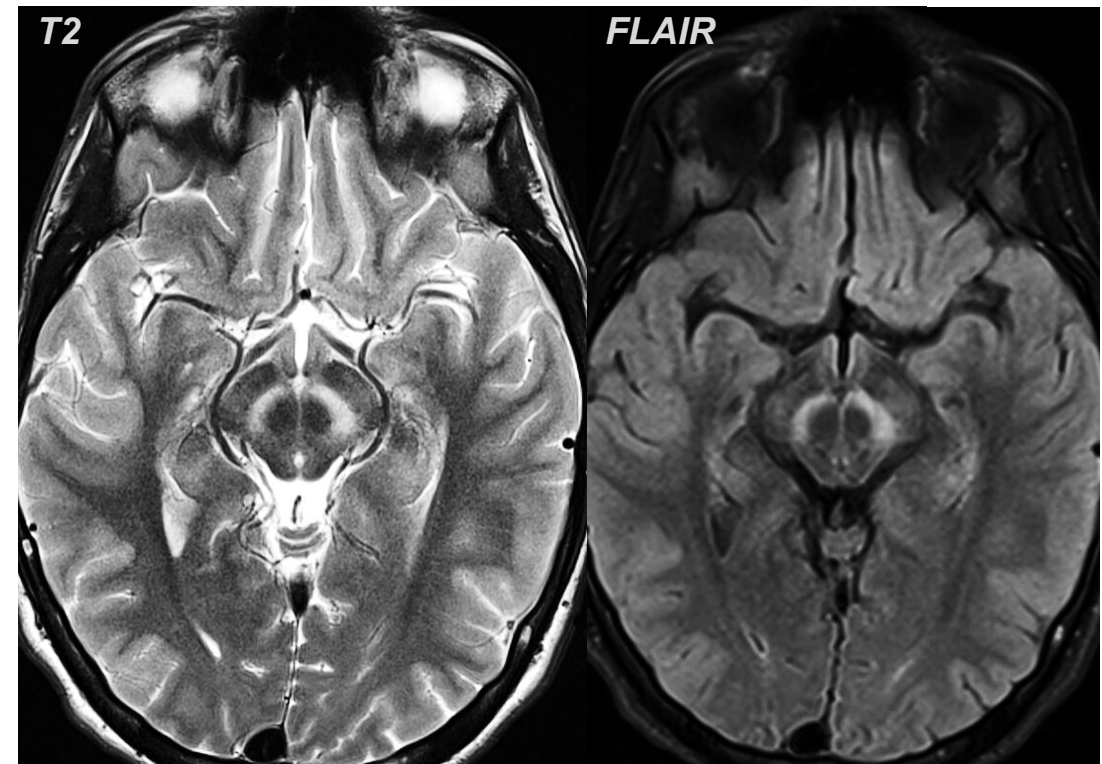


Afectación postinfecciosa con somnolencia patológica

Encefalitis letárgica o “pandemia de los durmientes”.

La encefalitis letárgica coincidió con la **Gripe Española del 1915** (hipótesis viral no claramente demostrada). Se ha encontrado evidencia de una posible asociación con inmunoglobulinas (Ig) del *Streptococcus pyogenes* (analogía con PANDAS y Corea de Sydenham).

Los pacientes se presentan clínicamente con **alteración del nivel de consciencia**, oftalmoplejía, y parkinsonismo post-encefálico.



Niños mayores



Enterovirus

“Mielitis”

Más centrada en la región **cervical**.

Suele presentarse como **mielitis viral aguda**, ya sea en forma de **parálisis flácida aguda** (por infección citolítica generalmente de las neuronas del asta anterior en el caso de Poliovirus y Enterovirus) o **disfunción neurológica por compromiso de sustancia blanca medular** (por la respuesta inmunitaria del huésped como en el caso de VVZ).



Niño que presentaba afectación medular cervical y lumbar, en contexto de una infección por **Enterovirus**.

