

Encefalitis secundaria a una vasculitis primaria del sistema nervioso central. Reporte de caso

Encephalitis secondary to a primary angiitis of the central nervous system. Case report

Alex F. Reyes-Acuña¹, Allan H. Camilo-Muñoz²,
Athziri D. Estrada-Garza², Hadassa Yuf Martínez-Padrón³

1. Servicio de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica del Hospital Regional de Alta especialidad de Cd. Victoria Tamaulipas "Bicentenario 2010" IMSS-Bienestar.
2. Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Alta especialidad de Cd. Victoria Tamaulipas "Bicentenario 2010" IMSS-Bienestar.
3. Subdirección de Enseñanza e Investigación del Hospital Regional de Alta Especialidad de Cd. Victoria "Bicentenario 2010" IMSS-Bienestar.

***Autor de correspondencia:** Hadassa Yuf Martínez-Padrón.
Hospital Regional de Alta Especialidad de Ciudad Victoria "Bicentenario 2010".
Tamaulipas, Cd. Victoria, México. Libramiento Guadalupe Victoria S/N,
Área de Pajaritos, Ciudad Victoria. 8341610224, hadassayuf@gmail.com

DOI <http://dx.doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v15.n4.004>

Recibido 11 de agosto 2025, aceptado 30 de septiembre 2025

RESUMEN

Objetivo: Presentar un caso de una paciente que debutó con un episodio agudo de encefalitis secundario a una vasculitis primaria del sistema nervioso central. **Materiales y métodos:** Se revisa el caso de una paciente de 30 años ingresada en nuestro hospital por disartria con fiebre súbita asociada, sin enfermedades crónicas. **Resultados:** Se confirmó el diagnóstico de una encefalitis secundaria a una vasculitis primaria del sistema nervioso central. **Conclusión:** La secuencia Black-Blood RM es de suma utilidad para el diagnóstico de una vasculitis primaria del sistema nervioso central.

Palabras clave: Encefalitis, vasculitis, primaria, resonancia magnética, cerebro, black-blood.

ABSTRACT

Objective: To present a case of a patient who presented an acute episode of encephalitis secondary to primary angiitis of the central nervous system. **Material and methods:** The case of a 30-year-old patient admitted to our hospital for sudden dysarthria with fever without chronic diseases is reviewed. **Results:** The diagnosis of encephalitis secondary to a central nervous system vasculitis was confirmed. **Conclusion:** The Black-Blood MRI sequence is extremely useful for the diagnosis of primary angiitis of the central nervous system.

Keywords: Encephalitis, vasculitis, primaria, magnetic resonance, brain, black-blood.

Introducción

La vasculitis primaria del sistema nervioso central (VPSNC) es una enfermedad rara que resulta en la inflamación y destrucción de la vasculatura del sistema nervioso central sin observar una vasculitis fuera del sistema nervioso

central.¹ Con una prevalencia 2.4 casos por millón de habitantes en Estados Unidos de América² estos tienden a ser más aislados cuando son de compromiso unilateral con 49 casos reportados en la literatura inglesa³, por ello es una patología poco entendida con pocos casos documentados a nivel mundial y de difícil diagnóstico por presentar sintomatología similar a otros

padecimientos neurológicos (neuro infecciones, EVC, intoxicación por drogas, etc); el abordaje diagnostico se complica al requerir una así como la necesidad de una muestra de tejido para estudio histopatológico que demuestre el proceso inflamatorio.⁴

Ahora se considera a la VPSNC un espectro con distintos subtipos clínicos e histológicos⁵, para el diagnóstico de la enfermedad se deben cumplir los criterios propuestos por Calabrese y Mallek en 1988⁶ [Cuadro 1], si bien la resonancia magnética no cuenta como un criterio diagnóstico, el uso de la secuencia Black-Blood contrastada es una gran herramienta para llegar al diagnóstico de VPSNC evidenciando el realce en las paredes de los vasos afectados y dividiéndolos en grados para mejorar el diagnóstico.⁷

