

COMPLICACIONES

VASCULARES DE LA MENINGITIS:

FISIOPATOLOGÍA Y HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

Donna Zhan Chen¹, Fernando José Rodado Aranguren¹,
Carlos Molina Novoa¹, M^ª Elena Capilla Cabezuelo¹

¹Hospital Universitario La Princesa, Madrid

OBJETIVO DOCENTE

- Conocer y entender la fisiopatología de las complicaciones vasculares asociadas a la meningitis.
- Identificar las complicaciones a través de hallazgos radiológicos, con el fin de mejorar la capacidad de diagnóstico y tratamiento de pacientes.

REVISIÓN DEL TEMA

La meningitis es una inflamación de las membranas que rodean el cerebro y la médula espinal, habitualmente causada por infecciones bacterianas, virales o fúngicas.

Esta inflamación puede afectar a los vasos sanguíneos cercanos, dando lugar a complicaciones vasculares graves.

La fisiopatología de estas complicaciones es compleja y abarca múltiples mecanismos, incluyendo la infiltración de los vasos por material purulento, la extensión de la inflamación por las meninges, la propagación hematogéna, así como una respuesta inmunomediada parainfecciosa exagerada que puede desencadenar ataques contra los propios vasos sanguíneos.

Otro mecanismo es el efecto rebote de la reacción inflamatoria primaria, previamente inhibida por corticoides, que puede resultar en una vasculopatía retardada.

ANATOMÍA

Las meninges son membranas que recubren y protegen el sistema nervioso central, que incluye el cerebro y la médula espinal. Consisten en tres capas principales de más externa a interna (**Fig.1**): **duramadre** (paquimeninges), **aracnoides** y **piamadre** (ambas constituyen las leptomeninges).

El **espacio epidural** se localiza entre la tabla interna del cráneo y la duramadre. El **espacio subdural** entre la duramadre y la aracnoides. El **espacio subaracnoideo** entre la aracnoides y la piamadre.

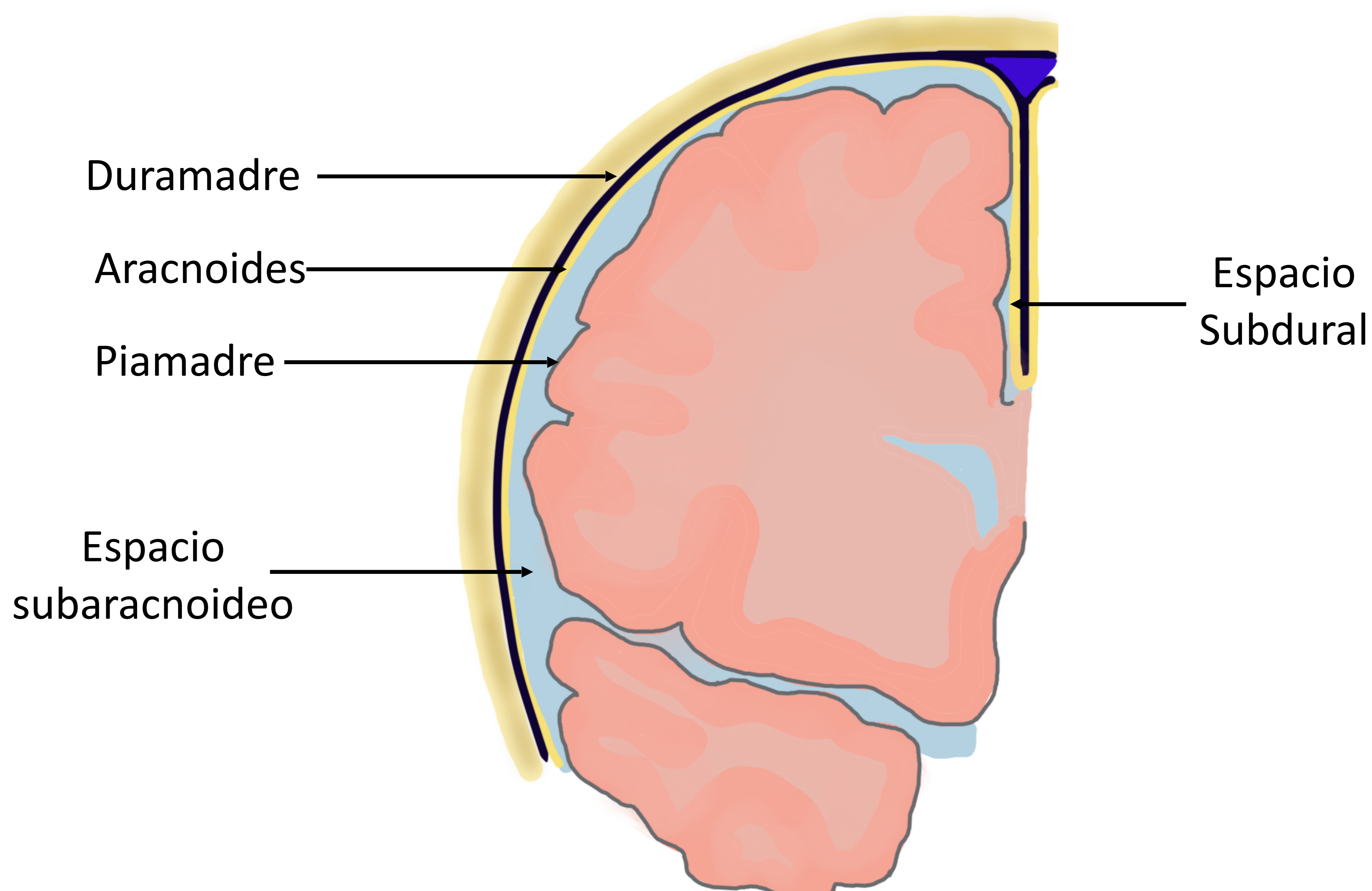


Fig.1 Anatomía normal de las meninges.
Diagrama realizado por los autores de este póster.