Niños mayores

Inmunocompetente

ENTEROVIRUS

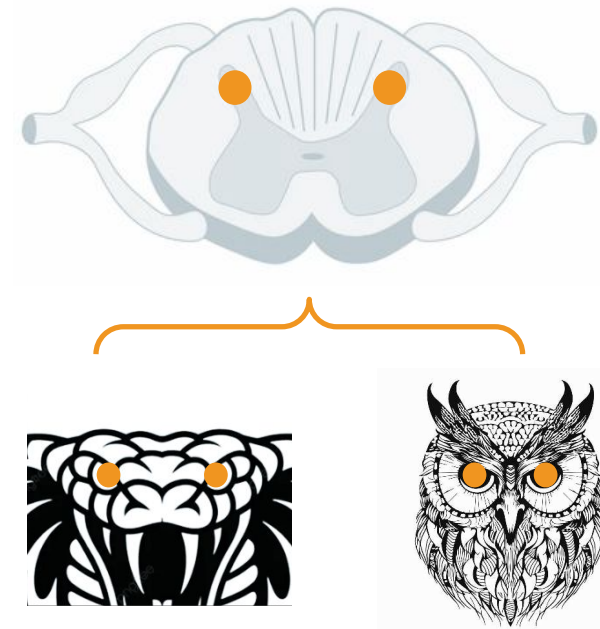
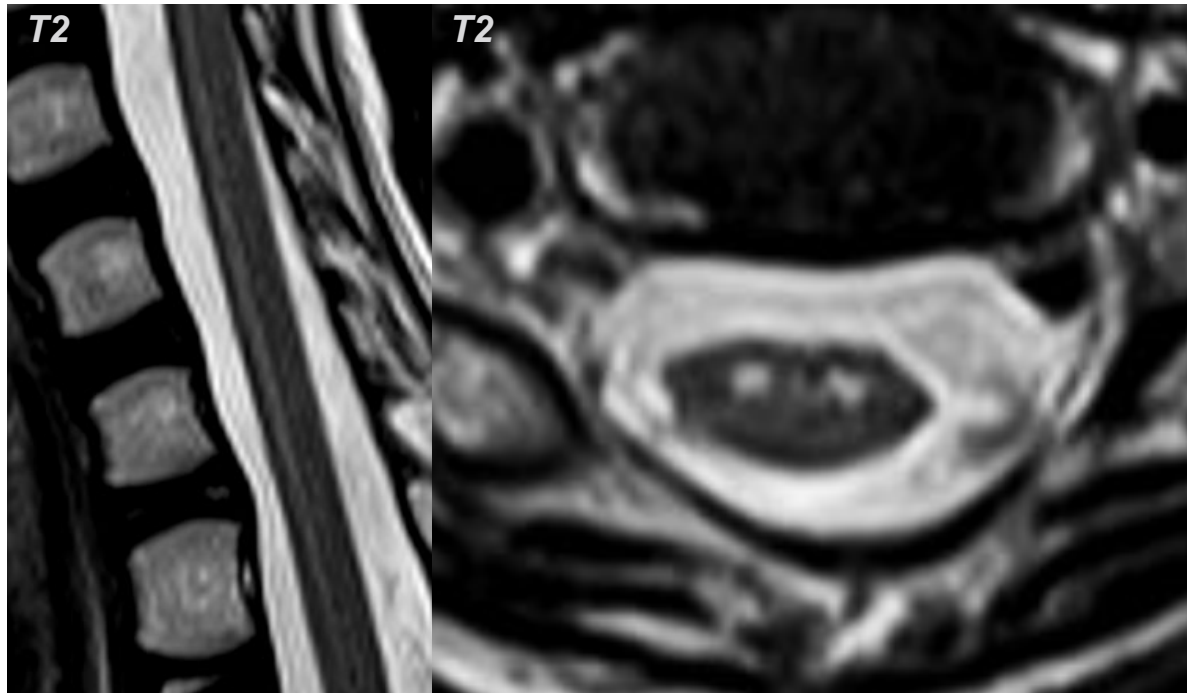


Inmunosuprimido

VARICELA-ZÓSTER

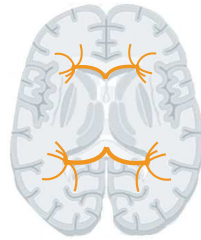
Por RM, las lesiones **empiezan mal definidas y bilaterales** (ya que el acceso viral es a través de las astas dorsales), y **en fase subaguda se centran en las astas correspondientes**. Su extensión longitudinal suele ocupar **al menos 3 niveles metaméricos**.

