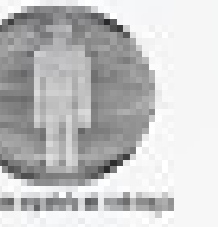


Infecciones bacterianas del SNC: manifestaciones e historia natural en imagen

Alejandro A. Ramos Muñoz
Hospital Regional Universitario, Málaga



Objetivo docente

El presente trabajo tiene por objetivo realizar un repaso de los hallazgos en pruebas de imagen de la patología infecciosa bacteriana atendiendo a su localización, fisiopatología y complicaciones, aspectos en función de los cuales es determinada la terminología y puede ser establecida una correlación radiopatológica.

Con ello se pretende igualmente reforzar conceptos y aportar herramientas clave que sirvan de ayuda para el radiólogo en el proceso diagnóstico y evitar así errores.

Revisión del tema

I. INTRODUCCIÓN

Los procesos infecciosos que afectan al sistema nervioso central, concretamente los de origen bacteriano, toman entidad propia en función del tejido afectado. Sin embargo, según se explica más adelante, la historia natural de cada patología conlleva a la afectación multitisular y por tanto están relacionados.

De forma didáctica se pueden dividir de la siguiente forma:

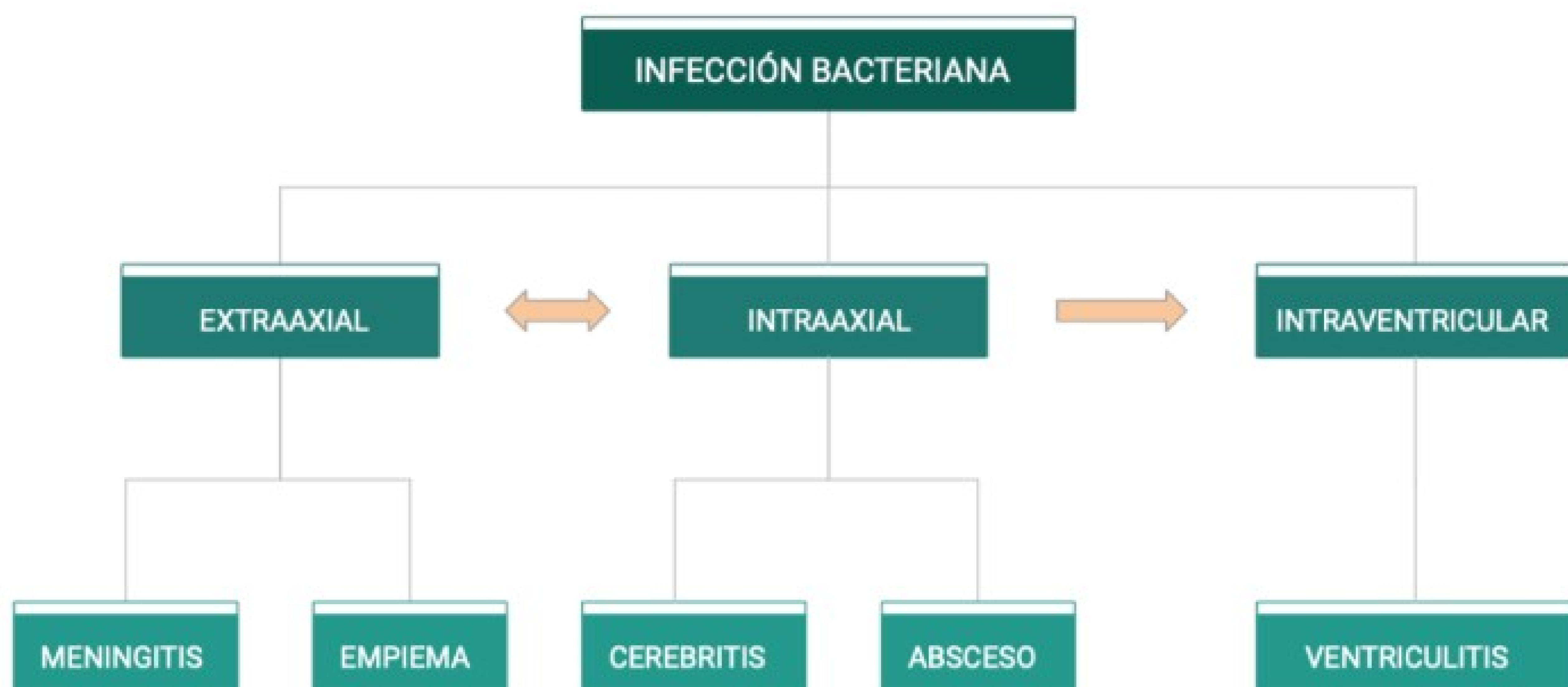


Figura 1. Esquema propio de las denominaciones de la patología infecciosa de origen bacteriano en función de la localización del tejido afecto.