Cuadro 1. Criterios de Calabrese - Mallek

Criterios de Calabrese - Mallek
• Presencia de un déficit neurológico o psiquiátrico adquirido inexplicable • Presencia de características clásicas de una vasculitis por angiografía o histopatología del SNC. • Ausencia de una vasculitis sistémica

Criterios diagnósticos para vasculitis primaria del sistema nervioso central. Recuperado de Calabrese LH, Mallek JA. Primary angiitis of the central nervous system.⁶

En este reporte de caso se presenta una paciente que debutó con una encefalitis secundaria a una VPSNC unilateral.

Presentación del caso

Se trata de un paciente femenino de 30 años, originaria de Montemorelos, Nuevo León, actualmente residente de Ciudad Victoria, Tamaulipas quien acude a valoración al área de urgencias en el Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario 2010 “IMSS-Bienestar”, el 1 de marzo del 2025 por presentar un cuadro de deterioro neurológico súbito de 3 días de evolución asociado a cefalea global de intensidad moderada, malestar general y fiebre de 38.5°; ha presentado episodios confusionales súbitos que remitían espontáneamente en las últimas 3 semanas, astenia, adinamia, hiporexia y somnolencia leve, sin haber presentado retraso en el neurodesarrollo ni déficit en desempeño académico durante su vida. Antecedentes heredo-familiares, personales patológicos y personales no patológicos sin relevancia.

A su llegada se le solicita valoración al servicio de medicina interna encontrando a la paciente consciente, cooperadora, desorientada en tiempo, espacio y situación, Escala de Four 16 puntos, Glasgow 15 puntos, sin facies características, se observa agnosia auditiva y anosognosia a expensas de compromiso de funciones mentales superiores, apraxia construccional y motora, sin lograr raciocinio indicando una probable afectación del lóbulo temporal; resto de la exploración normal.

La evolución en las primeras 24 horas fue favorable, con remisión transitoria de los síntomas

neurológicos con picos febriles leves esporádicos de hasta 37.2°C por lo que se indicó tratamiento sintomático con paracetamol 1 gramo por razón necesaria y manejo expectante hasta determinar una etiología, en el estudio de su patología se realiza procedimiento de punción lumbar para estudio de líquido cefalorraquídeo y una resonancia magnética simple y contrastada de cráneo.

Al no presentarse eventos adversos en 24 horas de su evolución y sin contraindicación aparente, se decide iniciar tratamiento de forma empírica para encefalitis autoinmune, con base en corticosteroides [30 mg/kg Metilprednisolona por 3 días, posteriormente, 1 mg/kg de Prednisona al día], Ácido Micofenólico 1gr cada 12 horas, Hidroxicloroquina 200 mg cada 24 horas, así como, Ceftriaxona 1gr cada 12 horas como profilaxis antimicrobiana por estado de inmunosupresión. En la resonancia magnética de cráneo realizada el día 3 de marzo del 2025 donde se evidenció a nivel de lóbulo temporal izquierdo zonas engrosamiento de la corteza cerebral, así como zonas de focales de edema cerebral, realce focal cortical al paso de medio de contraste y zonas de restricción a la difusión magnética. [Figura 1]. Se delimitó un compromiso de los giros superior, medio e inferior del lóbulo temporal izquierdo [Figura 2]. En la evaluación vascular en la secuencia 3D TOF se identificó un compromiso de la vasculatura izquierda con estenosis de los segmentos M3 y

M4 [Figura 3], la cual se esquematiza adecuadamente en el 3D TOF axial [Figura 4].

Por los hallazgos de patrón cortical temporal izquierdo se realizaron pruebas de laboratorio para los siguientes anticuerpos con el fin de descartar encefalitis autoinmune: NMDAR1, AMPAR1, AMPAR2, GABABR, LGI1 los cuales resultaron negativos, así como ANCAS [Proteína 3-MPO] que resultaron positivos con niveles de proteinasa-3 de 8.5 mg/dL y una mieloperoxidasa de 50.0 mg/dL. Bajo hallazgos clínicos, imagenológicos y de gabinete se llegó al diagnóstico de vasculitis primaria del sistema nervioso central.