Niños mayores

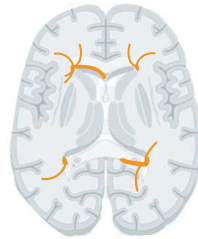


Niño refugiado que llegó al país con clínica neurológica de larga evolución, se demostró que presentaba mielitis transversa en contexto de una infección por **Poliovirus**.

Principales entidades en niños



Parechovirus



Enterovirus, Influenza



Virus Herpes Simple



Virus Herpes Simple

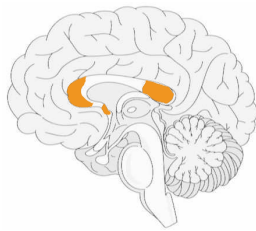


Varicela-zóster

**Sustancia blanca
supratentorial**

**Sustancia gris
supratentorial**

Presionar sobre
patógenos para ver casos
de ejemplo.



Virus respiratorios

Cuerpo calloso



VEB, VVZ, respiratorios

**Ganglios basales
y/o tálamo**



Enterovirus

Fosa posterior



Varicela-zóster



Enterovirus

Médula

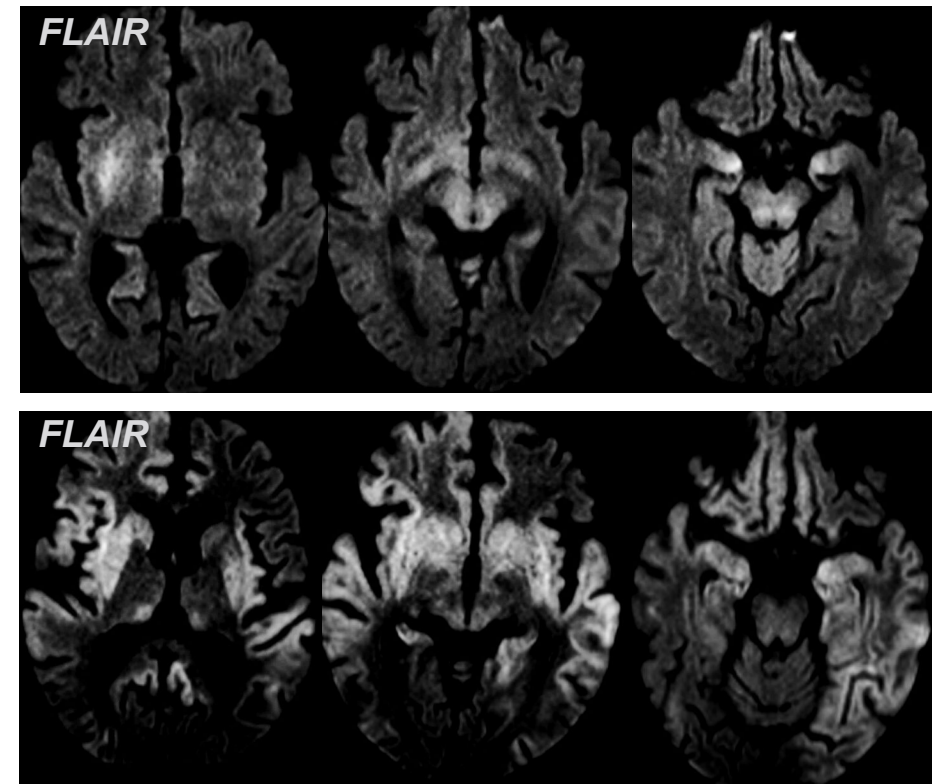
Inmunosuprimidos

Representan un desafío diagnóstico dado que tienen una presentación clínica atípica y **mayor susceptibilidad a patógenos oportunistas**.

Los **agentes más frecuentemente implicado son los virus de la familia del Herpes** (VHS1/2, VVZ, CMV, VEB, VHH6), siendo el resto de etiologías patógenos oportunistas (por ejemplo Virus JC → LMP).