FISIOPATOLOGÍA

Las **complicaciones vasculares** en la meningitis están estrechamente relacionadas con la fisiopatología general de la enfermedad (**Fig.2**).

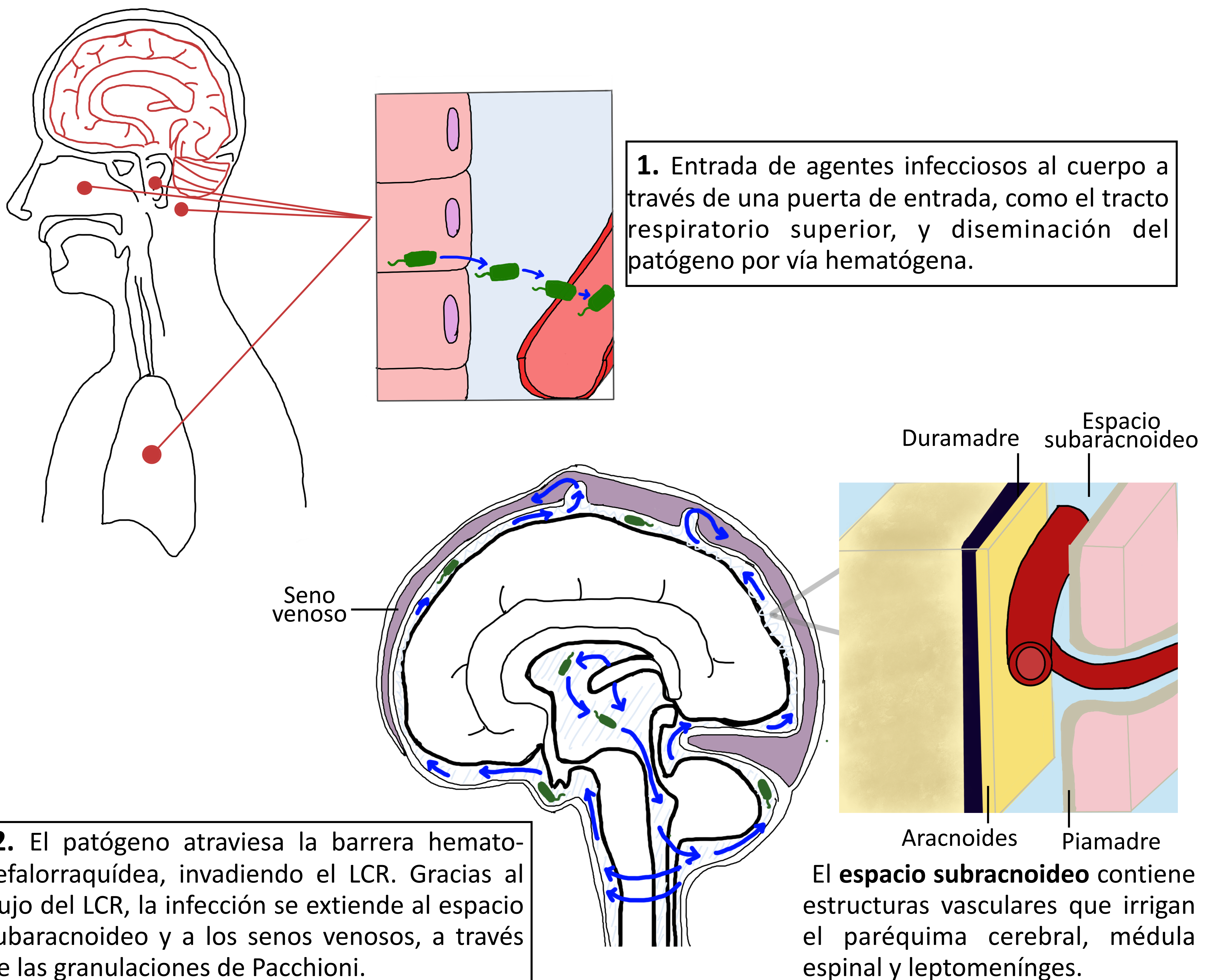
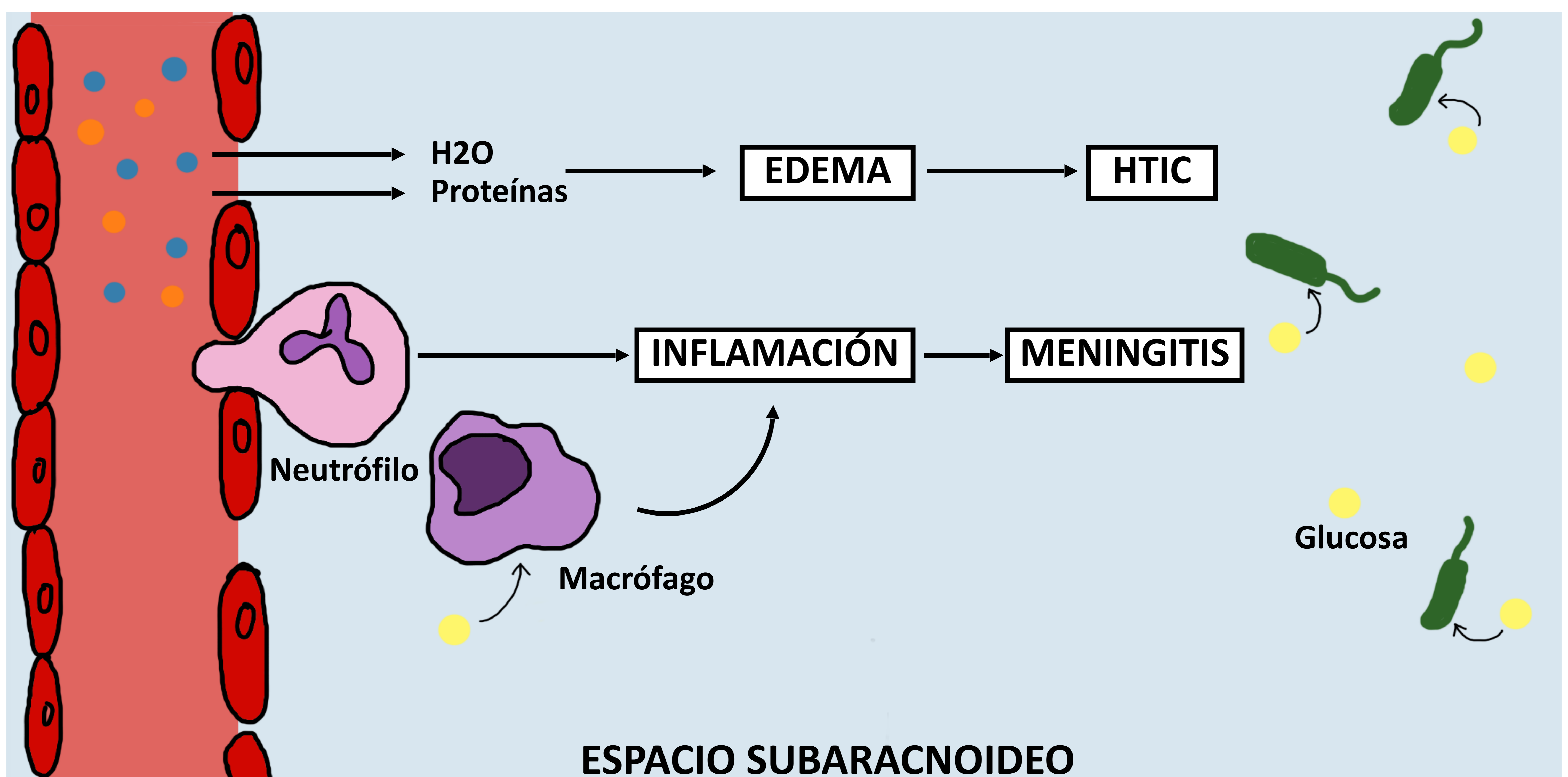