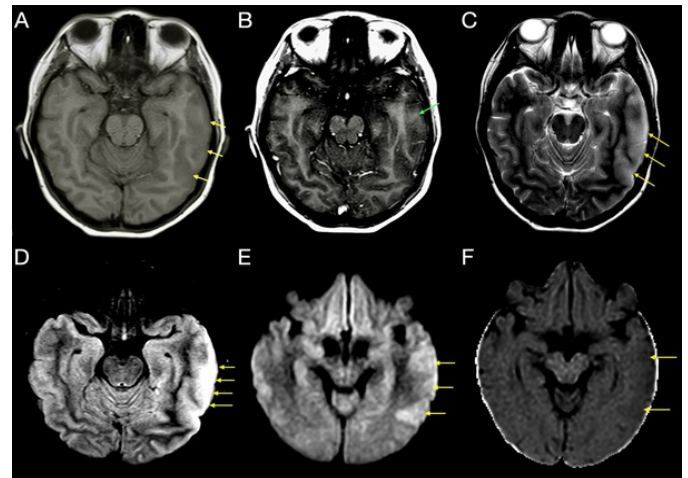


Figura 1: Imágenes en plano axial obtenidas en un equipo Philips Ingenia 1.5 Teslas **A:** Engrosamiento cortical del giro temporal medio en secuencia T1 (flecha amarilla). **B:** Realce cortical focal al paso de medio de contraste (flecha verde). **C:** Aumento en la intensidad de señal en secuencia T2 en relación con edema cortical (flechas amarillas). **D:** Aumento en la intensidad de señal en secuencia FLAIR (flecha amarilla). **E:** Zonas hiperintensas en secuencia DWI correspondientes a restricción (flechas amarillas). **F:** Mapa ADC con zonas hipointensas corticales (flechas amarillas) compatibles con la restricción de la difusión.

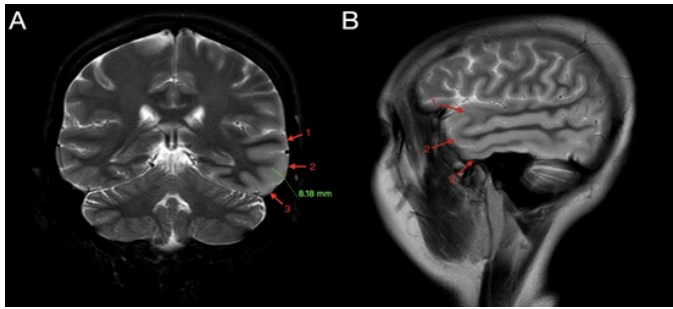


Figura 2: Imágenes en secuencia T2 obtenidas en un equipo Philips Ingenia 1.5 Teslas. **A:** plano coronal donde se evidencia el engrosamiento cortical de los giros temporales (flechas rojas) superior (1), medio (2) e inferior (3). **B:** Plano sagital oblicuo donde observamos el engrosamiento cortical de los giros temporales (flechas rojas) superior (1), medio (2) e inferior (3).

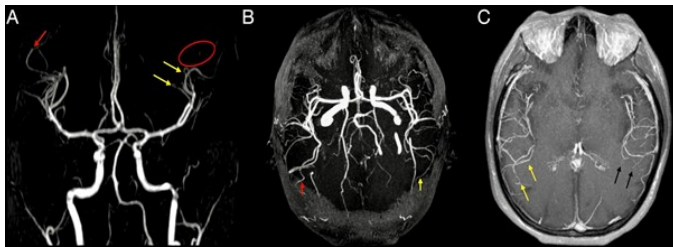


Figura 3: Imágenes en secuencia 3D TOF (A,B) y T1 3D contrastado (C). **A:** Plano coronal donde se observa la disminución de calibre del segmento M3 distal (flechas amarillas) y la ausencia del segmento M4 izquierdo (círculo rojo) en comparación a contralateral (flecha roja). **B:** Plano axial donde no se logra evidencias segmento M4 izquierdo (flecha amarilla) en comparación a contralateral (flecha roja). **C:** Plano axial donde observamos compromiso de los segmentos M3 y M4 (flechas negras) en comparación a contralateral (flechas amarillas).