La RM cerebral indica el organismo **según el tropismo viral**, destacando la afectación por **VHH6**:

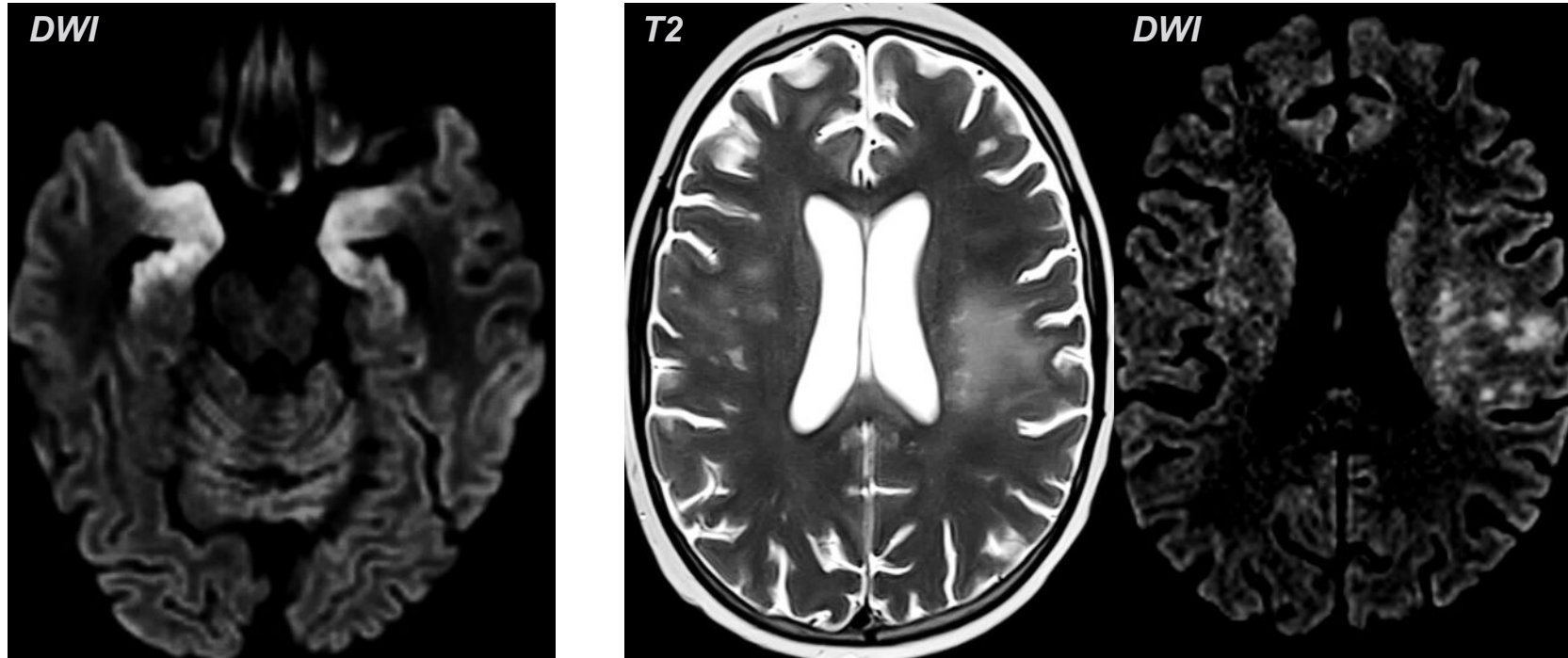
- **Distribución**: **sistema límbico y tronco**, a los 18 días **se extiende** presentando **afectación parcheada** de **corteza y región gangliobasal** por diseminación trans-neural y hematógena.
- **RM**: **edema mixto** (vasogénico y citotóxico), con evolución hacia **necrosis selectiva poco hemorrágica** (encefalopatía epiléptica o atresia mesial temporal).



18
días

Niño de 8a inmunosuprimido (LAL B) con infección por **VHH 6**.

Inmunosuprimidos



Infeción inicial

Afectación clásica de **VHH6** con compromiso amígdalo-hipocampal bilateral y simétrico.

Reinfección

Leucoencefalitis y epididimitis, junto con restricción en áreas activas y áreas de hemorragia leve.

