

## AUTORES

Dr. Víctor Ferreira Moreno. (1)  
**E-mail:** [victorf.mtz@infomed.sld.cu](mailto:victorf.mtz@infomed.sld.cu)  
Dra. Glenia González Hernández. (2)  
Dra. María Martí Coruña. (3)  
Dr. Amable Rufín Arregoitia. (4)

(1) Especialista de I Grado en Radiología. Profesor Instructor. Hospital Pediátrico "Eliseo Noel Caamaño".  
(2) Residente de Pediatría. Hospital Pediátrico "Eliseo Noel Caamaño".  
(3) Especialista de I Grado en Radiología. Profesora Instructora. Hospital Clínico Quirúrgico "José R. López Tabrane".  
(4) Especialista de I Grado en Terapia Intensiva. Hospital Clínico-Quirúrgico "José R. López Tabrane".

## RESUMEN

Los estudios por imágenes desempeñan un papel esencial en la evaluación de pacientes con infecciones congénitas del sistema nervioso central. El ultrasonido encefálico suele mostrar calcificaciones intracraneales subependimarias o intraparenquimatosas, ventrículomegalia, aumento del espacio interhemisférico, hiperecogenicidad de la vasculatura de los ganglios de la base. La Tomografía Axial Computarizada puede ser superior a la Resonancia Magnética en la demostración de las calcificaciones salvo que sean lo suficientemente grandes como para producir defecto de señal. La Resonancia Magnética, sin embargo, complementa a la Tomografía Axial Computarizada; las regiones de encefalitis progresiva pueden ser hiperintensas en imágenes en T2, hasta que se desarrolla la necrosis; muestra el grado de desarrollo de la sustancia blanca y es superior a la Tomografía Axial Computarizada para decidir si una dilatación ventricular se asocia a un aumento de presión. Realizamos una evaluación de los caracteres clínicos e imagenológicos de estas infecciones.

## DeCS

**ULTRASONOGRAFÍA/métodos**  
**INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL/ultrasonografía**  
**INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL/congénito**  
**INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL/virología**  
**TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE EMISIÓN/métodos**  
**IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA/métodos**  
**HUMANO**

## INTRODUCCIÓN

Las infecciones del sistema nervioso fetal se diferencian de las del niño mayor y las del adulto en que ellas actúan sobre el sistema nervioso mientras se está desarrollando. Las manifestaciones de la infección difieren en dependencia de la edad del feto al momento de la agresión. En general, las infecciones durante los primeros dos semestres resultarán en malformaciones congénitas, mientras que las que ocurran en el tercer trimestre se manifestarán como lesiones destructivas. Hay dos vías fundamentales para la transmisión de la infección al feto. Las bacterias usualmente ascienden desde el cuello hasta el líquido amniótico. Toxoplasmosis, sífilis, rubéola, Citomegalovirus (CMV) y otros virus, generalmente son transmitidos vía transplacentaria (1). De particular interés son los llamados TORCH o TORCHS agentes, acrónimos de toxoplasma, rubéola, citomegalovirus y

herpes el primero, más sífilis, en el segundo. Han sido agrupados por ser causa común de daño cerebral global en la vida temprana, y porque comparten hallazgos radiológicos, tales como pérdida severa de materia blanca y calcificación (2). Aunque con la persistencia de la Listeria, el aumento del SIDA y una marcada reducción de la rubéola, el LATCH, que incluye Listeria y SIDA (AIDS), parece ser más apropiado (3), o incluso LATCHS, si contemplamos la sífilis. Aunque coxsackie B, poliovirus, otros enterovirus, y arbovirus; entre otros organismos; son capaces de infectar al feto tarde en el embarazo, nosotros trataremos las manifestaciones, de las entidades más frecuentes, que resultan de lesiones cerebrales tardías.

Los niños con alguna de estas infecciones comparten ciertas características como bajo peso al nacer, prematuridad, cardiopatía congénita, púrpura, ictericia, anemia, microcefalia o hidrocefalia, calcificaciones cerebrales, coriorretinitis, cataratas, microftalmia y neumonía. Si cualquier combinación de estas características es manifiesta, se debe sospechar infección por alguno de estos agentes y tomar medidas para identificarlo. Sin embargo, todos estos hallazgos no están presentes en algunos niños, y en los casos de rubéola y CMV, sólo un pequeño porcentaje de niños infectados mostrarán signos clínicos importantes (4).