Figura 4: Imagen en secuencia 3D TOF en plano axial evidenciando los segmentos de la arteria cerebral media, M1 (flecha roja), M2 (flecha amarilla), M3 (flecha azul), M4 (flecha verde) y observando la disminución de calibre de los segmentos M3 y M4 izquierdos en comparación al contralateral.

Hubo una respuesta favorable al tratamiento médico con remisión de fiebre desde la primera dosis de esteroide y recuperación de las funciones mentales superiores a expensas de la agnosia auditiva, anosognosia y apraxia motora. En ningún momento presento recaída de su cuadro clínico posterior al inicio del tratamiento, la paciente fue egresada al quinto día de estancia hospitalaria por la mejoría clínica con manejo médico ambulatorio con base en corticosteroides [1 mg/kg de Prednisona al día] y seguimiento por consulta externa por el servicio de reumatología.

Discusión

La VPSNC se divide en 4 patrones principales respecto a sus hallazgos histopatológicos: patrón linfocítico, angéitís relacionada con beta amiloide, predominio granulomatoso y patrón necrosante⁵. Pertenece al grupo de enfermedades raras con una prevalencia estimada de 2.4 casos por 1,000,000 personas²; la mayoría de estos casos están limitados a los hallazgos clínicos e imagenológicos por la necesidad de una biopsia de cerebro para confirmar el diagnóstico⁴, incluso la biopsia pueden arrojar resultados falsos negativos ya que la vasculatura cerebral en la VPSNC se encuentra afectada segmentariamente por ello en 1990 se reportaba una sensibilidad muy baja de solo el 20%⁸, de los 43 casos reportados entre 1986 a 2006 en el Hospital Johns Hopkins ninguna de las biopsias resultó positiva⁹, esta sensibilidad ha ido

aumentando por el uso de guía imagenológica hasta un 53 - 63% actualmente¹⁰, la cual sigue siendo baja para un procedimiento tan invasivo.

Los hallazgos clínicos no muestran características específicas que lo diferencien de otra patología neurológica al presentar alteraciones cognitivas, encefalopatía, convulsiones, déficits neurológicos focales y cefalea, siendo este último el síntoma más común el cual puede variar en intensidad, patrón y descripción, el deterioro cognitivo progresivo es el segundo síntoma más común en presentación.⁷

La cefalea intensa súbita nunca se presenta en la VPSNC y es sugestivo de otra patología como la hemorragia subaracnoidea, estatus migrañoso o el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible.⁷ Si no es tratada a tiempo puede progresar a eventos isquémicos transitorios, eventos hemorrágicos y mielopatías, aunque suele ser en casos individualizados donde no se logró realizar un tratamiento precoz.^{4, 12, 13} La VPSNC debe ser un diagnóstico diferencial en todo paciente con las siguientes características: 1) Ataques isquémicos transitorios en distinta topografía vascular con cambios inflamatorios en el líquido cefalorraquídeo [LCR]. 2) Cefalea crónica o meningitis aséptica crónica 3) Infecciones del sistema nervioso central y procesos neoplásicos han sido descartados.¹⁴