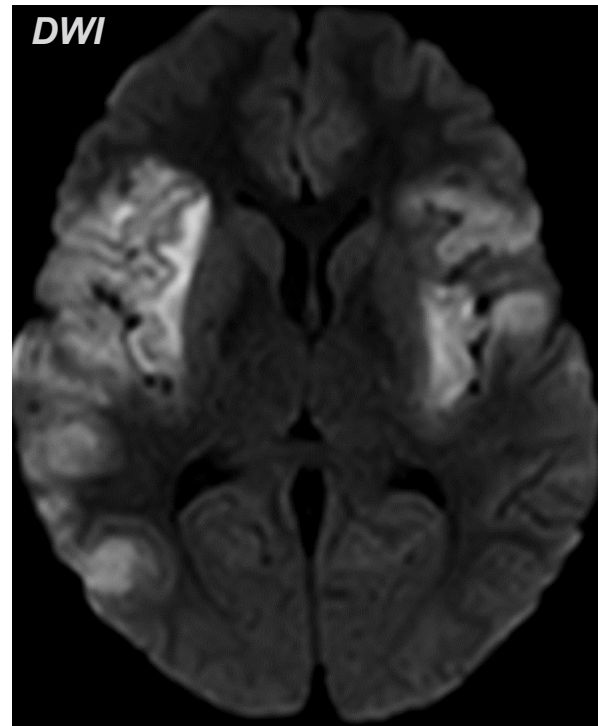
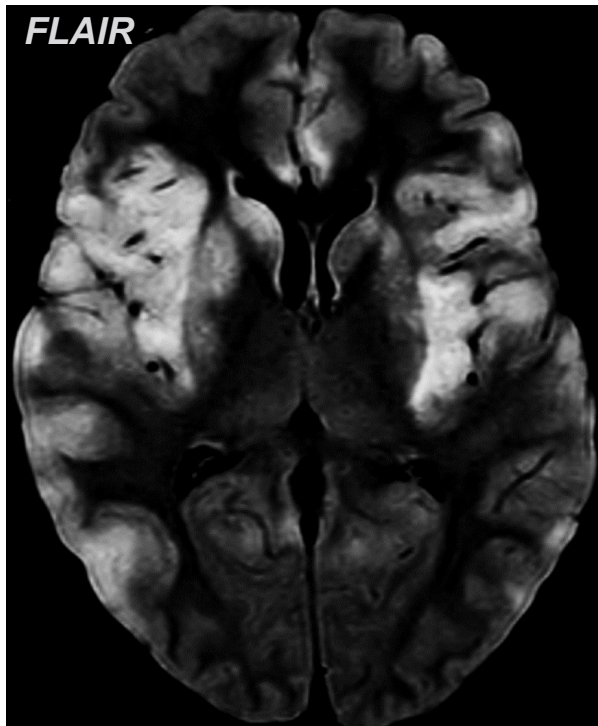
Se debe a una **reactivación de CMV latente** en monocitos en pacientes inmunodeprimidos, presentando tropismo por células endimarias, plexos coroideos y sustancia blanca periventricular.

Niña inmunosuprimida con infección por **VHH6**.

A los dos meses, presenta reinfección por **CMV**.

[Vuelta al índice de casos](#)

ALERD



Niño de 10 años que presenta **ALERD**, en relación con una encefalitis vírica por **Influenza**.

“Acute Leukoencephalopathy with Restricted Diffusion”

Clínica de encefalopatía aguda, pudiendo aparecer los hallazgos por imagen **de 3 a 9 días tras el inicio de los síntomas**, pudiendo ser en contexto infeccioso o tóxico.

Muestran edema citotóxico que afecta la **sustancia blanca subcortical con restricción en difusión**, con dos patrones de afectación:

- Difusa
- Respeto del área central

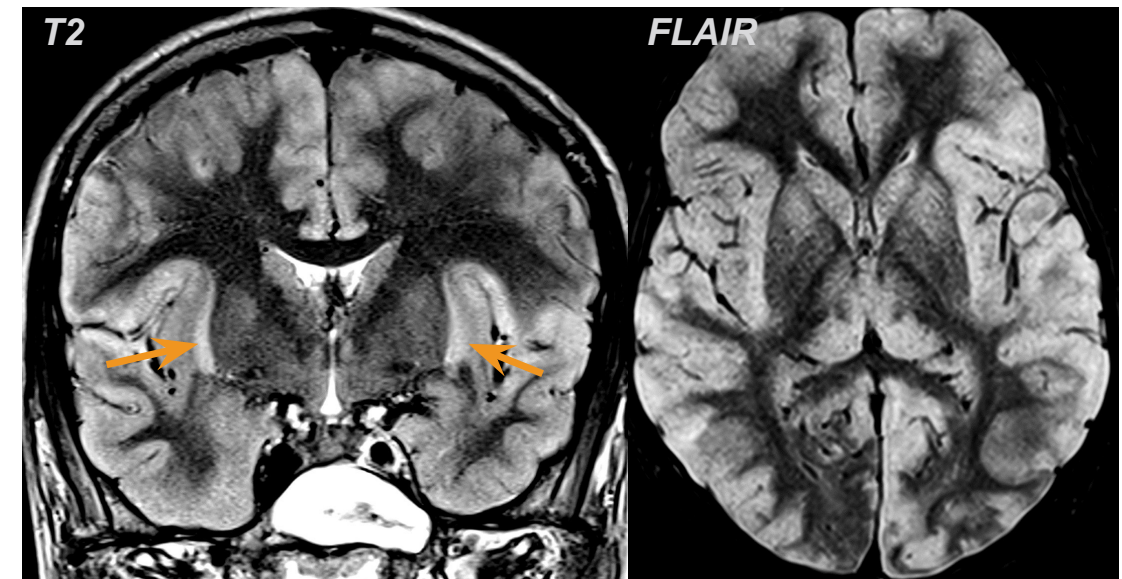
FIRES

“Febrile Infection Related Epilepsy Syndrome”

Enfermedad neurológica post infecciosa, caracterizada por clínica de status epiléptico refractario precedido por **clínica febril inespecífica 2-14 días antes** del inicio de las convulsiones.

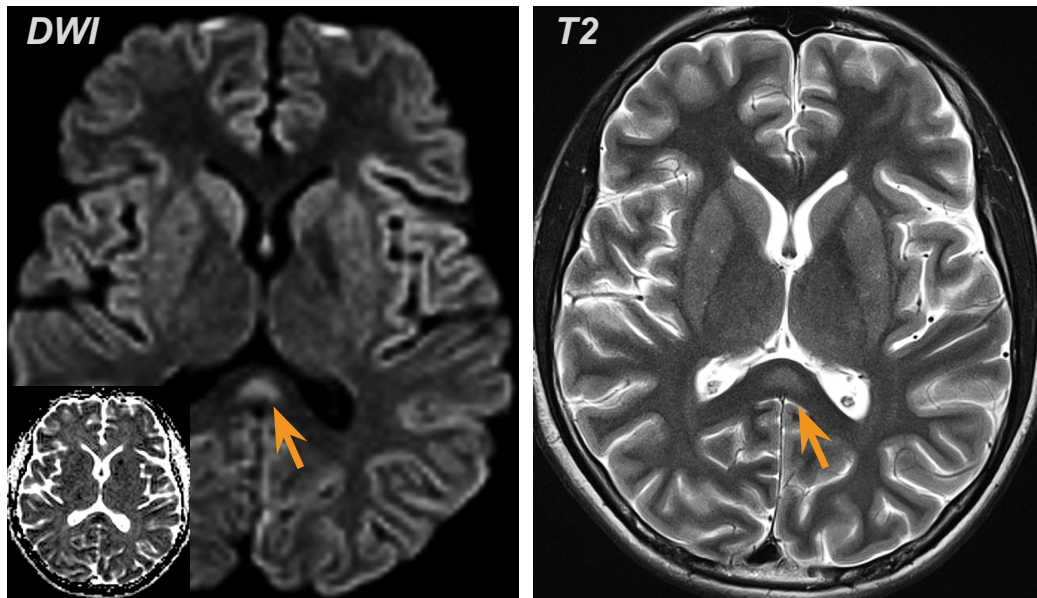
Presenta dos fases:

- **Aguda:** edema citotóxico en lóbulos temporales, hipocampos, y **signo del claustró simétrico** (aparece típicamente a los 16 días y tiene un 95% de especificidad).
- **Crónica:** afectación progresiva en forma de atrofia cerebral, esclerosis mesiotemporal, atrofia hipocampal, y posteriormente atrofia cerebelosa.



Niño que presenta afectación por **FIRES** con signo del claustró simétrico (**flechas**), tras clínica infecciosa vírica inespecífica.