Fig.2 Fisiopatología de la **diseminación por vía hematógena** (la más frecuente)
Diagrama realizado por los autores de este póster.

FISIOPATOLOGÍA

La presencia de patógenos en el espacio subaracnoideo desencadena una respuesta inflamatoria localizada. Las células del sistema inmunitario, como los macrófagos y los glóbulos blancos, son reclutadas al sitio de la infección para combatir los patógenos invasores.

Esta respuesta inflamatoria conduce a la liberación de citocinas proinflamatorias y otros mediadores que aumentan la permeabilidad vascular (**Fig.3**).



ALTERACIONES EN LA VASCULATURA

↑ Permeabilidad de los vasos

↓ Presión de perfusión e isquemia

Daño endotelial y activación del sistema de coagulación

Fig.3 Fisiopatología de la inflamación, respuesta inmune y alteraciones vasculares en la meningitis.

Diagrama realizado por los autores de este póster.

PRUEBAS DE IMAGEN

Todos estos procesos culminan en una inflamación de la pared vascular que se manifiesta como **engrosamiento mural**, **estenosis**, **trombosis** y, en casos de inflamación necrotizante, la formación de **aneurismas** y **hemorragia**.

Ante el diagnóstico inicial de una meningitis, la TC craneal puede ser suficiente para el tratamiento clínico, al excluir edema cerebral agudo, hidrocefalia y enfermedad de la base del cráneo.

En caso de sospechar una meningitis complicada, como pueden ser aquellas con complicaciones vasculares, es cuando se necesitan realizar otras pruebas de imágenes, preferiblemente una **RM**.