Calcificaciones cerebrales aparecen fundamentalmente en toxoplasmosis y CMV, siendo raras en la rubéola y en el herpes simple; son ampliamente diseminadas en la toxoplasmosis y periventriculares en el CMV.

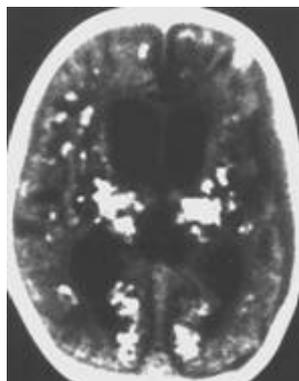
Lesiones cardíacas están presentes sólo en la rubéola, y la sordera sólo en CMV y rubéola.

(3) Aunque los niños con alteraciones graves ya tienen síntomas al nacer, en otros, la infección del Sistema Nervioso Central es progresiva y los síntomas se desarrollan meses o años después. La progresión de la infección acaba produciendo una encefalitis necrotizante, especialmente alrededor de los ventrículos. El resultado es una dilatación ventricular ex vacuo, calcificaciones focales múltiples y una disminución de la mielinización.

El ultrasonido encefálico suele mostrar aumento del espacio interhemisférico, ventriculomegalia, calcificaciones intracraneales y vasculopatía lenticuloestriada, la que merece un breve comentario individualizado. En condiciones normales, no se visualizan las arterias lenticuloestriadas, sólo por doppler. Sin embargo, y aunque no común, en varias condiciones, pueden verse los vasos de los tálamos y ganglios basales anormalmente hiperecogénicos como estructuras lineales, traduciendo hiper celularidad y mineralización de las paredes. Este proceso es inespecífico y también puede verse por otras causas (5). Las calcificaciones se ven como áreas focales hiperecogénicas, que en ocasiones, según su tamaño, pueden no tener sombra acústica; la distribución depende del germen. Se pueden observar grados diferentes de dilatación ventricular, por atrofia o por obstrucción inflamatoria del flujo del Líquido Cefalorraquídeo (LCR). También pueden verse ecos intraventriculares, bandas y septos, hiperecogenicidad de la capa endimaria, degeneración quística periventricular o intraparenquimatosa, focal o difusa. (6)

La Tomografía Axial Computarizada (TAC) es superior a la Resonancia Magnética (RM) en la demostración de estas infecciones, por su sensibilidad al calcio, salvo en los casos en que las calcificaciones sean lo suficientemente grandes como para producir defecto de señal. La RM, sin embargo, complementa a la TAC, pues las regiones de encefalitis progresiva pueden ser hiperintensas en imágenes en T2, hasta que se desarrolla la necrosis; muestra el grado de desarrollo o maduración de la sustancia blanca y es superior a la TAC para decidir si una dilatación ventricular se asocia a un aumento de presión. En las hidrocefalias obstructivas y en menor medida en las comunicantes, generalmente hay un aumento de señal periventricular, como consecuencia de la trasudación de LCR. En la dilatación ventricular ex vacuo (típica de las infecciones congénitas), no existe esta alteración de la señal. Hay que destacar que en los niños menores de seis meses de edad el cerebro tiene muy poca mielina y mucha agua. Por esta razón, el trasudado ventricular de LCR de la hidrocefalia puede pasar inadvertido en las imágenes en T2 y puede ser difícil distinguir una dilatación ex vacuo, de una hidrocefalia con aumento de la presión. (7, 8) factores de riesgo para la infección materna durante el embarazo (4). El síndrome clínico usualmente se manifiesta en los primeros días o semanas después del nacimiento. Los síntomas o principales hallazgos del SNC son: coriorretinitis (si la infección es severa, la mácula es destruida, siguen atrofia óptica y mi-croftalmos), alteraciones del LCR, hidrocefalia y convulsiones. Menos del 10 % se recuperan, los sobrevivientes tienden al retraso mental y a la espasticidad. En aquellos sin síntomas al nacimiento, la evolución es mejor (3). Patológicamente existe una inflamación difusa diseminada de las meninges con grandes y pequeñas lesiones granulomatosas, o una inflamación difusa del cerebro. La hidrocefalia es frecuente, casi siempre debida a oclusión del acueducto por endimitis. Hallazgos imagenológicos: calcificaciones, usualmente comprometen las regiones periventriculares, ganglios basales y