En un intento de subclasificar clínicamente la VPSNC se describen tres subtipos principales: Angieitis granulomatosa del sistema nervioso

central, angiopatía benigna del sistema nervioso central y VPSNC atípica.¹⁵ Actualmente la angiopatía benigna se modificó a Síndrome de Vasoconstricción Cerebral Reversible (SVCR), aunque no es perfecta, esta clasificación orienta a un diagnóstico más certero.¹⁵ La angieitis granulomatosa del sistema nervioso central se refiere a pacientes con presentación clásica de VPSNC con cefalea insidiosa y disfunción neurológica difusa, hay alteraciones en la RM caracterizadas por múltiples eventos isquémicos bilaterales y la muestra de LCR es positiva a meningitis aséptica en un 90% de los pacientes.¹⁶

El principal diagnóstico diferencial en sospecha de una VPSNC debe ser el SVCR, el diagnóstico equivoco es común debido a que ambos presentan los mismos hallazgos imagenológicos, así como cuadros clínicos y exámenes paraclínicos semejantes¹⁷, por ello muchas personas diagnosticadas con VPSNC pudieron ser en realidad SCVR y terminan consumiendo esteroides por largos períodos (1 a 2 años) cuando no era necesario, está se encuentra frecuentemente relacionado a consumo de medicamentos con efectos vasoconstrictores y el parto.¹⁷ Estos pacientes presentan múltiples sitios de vasoconstricción sin un compromiso parenquimatoso como tal, son más propensos al sangrado y zonas focales de edema.¹⁸

En base al tratamiento de la VPSNC se puede ver en el estudio realizado por Deb-Chatterji M,

et al., donde a 51 de 54 pacientes con un diagnóstico de VPSNC fueron tratados con pulsos de esterores posterior a una dosis inicial de ciclofosfamida, en la terapia de mantenimiento emplearon distintos medicamentos entre azatioprina 35%, metotrexato 31% y micofenolato 23%.⁵ Por ello el tratamiento administrado es un tanto similar a lo reportado a nivel global, sin embargo recordando que pensábamos en una encefalitis autoinmune de primera instancia la base inmunosupresora del tratamiento es la misma para ambas patologías.

Así mismo en el estudio realizado por De Boisson, et al., analizaron los resultados a largo plazo de 112 pacientes con diagnóstico de VPSNC en el registro nacional francés de acuerdo al tratamiento recibido. Un total de 110 pacientes recibieron glucocorticoides como tratamiento de la VPSNC, 68 de estos (61%) recibieron un pulso inicial de metilprednisolona único. La mediana de la dosis oral inicial de prednisona fue de 0,95 (0,42-1,7) mg/kg al día. A 89 pacientes se les administró además una dosis de ciclofosfamida administró ciclofosfamida a 89 pacientes. Se logró la remisión en 106 (95%) pacientes. De los 6 pacientes que no lograron la remisión, 1 recibió solo glucocorticoides y los otros 5 recibieron glucocorticoides y un inmunosupresor para la inducción.¹⁹

De los 106 pacientes que lograron la remisión, 52 (46%) recibieron posteriormente terapia de mantenimiento con un inmunosupresor, esta se inició tras una mediana de 4 (3-18) meses

desde el inicio de los glucocorticoides de los cuales se prescribió azatioprina a 41 pacientes (2 mg/kg al día), metotrexato a 7 (0,3-0,5 mg/kg a la semana) y micofenolato de mofetilo a 4 (2 l/día). La mediana de duración del tratamiento de mantenimiento con estos inmunosupresores fue de 24 (6-72) meses. La combinación del uso prolongado de glucocorticoides y la administración de terapia de mantenimiento con un inmunosupresor logró una remisión a largo plazo sin discapacidad significativa en 84 los pacientes que recibieron dichos tratamientos.¹⁹