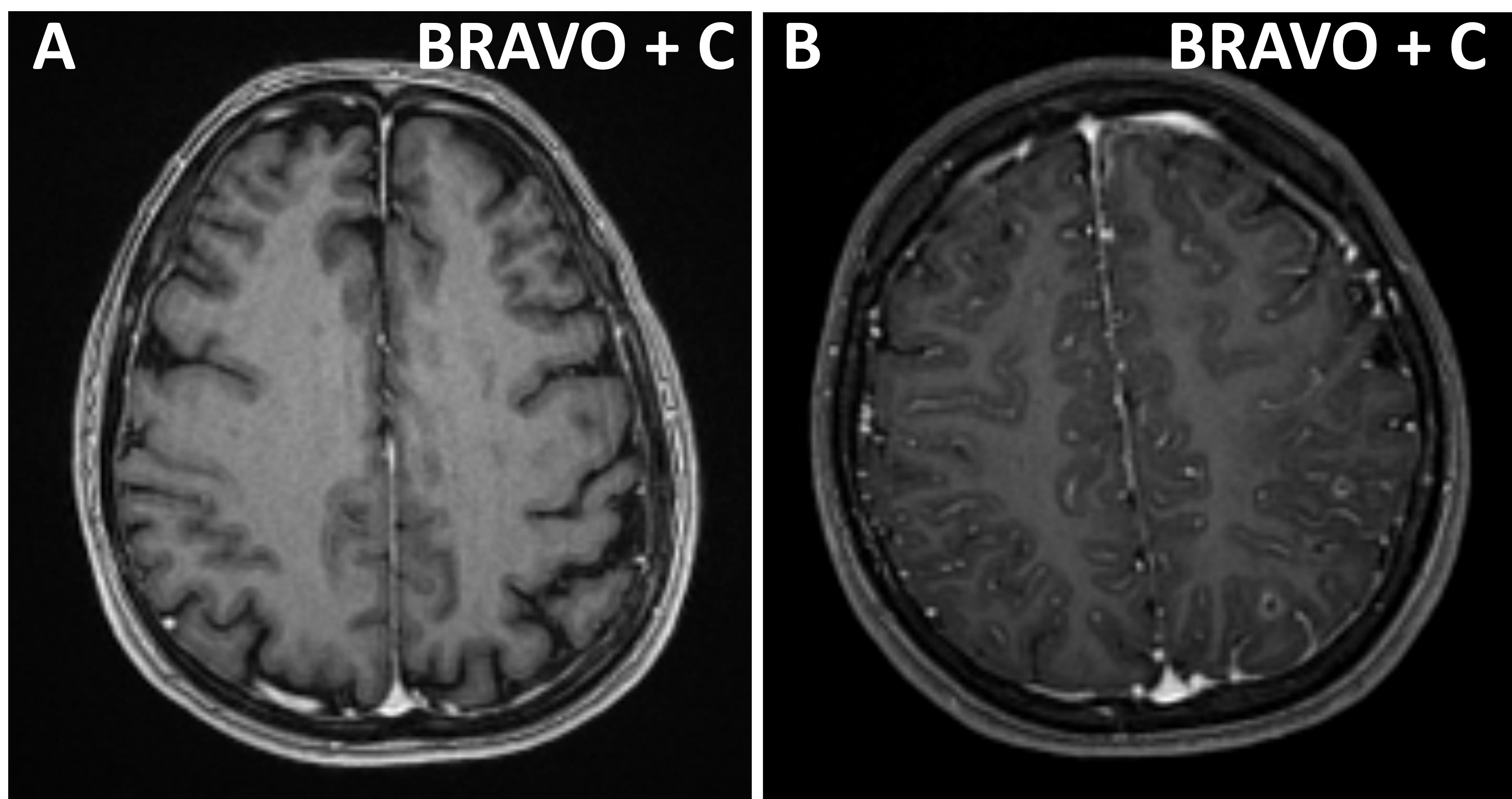


Fig.4 Secuencias T1 con contraste. **A.** Realce no patológico de las meninges, captando la dura, estructuras venosas y hoz cerebral. **B.** Realce patológico leptomeníngeo de morfología giriforme, delineando los surcos.

COMPLICACIONES VASCULARES

Son bastante frecuentes y están asociadas con un peor pronóstico, ocurren con una mayor prevalencia en las meningitis de etiología bacteriana.

Las complicaciones vasculares que nos podemos encontrar en la meningitis son:

- Vasculitis
- Trombosis venosa cerebral
- Infarto cerebral
- Hemorragia subaracnoidea
- Vasculopatía retardada

VASCULITIS

La respuesta inflamatoria en la meningitis puede dañar la capa interna de los vasos sanguíneos (endotelio), lo que lleva a la activación del sistema de coagulación y a la liberación de factores proinflamatorios.

Esta inflamación y daño endotelial pueden conducir a la formación de lesiones inflamatorias en las paredes de los vasos sanguíneos, conocidas como vasculitis, lo que compromete el flujo sanguíneo y aumenta el riesgo de trombosis.