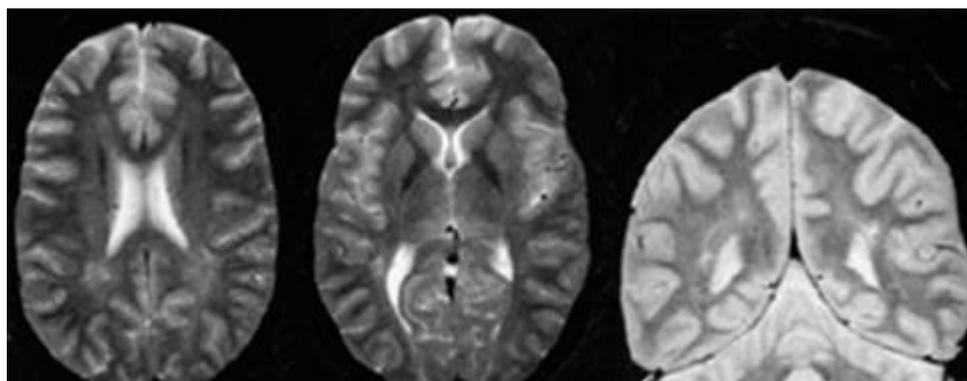
corteza (Fig. 1); microcefalia; ventriculomegalia e hidrocefalia. Como en el CMV, existe un espectro que va desde una enfermedad relativamente ligera con pocas calcificaciones periventriculares y ligera atrofia, a una severa, con destrucción casi total de corteza y cerebro, acompañada por marcada y difusa calcificación cerebral. Es importante, por ello, volver sobre la relación edad gestacional-daño; los hallazgos correrán entonces desde un severo compromiso neurológico hasta una afección ligera cuando la infección ocurre después de la semana 30 (1). El USD demuestra la dilatación ventricular, focos de intensa hiperecogenicidad, correspondientes a microcalcificaciones, parénquima cerebral heterogéneo por hiperecogenicidad de los surcos e hipocogenicidad de la sustancia blanca profunda, expresión de una atrofia cerebral difusa e importante retardo de la mielinización.



**Fig. 1.** Toxoplasmosis congénita. Calcificaciones dispersas por todo el parénquima, pero más prominentes en ganglios de la base.

### **Rubéola.**

Los estudios de neuroimagen (USD, TAC, RM), pueden revelar atrofia, calcificaciones, lesiones quísticas o leucomalacia, (7) hiperintensidades ovoides, punteadas o lineales, en T2 en sustancia blanca subcortical o periventricular, observadas predominantemente hacia lóbulos frontales y parietales (Fig. 2). Afecta al feto más comúnmente durante los dos primeros trimestres, de hecho, es cercanamente benigna cuando ocurre durante el tercer trimestre. La apariencia del cerebro en estudios por imágenes, varía igualmente aquí, según el momento de la infección en útero. Las infecciones tempranas desencadenarán anomalías congénitas, mientras que las más tardías resultarán en un no específico y generalizado edema o pérdida de tejido cerebral. Calcificaciones pueden ser vistas en ganglios basales y corteza. En casos severos, microcefalia y casi una total destrucción cerebral estarían presentes (1). Bajo peso al nacer, sordera, a veces unilateral (la más común complicación), microftalmia, degeneración pigmentaria de la retina, glaucoma, cataratas, hepatoesplenomegalia, ictericia, púrpura trombocitopénica, ductus persistente o defecto septal interventricular; pueden aparecer en diferentes combinaciones. El retardo mental es severo y puede estar acompañado por convulsiones y defectos motores como hemiplejía o diplejía espástica. Síntomas psiquiátricos, algunos recordando el autismo, no son infrecuentes. La infección del feto después del primer trimestre resulta en un síndrome neonatal menos impresionante. El niño puede parecer letárgico y no prospera bien. El cráneo es anormalmente pequeño. Sólo una anomalía cardíaca, sordera o coriorretinitis apuntan al diagnóstico. (3)