II. MENINGITIS BACTERIANA

II.1) GENERALIDADES

Consiste en la infiltración de meninges, principalmente la piamadre y en menor medida la aracnoides (leptomeninges), y del líquido cefalorraquídeo (LCR) por bacterias y células del sistema inmune.

La etiología bacteriana es la más frecuente a nivel mundial, si bien en España el origen viral es igualmente frecuente. El agente causal depende de factores como la edad, las condiciones sociosanitarias y el estado inmunitario del paciente, siendo la vacunación una herramienta que ha supuesto una notable disminución de la incidencia de H. Influenzae y N. Meningitidis.

El mecanismo de entrada del patógeno al organismo es variado e igualmente condiciona el tipo de bacteria en cuestión. Puede ser mediante diseminación hemática tras la incubación en nasofaringe como es el caso del meningococo; por extensión geográfica directa de infecciones otosinusales o cerebrales; o bien a través de la exposición directa de las meninges al exterior como ocurre en un traumatismo o durante una cirugía.

Los síntomas clínicos más comunes son la fiebre alta, rigidez de nuca, disminución del nivel de conciencia, vómitos y crisis comiciales. Sigue un curso rápidamente progresivo y letal sin tratamiento, si bien hay gérmenes atípicos que condicionan un curso subagudo o crónico. Conlleva una importante morbimortalidad ocasionado secuelas (principalmente hipoacusia de transmisión) hasta en el 30% de los pacientes de la edad pediátrica.

Ante la sospecha clínica de meningitis se recomienda instaurar tratamiento antimicrobiano precoz y realizar punción lumbar para análisis bioquímico y cultivo del LCR, lo que confirmará el diagnóstico.

II.2) HALLAZGOS EN IMAGEN

Si bien el diagnóstico de meningitis es clínico y analítico, las pruebas de imagen pueden ser decisivas en ocasiones de clínica más inespecífica. La RM constituye la técnica de elección, con sensibilidad y especificidad superior a la TC aunque menos disponible en el área de urgencias que esta.

Conviene saber que los hallazgos radiológicos de la meningitis bacteriana no permiten diferenciar el agente etiológico bacteriano concreto ni tampoco distinguirlo de la meningitis fúngica.

Principales signos radiológicos:

a) Realce leptomeníngeo

En condiciones normales la única capa meníngea demostrable en pruebas de imagen es la duramadre (paquimeninge), fundamentalmente por contener en su interior los senos venosos, incluso tras la administración de contraste yodado o basado en gadolinio por contener capilares fenestrados a través de los cuales estas moléculas pueden difundir, lo que se conoce como realce paquimeníngeo. Sin embargo los capilares de la piamadre presentan uniones estrechas que impiden dicha extravasación.

La alteración de la permeabilidad vascular de los capilares de la piamadre, como ocurre en la infiltración bacteriana leptomeníngea, implica la aparición de realce tras la administración de contraste de distribución pial-subpial, dibujando los surcos cerebrales, lo que se conoce como realce leptomeníngeo (**Figura 2**).

Este es un signo sensible que traduce irritación meníngea, presente también en la meningitis viral, fúngica, inflamatoria como la neurosarcoidosis; y en la meningitis carcionmatosa, de modo que es poco específico. De forma característica el realce leptomeníngeo bacteriano se muestra fino, de morfología lineal y tiende a localizarse en cisternas basales y en convexidades.