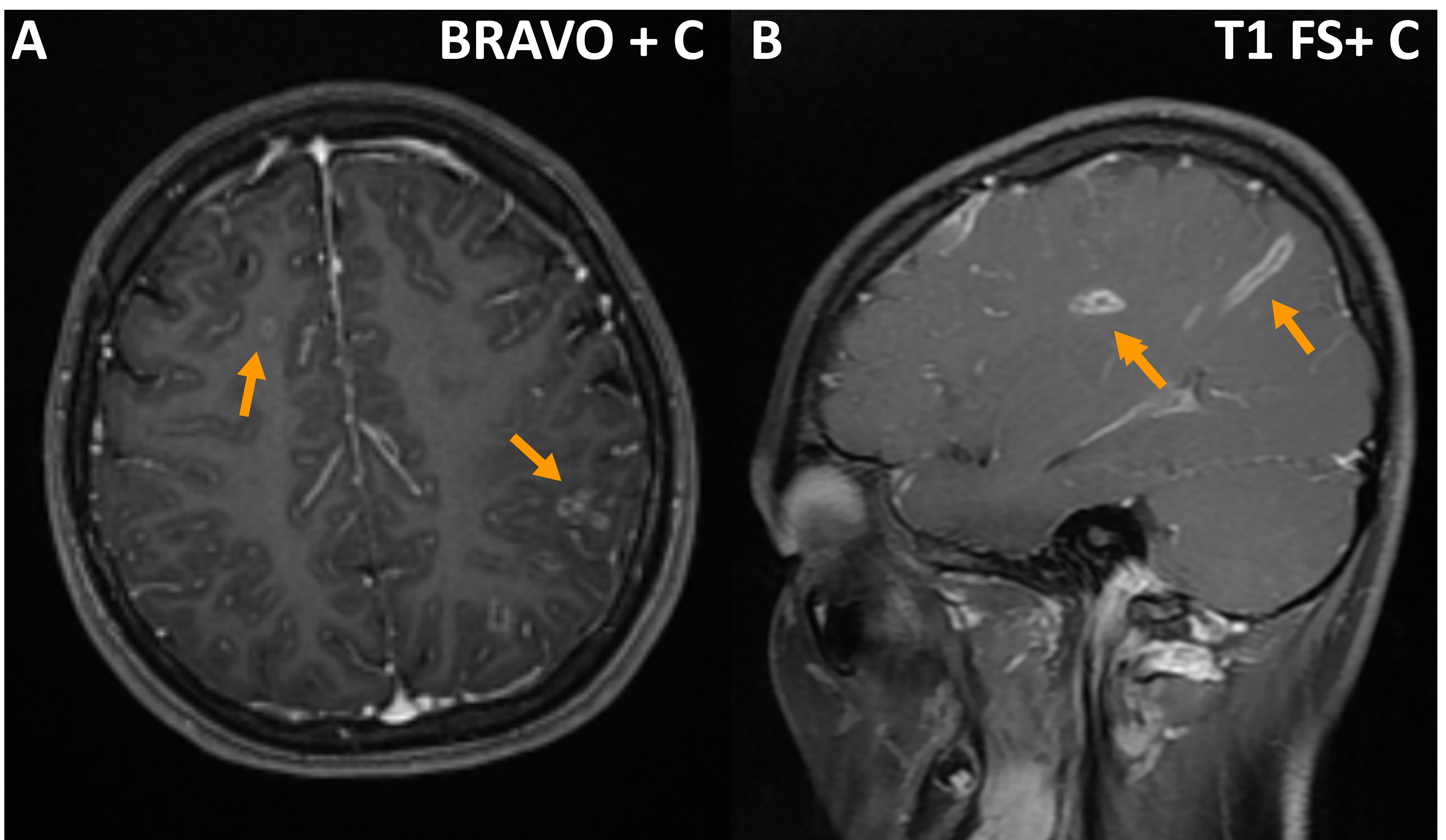


Fig.4 Paciente con **meningitis meningocócica** con cefalea persistente. RM realizada con gadolinio. **A.** Marcada **captación leptomenígea** supra e infratentorial. **A.** y **B.** Múltiples realces lineales en la sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales, que indica cambios inflamatorios agudos en los espacios perivasculares y/O paredes de los vasos. Podría ser un signo indirecto de **vasculitis**, cuya confirmación se haría con la presencia de **infartos** o la presencia de **estenosis irregulares arteriales** en una arteriografía diagnóstica (flechas naranjas).

TROMBOSIS VENOSA

Al igual que en las arterias, el daño endotelial y la activación del sistema de coagulación puede llevar a la formación de trombos en los senos y venas cerebrales, interfiriendo con el drenaje venoso adecuado y aumentando así la presión intracraneal.

Esto puede resultar en síntomas graves como dolores de cabeza intensos, cambios en el estado mental y déficits neurológicos.