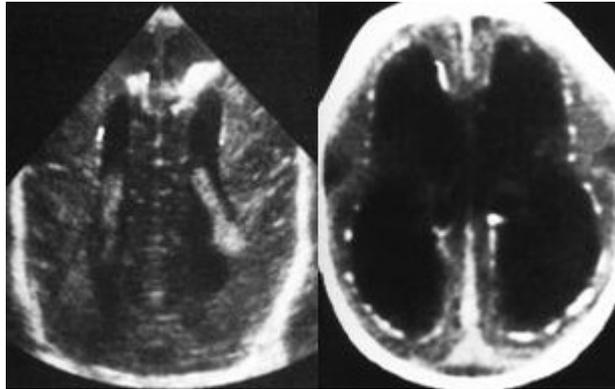


**Fig. 2.**

Rubéola congénita y sordera perinatal. Áreas de aumento de intensidad de señal, lineales y punteadas, en la sustancia blanca profunda en las inmediaciones de los trígonos.

**Citomegalovirus.**

Los recién nacidos con citomegalovirus en el SNC, tienden a ser prematuros o pequeños para la edad gestacional. El virus tiene afinidad por las células de rápido crecimiento de la matriz germinal, resultando en un depósito de calcio en la región periventricular. Polimicrogiria está comúnmente presente, y presumiblemente resulta de cambios vasculares y disturbios en la migración neuronal en el segundo semestre. Los hallazgos en cortes imagenológicos, (Fig. 3), son variables, dependiendo lógicamente del grado de destrucción cerebral. En casos severos hay marcado agrandamiento ventricular, microcefalia y extensas calcificaciones (9). En RM los hallazgos más confiables son el tamaño ventricular aumentado y áreas periventriculares focales o confluentes de prolongada relajación en T2. Las lesiones predominan a nivel de la matriz germinal lo que puede provocar alteraciones de la migración neuronal o calcificaciones dispuestas de forma periventricular y mejor visualizadas en la TAC. No suele haber calcificación en los núcleos basales ni en la corteza, lo que la diferencia de la toxoplasmosis. Las alteraciones de la mielinización son mejor visualizadas con la RM. (1)

**Fig. 3.**

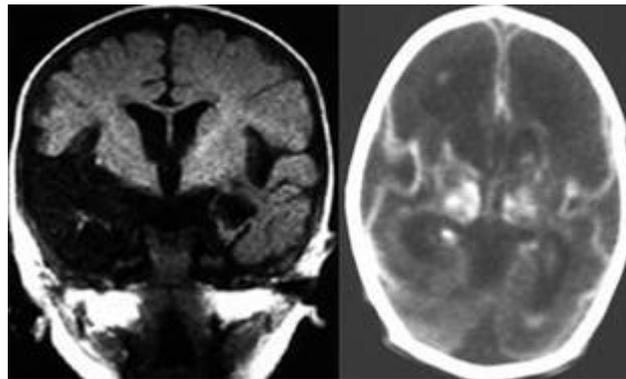
USD y TAC. Calcificaciones periventriculares secundarias a CMV.

Esta ha demostrado ser la infección intrauterina, por virus, más frecuente, rivalizando actualmente sólo con el Virus de la Inmodeficiencia Humana (VIH). La infección ocurre por una inaparente viremia materna e infección de la placenta. El recién nacido también puede ser infectado en el curso del parto o después, por la leche materna, o transfusión. La presencia de anticuerpos maternos antes de la concepción, protege contra la infección congénita por CMV. La infección temprana del feto puede resultar en malformación cerebral; después hay sólo necrosis inflamatoria en partes de un cerebro normalmente formado. En los bajo peso al nacer o en niños a término, el cuadro clínico puede ser de ictericia, petequias, hematemesis, melena, hiperbilirrubinemia directa, trombocitopenia, hepatoesplenomegalia, microcefalia, trastorno mental y convulsión. Células en la orina pueden mostrar cambios citomegálicos. Hay pleocitosis y aumento de proteínas en el LCR. Áreas diseminadas de inflamación han sido observadas en cerebro, tallo y retina. Los granulomas después calcifican, particularmente en las regiones periventriculares. (3)