No existen ensayos clínicos aleatorizados sobre el tratamiento médico de la VPSNC; por lo tanto, el tratamiento se ha derivado de las estrategias terapéuticas utilizadas en otras vasculitis sistémicas, la piedra angular es detener el proceso inflamatorio inicial y evitar los brotes posteriores de la enfermedad, los glucocorticoides siguen siendo la base del tratamiento y han demostrado resultados alentadores especialmente cuando se combinan con otro inmunosupresor.² La ciclofosfamida sigue siendo el fármaco más prescrito junto a los glucocorticoides para la inducción en Europa, principalmente por vía intravenosa.¹⁹ En base a ello el tratamiento empírico y de mantenimiento otorgados fueron los adecuados según los estándares internacionales. Dadas las dificultades para realizar un diagnóstico positivo y que los diagnósticos diferenciales sean más comunes, la práctica de instaurar un tratamiento inmunosupresor empírico para la

presunta vasculitis del SNC tiene un valor incierto y un riesgo significativo para la salud del paciente cuando la sospecha diagnostica no es la adecuada. Por ello queda a criterio del clínico tratante con el apoyo imagenológico la necesidad de iniciar un tratamiento sin un diagnóstico definitivo.²⁰

Para el diagnóstico de una VPSNC el mejor estudio de imagen es la resonancia magnética con secuencia Black-Blood, aunque la angiografía cerebral es el estándar de oro imagenológico,²¹ ésta sigue siendo un estudio más invasivo y de poca reproducibilidad, por ello el uso de la secuencia Black-Blood con contraste es de gran ayuda para descartar compromiso vascular intracraneal, sin embargo, solo puede realizarse en equipos de 3 Teslas y consiste en la supresión de grasa y sangre sobre una adquisición ponderada en T1.²² Existen estudios donde se ha comparado la secuencia Black-Blood frente a la angiografía y angiotomografía cerebral en pacientes con vasculopatía de diferente etiología reportando una gran sensibilidad (100%) y especificidad (99.8%) para diagnóstico de estenosis vascular.²³ Inclusive una angiografía normal no excluye el diagnóstico de una vasculitis y esta puede ser normal si solo están comprometidos vasos de pequeño calibre.²⁴

Dichas estenosis vasculares se caracterizan por presentar realce periférico el cual se evidencia mejor al paso de medio de contraste, por ello se deben tomar imágenes pre y post contraste

en secuencia Black-Blood, el realce vascular se clasifica en tres grados según la clasificación propuesta por Kuker W, et al.²⁵ la cual se resume en el cuadro 2 y se ejemplifica en la figura 5. El realce post contraste no es exclusivo de las vasculitis y puede ocurrir por otras causas entre las que se encuentran el lupus, angiopatía amiloidea, estenosis por aterosclerosis, disección vascular, Moya-Moya, arteritis de células gigantes, angiopatía postparto, vasoespasm cerebral secundario a drogas y angeítis migrañosa entre otros. Por lo que este debe considerarse un estudio complementario con un amplio potencial para una visión directa de la vasculatura intracraneal y orientar al diagnóstico.²⁶ Para este estudio se requiere un resonador de 3 Teslas el cual tiene una disponibilidad limitada en el medio impidiendo la realización de dicha secuencia en la paciente, la angiografía y biopsia de cerebro no eran opciones viables tampoco por lo que se dificulta más el diagnóstico de las VPSNC.

Cuadro 2. Clasificación de Wilhelm Küker

Clasificación de Wilhelm Küker
• Grado 0: Vasculatura sin alteraciones • Grado 1: Pequeñas líneas hiperintensas alrededor del vaso • Grado 2: Zona gruesas hiperintensas alrededor del vaso
Grados de realce post contraste en secuencia Black-Blood. Recuperado de Küker W. Cerebral vasculitis: imaging signs revisited. ²⁵