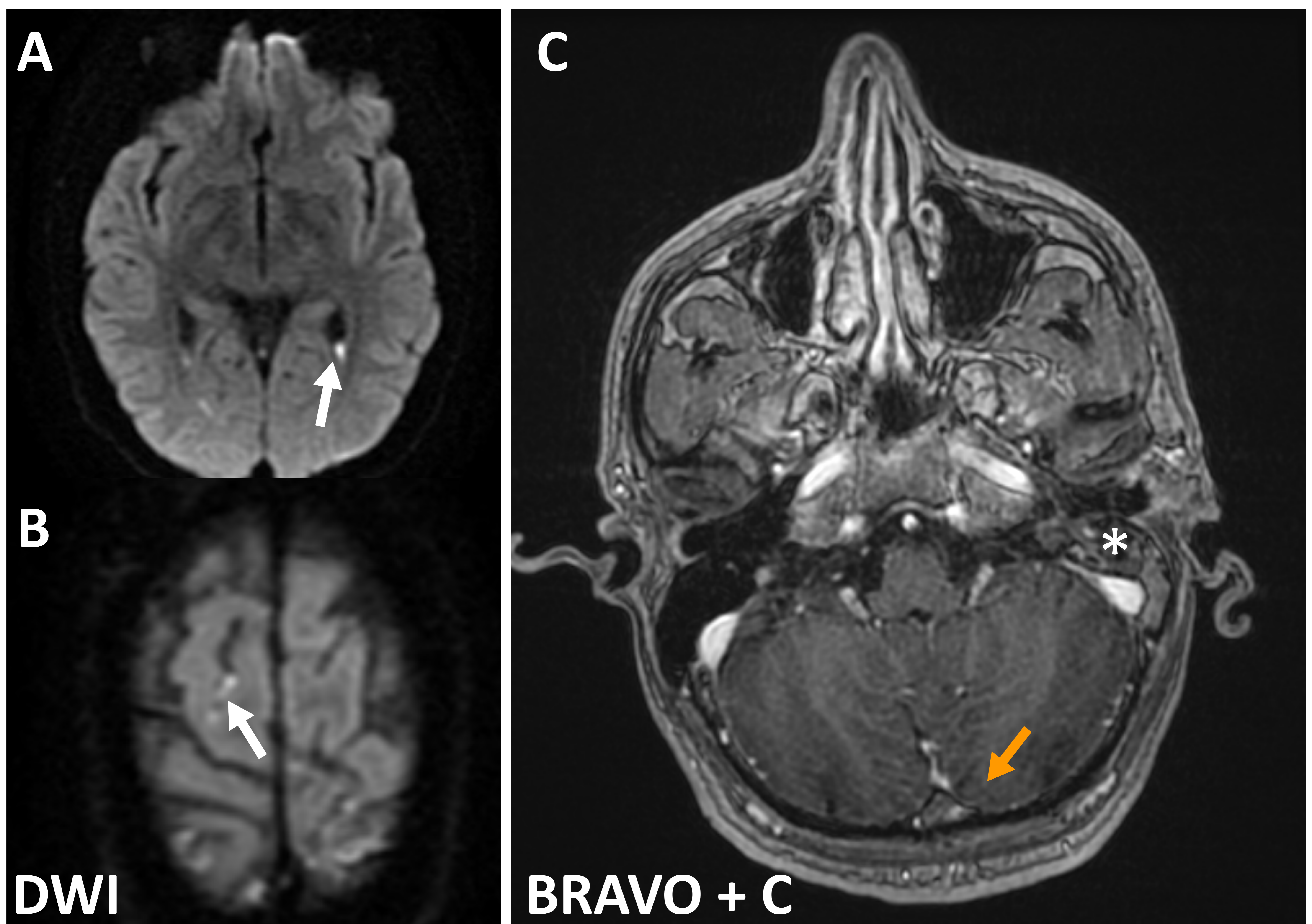


Fig.5 Otomastoiditis izquierda complicada con una **meningitis neumocócica**. RM realizada con gadolinio. **A. y B.** Restricción a la difusión en astas occipitales y surcos cerebrales sugerente de **contenido purulento** (flechas blancas). **C.** Ocupación por secreciones de las celdillas mastoideas izquierdas (asterisco) y **trombosis del seno sagital superior** (flecha naranja).

INFARTO CEREBRAL

La inflamación de la vasculatura cerebral y activación del sistema de coagulación, pueden conducir a trombosis. La falta de oxígeno y nutrientes debido a la obstrucción del flujo sanguíneo puede resultar en la muerte celular y la formación de un infarto cerebral.

Dependiendo del área del cerebro afectada, los síntomas pueden variar desde leves hasta graves y pueden incluir déficits neurológicos permanentes.

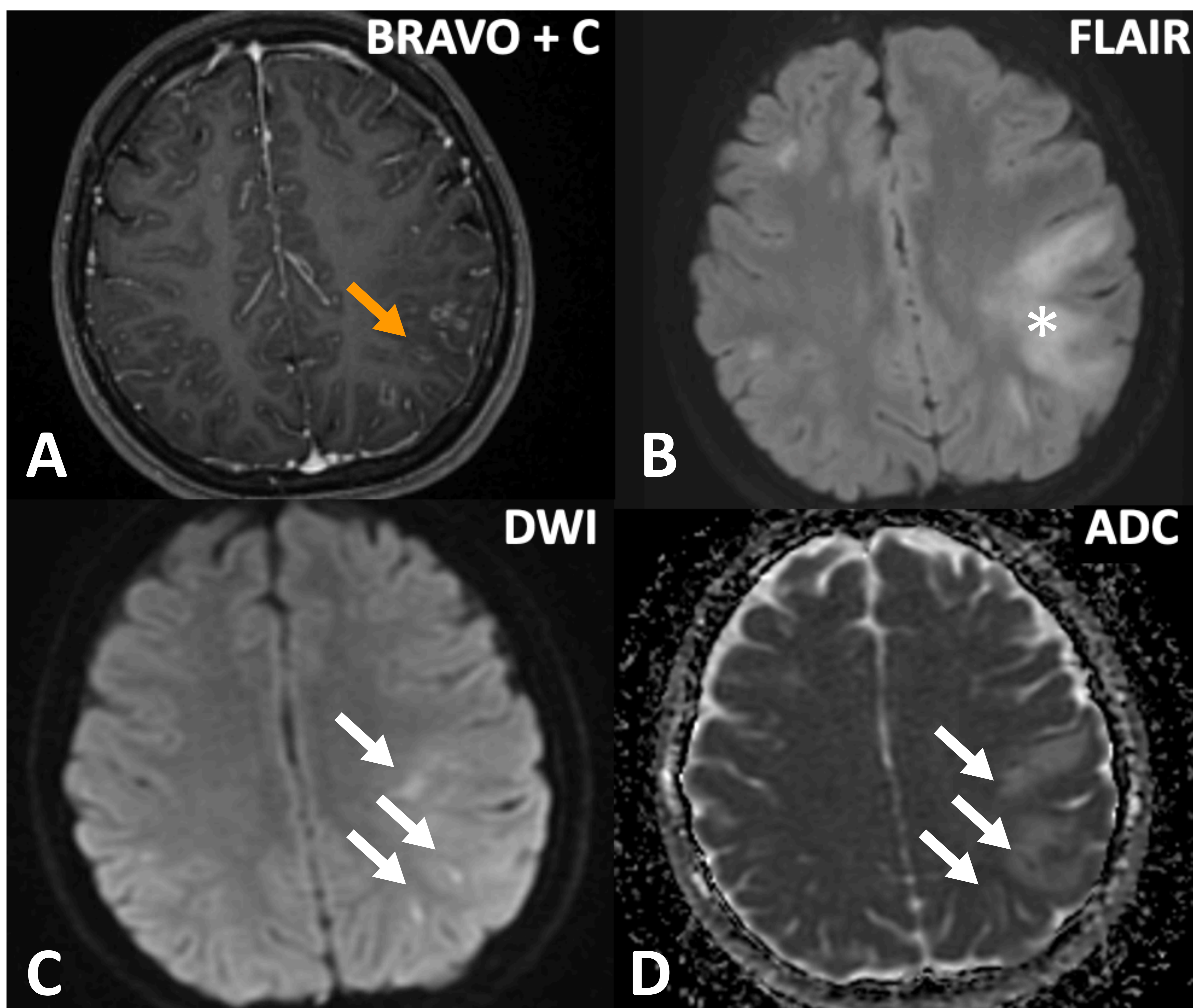


Fig.6 Paciente con **meningitis meningocócica complicada con vasculitis**. RM realizada con gadolinio. **A.** Realces tubulares en relación con vasculitis (flechas naranjas). **B.** Edema vasogénico circundante (asterisco) asociado a pequeñas áreas con restricción a la difusión (**C. Y D.**), compatibles con **infartos agudos/subagudos** (flechas blancas).