**Virus Herpes Simple (VHS)**

La infección del feto con el herpes simple puede resultar en una fatal enfermedad generalizada. La mayoría de los casos resultan de la exposición del feto a lesiones genitales maternas por herpes simple tipo II durante el paso por el canal del parto. Los síntomas usualmente aparecen en las primeras dos a cuatro semanas. Los principales hallazgos clínicos pueden ser: enfermedad visceral con cianosis, ictericia, fiebre y dificultad respiratoria o meningoencefalitis con convulsiones; letargia y fiebre, son también comunes

(10). Puede resultar en retardo mental, déficit neurológico severo o muerte. Con la infección materna recurrente, la trasmisión intraparto es reducida al 3-5 %, presumiblemente por la preexistencia de anticuerpos maternos (4). El VHS tipo 2 provoca más del 80% de las encefalitis herpéticas en el recién nacido, pero después del período neonatal, el tipo 1 es la causa predominante, siendo responsable de más del 90 % de los casos. Los estudios de imagen en los primeros dos a cuatro días después del comienzo de los síntomas neurológicos pueden ser intrascendentes. Consecuentemente, las pruebas de laboratorio son de importancia capital para confirmar o rechazar el diagnóstico clínico de encefalitis por VHS. El diagnóstico es basado en la identificación directa del virus en el cerebro o el LCR, o en la detección de una respuesta intratecal a anticuerpos VHS específicos (11). Estudios por imagen exponen un cuadro de atrofia difusa y calcificaciones en ocasiones, el realce con contraste revela un patrón meníngeo, en cerca de la mitad de los casos hay afección del cerebelo (1). Este tipo de encefalitis herpética (tipo II) afecta el cerebro, destruyéndolo globalmente sin la típica distribución geográfica del tipo I. (2)



**Fig. 4.**

Infección congénita por VHS. Gran destrucción, más marcada en el temporal derecho en la imagen por RM. Calcificaciones, aunque no frecuentes, mas daño cerebral en la TAC.

### Sífilis

Todos los lactantes con un diagnóstico provisional de sífilis congénita deben ser tratados con pautas eficaces para la neurosífilis, ya que esa posibilidad no puede excluirse con seguridad. Durante el embarazo la sífilis se transmite con una frecuencia casi del 100 %. Las manifestaciones precoces se deben a la espiroquetemia transplacentaria (12). La infección sífilítica puede ser transmitida al feto en cualquier momento desde el cuarto al séptimo mes. El feto puede morir, resultando en aborto, nacido muerto o puede sobrevivir con floridas manifestaciones de sífilis secundaria. Al nacimiento la espiroquetemia puede no haber tenido tiempo para causar aparición de anticuerpos, por lo tanto, una VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) negativa, en sangre del cordón umbilical, no excluye sífilis. En grupos de madres sífilíticas, 25 al 80% de los fetos son infectados, y en un 20 a 40% de los infectados, el SNC es invadido. Los tipos de neurosífilis congénita (asintomática, meningitis, enfermedad meningovascular, hidrocefalia, paresia y tabes dorsal) son las mismas que en el adulto, salvo por la rareza de la tabes dorsal. La clásica triada de Hutchinson (deformidades dentales, queratitis y sordera bilateral) es infrecuentemente observada en forma completa. Si la madre sífilítica es tratada antes del cuarto mes de gestación, el feto no será infectado. El niño afectado puede ser normal al nacimiento o exhibir sólo lesiones mucocutáneas, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía y anemia. No hay en el período neonatal signos de invasión meníngeo, o puede haber sólo una meningitis asintomática, que si es activamente tratada hasta que el LCR sea normal, las lesiones vasculares del cerebro y la médula, la hidrocefalia, la paresia general y la tabes dorsal, no se desarrollarán. La sífilis congénita debe ser considerada, aunque rara, una causa potencial de epilepsia y retardo mental (3). La mayoría de los neonatos con sífilis congénita tienen una ecografía cerebral normal, imágenes de dilatación ventricular o cisternal, con importante atrofia del parénquima son excepcionales de ver, sólo debidas a una infección congénita precoz y grave.