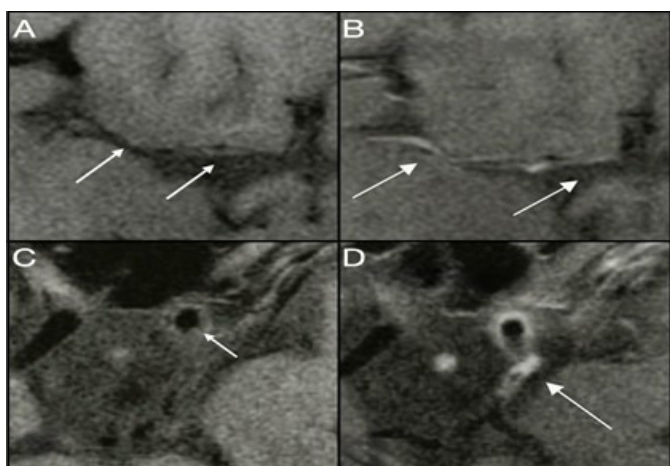


Figura 5: Imágenes obtenidas de Pfefferkorn T, et al.²⁶ Imágenes en secuencia Black-Blood pre (A, C) y post contraste (B, D) en plano axial donde observamos la topografía de la arteria cerebral media derecha (A) y su realce perivascular lineal al paso de contraste (B) en relación con una vasculitis grado 1. Además, observamos la porción comunicante de la carótida interna izquierda (C) y como presenta un realce grueso perivascular al paso de medio de contraste (D) así como de la arteria comunicante posterior ipsilateral en relación a una vasculitis grado 2.

Conclusión

Es necesario el descartar otros diagnósticos diferenciales como el SVCR antes de administrar inmunosupresores en sospecha de una VPSNC, las limitaciones de la disponibilidad de los métodos de imagen y su correcto uso afecta a la toma de decisiones y las secuelas que puede desarrollar el paciente a futuro por el uso crónico de inmunosupresores.

Referencias

1. Cravioto H, Feigin I. Noninfectious granulomatous angiitis with a predilection for the nervous system. *Neurology*. 2011;77(22). Disponible en: doi.10.1212/01.wnl.0000408278.62448.d6
2. Salvarani C, Brown RD Jr, Hunder GG. Adult primary central nervous system vasculitis. *Lancet*. 2012;380(9843):767–77. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60069-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60069-5)
3. Rai P, Soni N, Gopikonda SS, Benson JC, Passe TJ, Diehn FE, et al. Unilateral Primary Angiitis of the Central Nervous System: A rare and under-recognized entity. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2025;ajnr.A8970. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A8970>
4. Salvarani C, Brown RD Jr, Calamia KT, Christianson TJH, Weigand SD, Miller DV, et al. Primary central nervous system vasculitis: analysis of 101 patients. *Ann Neurol*. 2007;62(5). Disponible en: doi.10.1002/ana.21226
5. Deb-Chatterji M, Aghel P, Pinnschmidt H, Krüger C, Herm J, Layer J, et al. Biopsy-proven PACNS: results from the large, multicentre cohort of cerebral vasculitis patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2025;96(9). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp-2025-335764>
6. Calabrese LH, Mallek JA. Primary angiitis of the central nervous system. Report of 8 new cases, review of the literature, and proposal for diagnostic criteria. *Medicine (Baltimore)*. 1988;67(1). Disponible en: doi.10.1097/00005792-198801000-00002
7. Eiden S, Beck C, Venhoff N, Elsheikh S, Ihorst G, Urbach H, et al. High-resolution contrast-enhanced vessel wall imaging in patients with suspected cerebral vasculitis: Prospective comparison of whole-brain 3D T1 SPACE versus 2D T1 black blood MRI at