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Como en el resto de complicaciones vasculares el daño endotelial provocado por la inflamación, puede producir una debilidad en la pared de los vasos sanguíneos, haciéndolos más propensos a la ruptura.

Además, se pueden sumar otros factores como la hipertensión intracraneal, que debido al aumento de presión producen un estrés sobre los vasos ya de por sí dañados, lo que aumenta el riesgo de hemorragia.

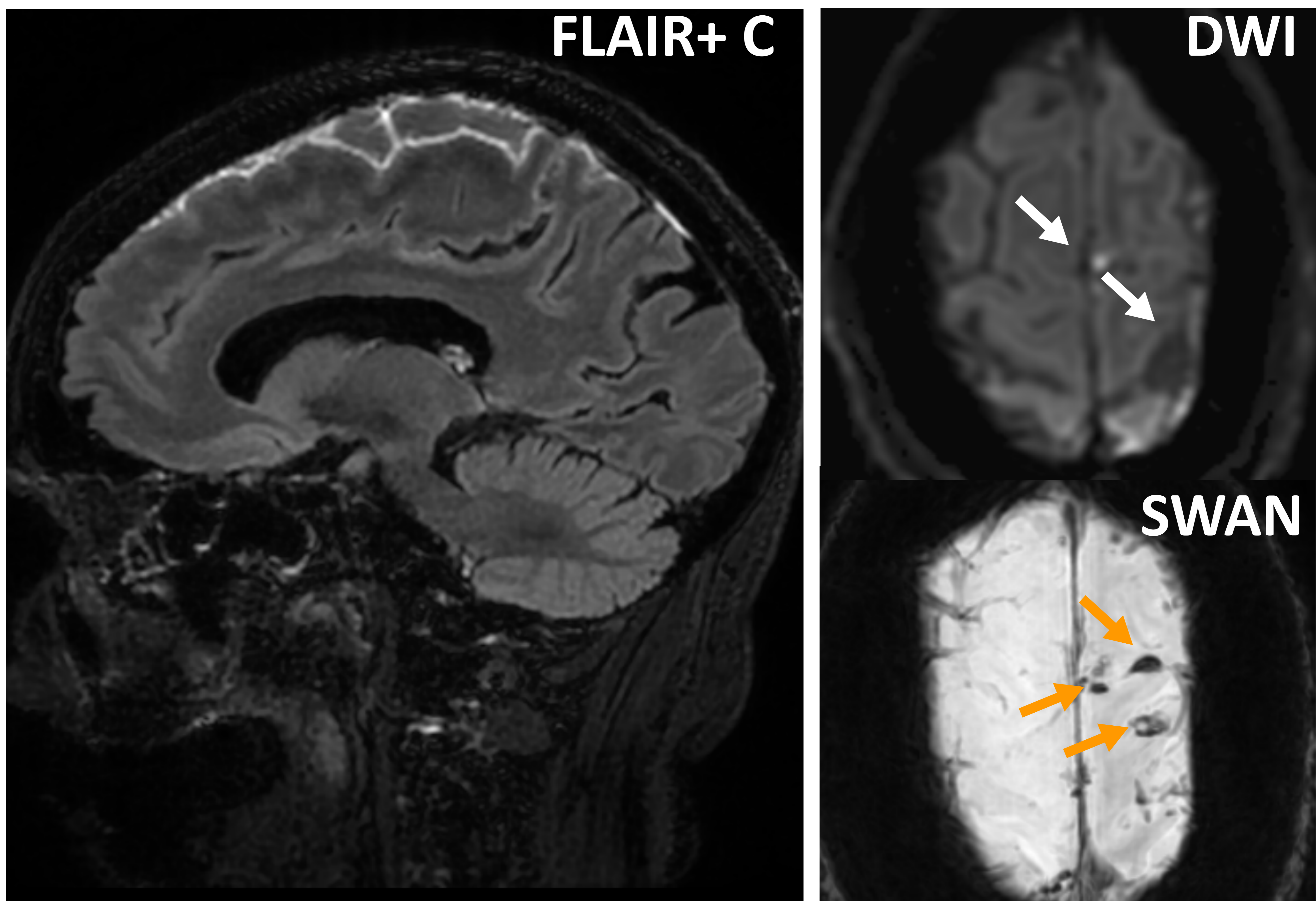


Fig.7 RM realizada con gadolinio. Mujer de 75 años que presenta cambios en las crisis con sensación de parestesias en hemicuerpo derecho y dismetría. **A.** Marcado engrosamiento y **realce leptomeníngeo** frontoparietal paramediano izquierdo con líquido cefalorraquídeo de aspecto loculado. **B.** Pequeñas áreas nodulares con restricción a la difusión en el espacio subaracnoideo (flechas blancas). **C.** En la secuencia de susceptibilidad magnética se observa ausencia de señal lineal en la misma localización que no correspondía a venas corticales, sugestivo con **focos de hemorragia subaracnoidea** (flechas naranjas). Probable meningitis aséptica reumatoidea.

VASCULITIS RETARDADA

Es una complicación poco común pero grave que se cree que podría estar relacionada con el uso de corticoesteroides. Se caracteriza por una buena evolución clínica inicial con un empeoramiento brusco días o semanas después.

La fisiopatología de esta entidad aún no es del todo conocida pero se cree que puede ser causada por diferentes complicaciones vasculares como trombosis, vasculitis, coagulación intravascular diseminada, vasoespasmo o efecto rebote de la respuesta inflamatoria primaria tras la retirada de esteroides.