### Infección congénita por VIH

El número de mujeres con VIH en edad concepcional no es despreciable y es mayor en

países subdesarrollados. En niños, prácticamente todos los casos de SIDA vienen de una madre infectada (trasmisión vertical). La infección puede ser adquirida en útero, durante el parto o por la leche materna. En niños hay dificultades especiales en el diagnóstico y la infección sigue un curso más acelerado que en el adulto. Los signos clínicos iniciales usualmente aparecen en unos pocos meses después del nacimiento, prácticamente todos los infectados se enferman antes del primer cumpleaños, y muy pocos son asintomáticos más allá de los tres años. Los signos tempranos son linfadenopatías, esplenomegalia, hepatomegalia, parotiditis, candidiasis oral, y los niños no prosperan bien. Están sujetos además a una variedad de infecciones oportunistas que incluyen meningitis bacterianas, toxoplasmosis, CMV, criptococosis, aspergilosis, candidiasis, herpes simple, sífilis, zóster y meningitis por micobacterias (3, 13). La incidencia de compromiso del SNC en niños infectados perinatalmente es del 50 al 90 % en países en desarrollo pero menor en desarrollados o con sistemas de salud más sólidos, con una media de comienzo a los 19 meses. La presentación más común es una encefalopatía progresiva con pérdida o estancamiento del desarrollo, deterioro cognitivo, daño en el crecimiento cerebral resultando en microcefalia y disfunción motora simétrica. La encefalopatía puede también presentarse mucho más tarde y puede progresar intermitentemente. Las anomalías identificadas por técnicas de neuroimagen pueden ser la atrofia cerebral, ventrículomegalia, calcificaciones de los ganglios basales y menos frecuentemente, leucomalacia. Signos focales y convulsión no son frecuentes y pueden ocurrir por la asociación de procesos tales como infección oportunista, accidente vascular encefálico o tumor. (14)

### **Listeriosis**

La listeriosis en humanos es causada principalmente por la *Listeria Monocitogenes*. La meningitis debida a ella, puede ser adquirida al pasar por un canal de parto infectado o en útero, como complicación de septicemia materna o fetal. En el último caso, esta causa aborto o parto prematuro. La meningitis neonatal, es una devastadora y casi siempre fatal infección bacteriana no diagnosticada fácilmente, a menos que el pediatra esté alerta ante la posibilidad de una meningitis silente en cada caso de infección neonatal (15). Dos presentaciones clínicas son reconocidas para la listeriosis neonatal: una de comienzo temprano (menos de cinco días), la que es predominantemente una forma septicémica, y una de comienzo tardío (más de cinco días), forma predominantemente meningítica (16). Ocurrir en útero dejando cicatrices cutáneas y retardando el desarrollo, o puede aparecer poco después del nacimiento. Sólo más tarde en la infancia puede la varicela inducir una demielinización autoinmune y posiblemente una infección directa, que afecta predominantemente el cerebelo.

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Barkovich A J. Infections of the nervous system. In: Norman D ed. Contemporary Neuroimaging. Vol I. New York: Raven Press; 1990. p. 293-326.
2. Brown W D, Strother C M, Turski P A, Gentry L R. Intracranial diseases. En: Juhl J H, Crummy A B, Kuhlman J E, editores. Paul and Juhl's Essentials of Radiologic Imaging. 7a ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1998. p. 373-441.
3. Ropper A H, Brown R H. Developmental Diseases of the Nervous System. En: Ropper A H, Brown R H, editors. Adams and Victor's Principles of Neurology. 8aed. New York: McGraw-Hill; 2005. p. 850-95.
4. Stoll B J, Kliegman R M. Nervous System Disorders. En: Behrman R E, Kliegman R, Jenson HB, editores. Nelson textbook of pediatrics. 17a ed. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 568-9.
5. Huei-Shyong W, Meng-Fai K, Ting-Chang Ch. Sonographic lenticulostriate vasculopathy in infants: some associations and a hypothesis. Am J Neuroradiol 1995; 16:97-102.
6. Curran J G, Hall T R, Grant E G. Infant and Neonatal Neurosonography: Pathology. En: Taveras J M, Ferrucci J T, editores. Radiology (CD-ROM) . Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.