TRANSITORIO



Niño con clínica infecciosa que presentó una lesión en esplenio **MERS tipo 1** (flechas).

“Mild encephalopathy with reversible splenial lesion (MERS)”

Clínica neurológica y **lesiones en el cuerpo calloso transitorias**. Puede ser un hallazgo en consonancia con proceso infeccioso.

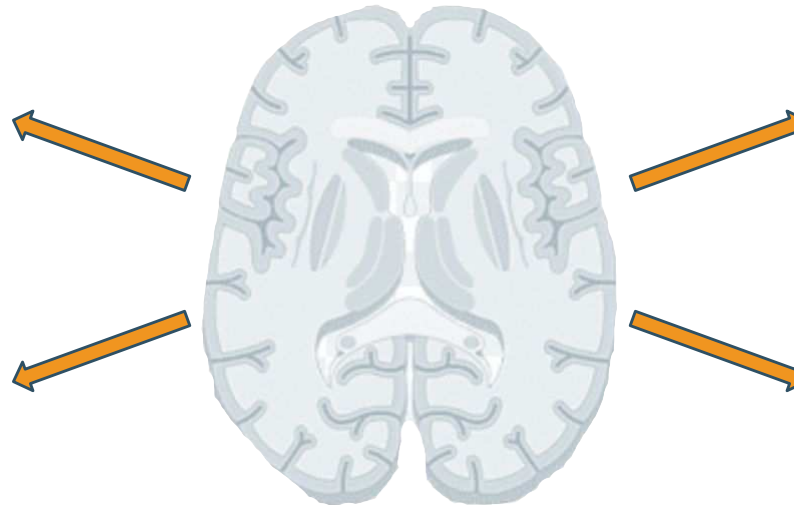
Para su diagnóstico:

- Debut en la primera semana tras el inicio de fiebre.
- Resolución tras 10 días de clínica neurológica.
- Lesiones citotóxicas del cuerpo calloso (CLOCC):
 - Hiperintensidad de señal en el esplenio (**MERS tipo 1**).
 - Afectación difusa del cuerpo calloso y simétrica de la sustancia blanca (**MERS tipo 2**)
- Las lesiones desaparecen en una semana sin cambios atróficos ni residuales.

Conclusiones

Las infecciones virales del SNC en pacientes pediátricos presentan **patrones de afectación variables**.

La distribución de las lesiones en neuroimagen depende del **tropismo viral**.



La **respuesta inmune del huésped** también condiciona los hallazgos.

Reconocer **estos patrones definibles en el RM** permite orientar el diagnóstico etiológico.

*Los **patrones de afectación en neuroimagen** ayudan a realizar un manejo clínico adecuado y precoz.*

Bibliografía

- Moltoni G, D'Arco F, Pasquini L, Carducci C, Bhatia A, Longo D, et al. Non-congenital viral infections of the central nervous system: from the immunocompetent to the immunocompromised child. *Pediatr Radiol*. 2020;50(12):1757-1767.
 - Yang CWR, Mason M, Parizel PM, Warne R. Magnetic resonance imaging patterns of paediatric brain infections: a pictorial review based on the Western Australian experience. *J Med Imaging Radiat Oncol*. 2014;58(4):456-467.
 - Abbuehl LS, Branca M, Ungureanu A, et al. Magnetic resonance imaging in acute meningoencephalitis of viral and unknown origin: frequent findings and prognostic potential. *Front Neurol*. 2024;15:1359437.
 - Takanashi J, Uetani H. Neuroimaging in acute infection-triggered encephalopathy syndromes. *Front Neurol*. 2023;14:1198059.
 - Swinburne NC, Bansal AG, Aggarwal A, Doshi AH. Neuroimaging in central nervous system infections. *Radiol Clin North Am*. 2023;61(2):317-334.
 - de Oliveira AM, Paulino MV, Vieira APF, McKinney AM, da Rocha AJ, dos Santos GT, et al. Imaging patterns of toxic and metabolic brain disorders. *Radiographics*. 2019;39(6):1673-1695.
 - van Baalen A, Vezzani A, Häusler M, Kluger G. Febrile infection-related epilepsy syndrome in childhood: a clinical review and practical approach. *Seizure*. 2023;106:34-44.
-