- 3 Tesla. PLoS One. 2019;14(3). Disponible en: doi.10.1371/journal.pone.0213514
8. Javedan SP, Tamargo RJ. Diagnostic yield of brain biopsy in neurodegenerative disorders. Neurosurgery [Internet]. 1997;41(4):823–8; discussion 828-30. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/00006123-199710000-00011>
9. Castle J, Llinas R, Wityk R. Biopsy proven isolated CNS vasculitis, much-vaunted but rarely seen: 20 year retrospective review of brain biopsies. Stroke. 2008.
10. Mitrović J, Golob M, Lazibat I. Primary angiitis of the central nervous system - a diagnostic challenge. Acta Clin Croat. 2023;62(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.20471/acc.2023.62.02.14>
11. Calabrese LH, Dodick DW, Schwedt TJ, Singhal AB. Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes. Ann Intern Med. 2007;146(1). Disponible en: doi.10.7326/0003-4819-146-1-200701020-00007
12. Younger DS. Vasculitis of the nervous system. Neurol Clin. 2019;37(2). Disponible en: doi.10.1016/j.ncl.2019.03.005
13. Lie JT. Angiitis of the central nervous system. Curr Opin Rheumatol. 1991;3(1). Disponible en: doi.10.1097/00002281-199102000-00008
14. Hajj-Ali RA, Singhal AB, Benseler S, Molloy E, Calabrese LH. Primary angiitis of the CNS. Lancet Neurol. 2011;10(6). Disponible en: doi.10.1016/S1474-4422(11)70081-3
15. Hajj-Ali RA, Calabrese LH. Central nervous system vasculitis. Curr Opin Rheumatol. 2009;21(1). Disponible en: doi.10.1097/bor.0b013e32831cf5e6
16. Birnbaum J, Hellmann DB. Primary angiitis of the central nervous system. Arch Neurol. 2009;66(6). Disponible en: doi.10.1001/archneurol.2009.76
17. Chen SP[A1], Fuh JL, Wang SJ, Chang FC, Lirng JF, Fang YC, et al. Magnetic resonance angiography in reversible cerebral vasoconstriction syndromes. Ann Neurol. 2010;67(5). Disponible en: doi.10.1002/ana.21951
18. Singhal AB, Hajj-Ali RA, Topcuoglu MA, Fok J, Bena J, Yang D, et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndromes: analysis of 139 cases: Analysis of 139 cases. Arch Neurol. 2011;68(8). Disponible en: doi.10.1001/archneurol.2011.68
19. de Boysson H, Arquizan C, Touzé E, Zuber M, Boulouis G, Naggara O, et al. Treatment and long-term outcomes of primary central nervous system vasculitis: Updated results from the French registry. Stroke. 2018;49(8). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.021878>
20. Marsh EB, Zeiler SR, Levy M, Llinas RH, Urrutia VC. Diagnosing CNS vasculitis: the case against empiric treatment. Neurologist. 2012;18(4):233–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/NRL.0b013e31825c6d23>
21. Abdel Razek AAK, Alvarez H, Bagg S, Refaat S, Castillo M. Imaging spectrum of CNS

- vasculitis. *Radiographics*. 2014;34(4). Disponible en: doi.10.1148/rg.344135028
22. Saam T, Habs M, Pollatos O, Cyran C, Pfefferkorn T, Dichgans M, et al. High-resolution black-blood contrast-enhanced T1 weighted images for the diagnosis and follow-up of intracranial arteritis. *Br J Radiol*. 2010;83(993). Disponible en: doi.10.1259/bjr/74101656
23. Al-Smadi AS, Abdalla RN, Elmokadem AH, Shaibani A, Hurley MC, Potts MB, et al. Diagnostic accuracy of high-resolution black-blood MRI in the evaluation of intracranial large-vessel arterial occlusions. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2019;40(6). Disponible en: doi.10.3174/ajnr.A6065
24. Barile-Fabris L, Hernández-Cabrera MF, Barragan-Garfias JA. Vasculitis in systemic lupus erythematosus. *Curr Rheumatol Rep*. 2014;16(9). Disponible en: doi.10.1007/s11926-014-0440-9
25. Küker W. Cerebral vasculitis: imaging signs revisited. *Neuroradiology*. 2007;49(6). Disponible en: doi.10.1007/s00234-007-0223-3
26. Pfefferkorn T, Linn J, Habs M, Opherck C, Cyran C, Ottomeyer C, et al. Black blood MRI in suspected large artery primary angiitis of the central nervous system. *J Neuroimaging*. 2013;23(3). Disponible en: doi.10.1111/j.1552-6569.2012.00743.x