7. Bale J F. Encephalitis and Other Virus-Induced Disorders of the Nervous System. En: Joynt R J, Griggs R C, editores. Clinical Neurology. Lippincott-Raven Publishers; 1998
8. Ketonen L. Computerized Tomography. En: Joynt R J, Griggs R C, editores. Clinical Neurology (CD-ROM). Philadelphia : Lippincott-Raven Publishers; 1998.
9. Malinger G, Lev D, Zahalka N, Ben Aroia Z, Watemberg N, Kidron D, et al. Fetal cytomegalovirus infection of the brain: the spectrum of sonographic findings. Am J Neuroradiol 2003; 24:28-32.
10. Prober C G. Infecciones del Sistema Nervioso Central. En: Behrman R E, Kliegman R, Jenson H B, editores. Nelson Tratado de Pediatría. 16 a ed. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; 2001. p. 823-33.
11. Chataway J, Davies N W, Farmer S, Howard R S, Thompson E J. Herpes simplex encephalitis: an audit of the use of laboratory diagnostic tests. Q J Med 2004;97:325-30.
12. Azimi P. Sífilis (Treponema Pallidum) En: Behrman R E, Kliegman R, Jenson H B, editores. Nelson Tratado de Pediatría. 16 a ed. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; 2001.p. 992-6.
13. Ropper A H, Brown R H. Viral Infections of the Nervous System, Chronic Meningitis, and Prion Diseases. En: Ropper A H, Brown R H, editores. Adams and Victor's Principles of Neurology. 8 a ed. New York: McGraw-Hill; 2005. p. 631-59.
14. Yogev R, Chadwick E G. Acquired Immunodeficiency Syndrome (Human Immunodeficiency Virus). En: Behrman R E, Kliegman R, Jenson HB, editores. Nelson textbook of pediatrics. 17a ed. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 1109-20.
15. Ropper A H, Brown R H. Infections of the nervous system (bacterial, fungal, spirochetal, parasitic) and sarcoidosis. En: Ropper A H, Brown R H, editores. Adams and Victor's Principles of Neurology. 8a ed. New York: McGraw-Hill; 2005. p 592-630.
16. Baltimore R S. Listeria monocytogenes. En: Behrman R E, Kliegman R, Jenson, H B, editores. Nelson textbook of pediatrics. 17a ed. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 890-2.

## SUMMARY

Imaging studies play an essential role in evaluating patients with congenital central nervous system infections. Cerebral calcifications, hydrocephalus, are present mainly in toxoplasmosis and cytomegalovirus encephalopathy, being rare in rubella and absent in herpes simplex encephalitis; the calcifications are widely disseminated in toxoplasmosis and have a periventricular distribution in cytomegalovirus infection. Echoencephalography is very useful to show calcifications (periventricular and intraparenchymal), hydrocephalus and lenticulo striate vasculopathy. CT can be better than MRI showing calcifications, however, MRI demonstrates high signal intensity regions with T2 sequences before necrotic changes of encephalitis, and permits a sensitive assessment of brain maturation. We made a brief evaluation of the clinical findings and neuroimaging appearance of congenital central nervous system infections.

## MeSH Terms

ULTRASONOGRAPHY/methods  
 CENTRAL NERVOUS SYSTEM INFECTIONS/ultrasonography  
 CENTRAL NERVOUS SYSTEM INFECTIONS/congenital  
 CENTRAL NERVOUS SYSTEM INFECTIONS/virology  
 TOMOGRAPHY, EMISSION-COMPUTED/methods  
 MAGNETIC RESONANCE IMAGEN/methods  
 HUMAN

## CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Ferreira Moreno V, González Hernández G, Martí Coruña M, Rufin Arregoitía A. Infecciones congénitas del Sistema Nervioso Central. Rev méd electrón[Seriada en línea] 2007; 29(2).

Disponible en

[URL: http://www.cpimtz.sld.cu/revista%20medica/ano%202007/vols2%202007/tema14.htm](http://www.cpimtz.sld.cu/revista%20medica/ano%202007/vols2%202007/tema14.htm)

[consulta: fecha de acceso]