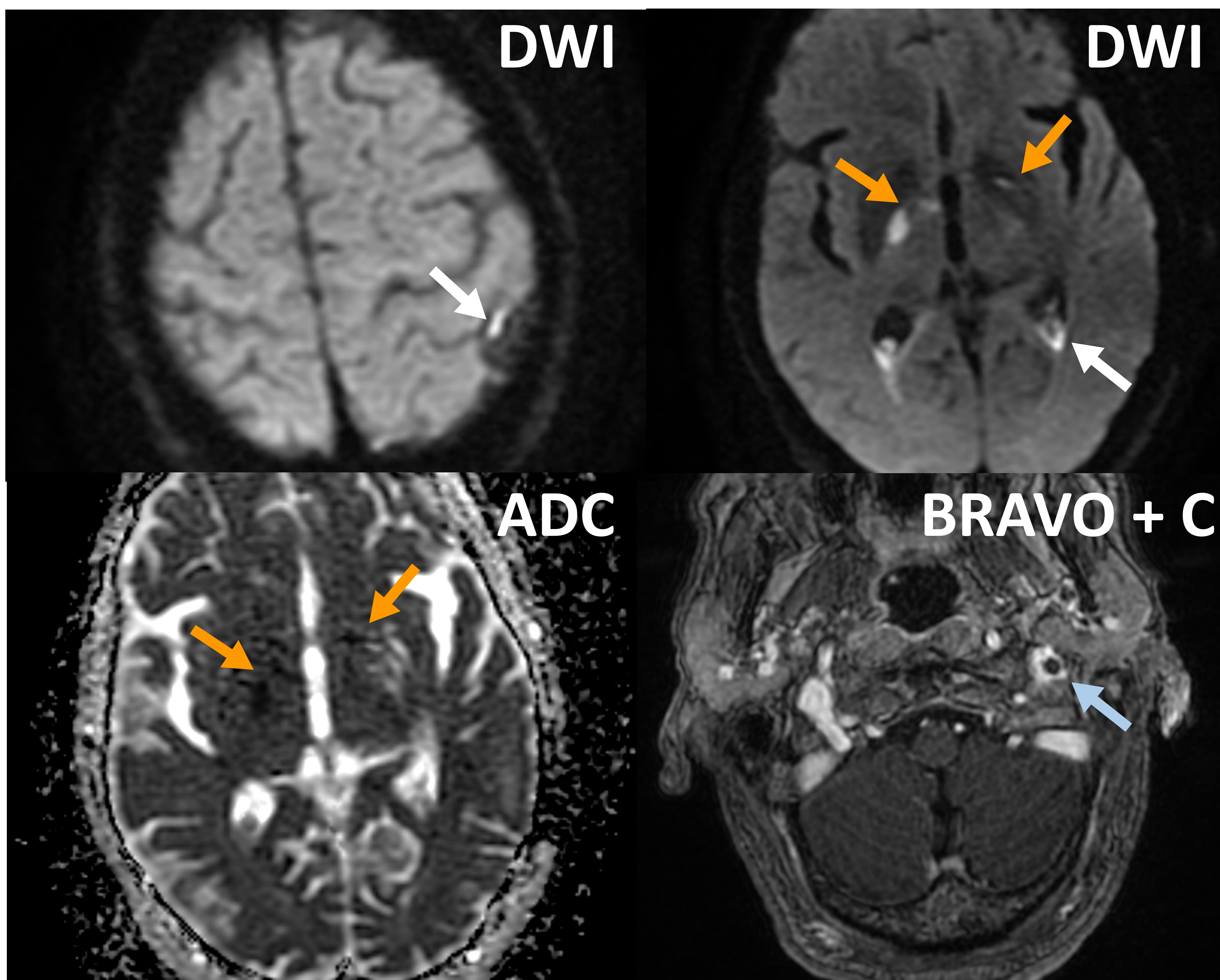


Fig.8 Paciente con meningitis meningocócica con buena evolución clínica y reingreso en la UCI por deterioro del nivel de conciencia. RM con gadolinio. **A. y B.** Contenido purulento en surcos y ventrículos (flechas blancas). **B. y C.** **Infartos agudos** (flechas naranjas) en los territorios de las arterias perforantes de la base, en relación con una **vasculopatía retardada**. **C.** Trombosis parcial de la vena yugular (flecha azul).

CONCLUSIONES

- Las complicaciones vasculares de la meningitis son graves y multifacéticas.
- La comprensión de la fisiopatología subyacente y el uso de pruebas de imagen para el diagnóstico precoz son esenciales para el tratamiento efectivo y así prevenir secuelas graves en el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Mohan, S., Jain, K. K., Arabi, M., & Shah, G. V. (2012). Imaging of meningitis and ventriculitis. *Neuroimaging Clinics of North America*, 22(4), 557-583.
- Klein, M., Koedel, U., Pfefferkorn, T., Zeller, G., Woehrl, B., & Pfister, H. W. (2011). Arterial cerebrovascular complications in 94 adults with acute bacterial meningitis. *Critical Care*, 15, 1-7
- Shen, G., Shen, X., Pu, W., Zhang, G., Lerner, A., & Gao, B. (2018). Imaging of cerebrovascular complications of infection. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*, 8(10), 1039.
- De Gans, J., & Van de Beek, D. (2002). Dexamethasone in adults with bacterial meningitis. *New England Journal of Medicine*, 347(20), 1549-1556.
- Boix-Palop, L., Fernández, T., Pelegrín, I., Obradors, M., García-Roulston, K., Xercavins, M., ... & Cabellos, C. (2020). Delayed cerebral vasculopathy in pneumococcal meningitis: epidemiology and clinical outcome. A cohort study. *International Journal of Infectious Diseases*, 97, 283-289.