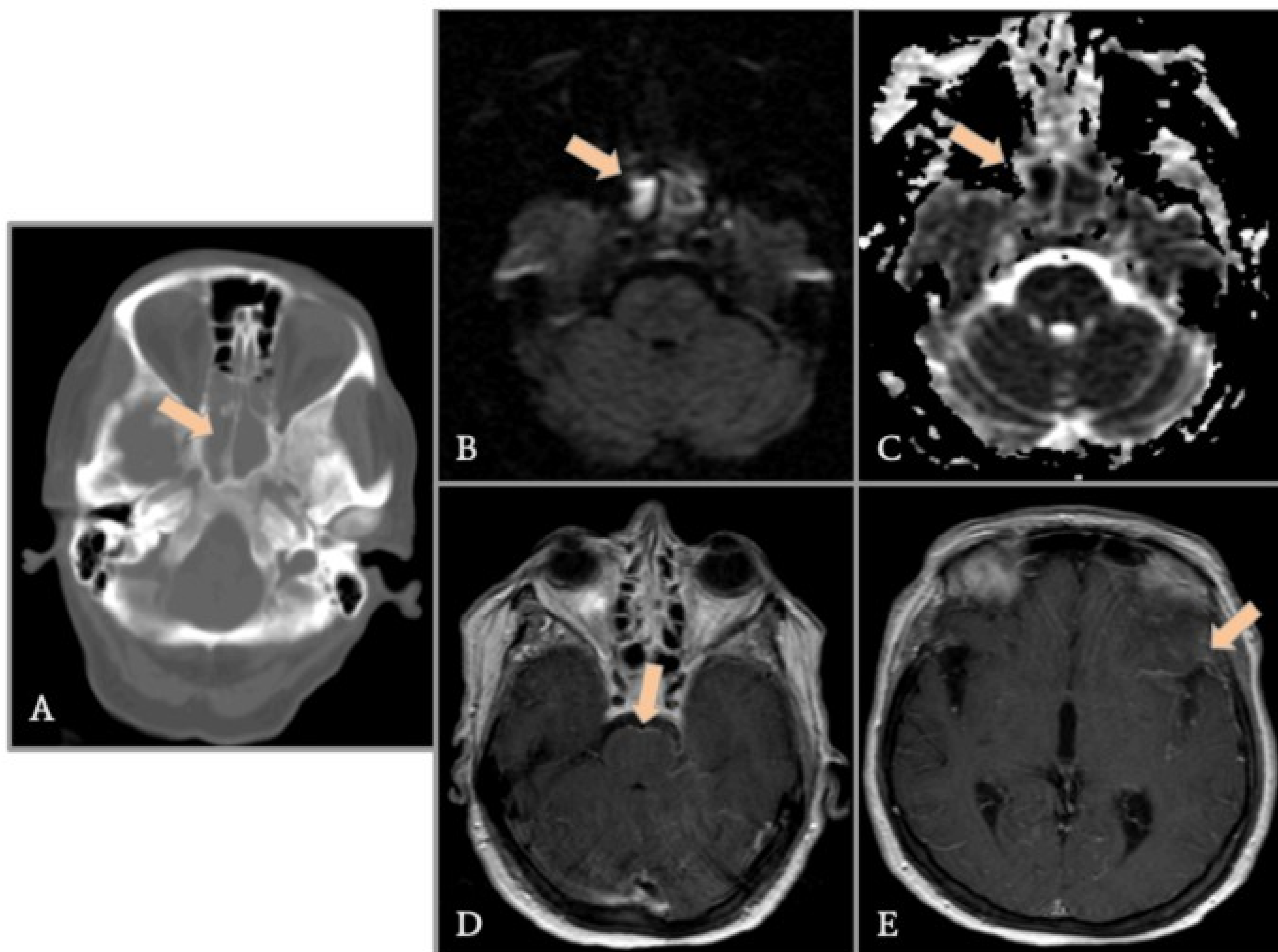


Figura 2. Mujer de 62 años que acude a urgencias por fiebre y cefalea intensa. Se realiza TC de cráneo (A) urgente en el que se aprecia ocupación completa de seno esferoidal y de celdillas etmoidales posteriores (flecha). Se realiza punción lumbar con resultados a favor de meningitis bacteriana. Durante el ingreso se realiza RM de cráneo (B-E), observándose en secuencias DWI y ADC (B,C) restricción en difusión del contenido del seno esfenoidal que sugiere pus (flechas), así como un realce leptomeníngeo (D,E) en cisternas preprotuberancial y pontocerebelosa izquierda (flecha) folias cerebelosas y a nivel supratentorial en surcos frontotemporales de predominio izquierdo (flecha). Hallazgos indicativos de meningitis de origen sinusal.

b) Turbiedad del LCR

En todas las pruebas de imagen el LCR se comporta como el agua, siendo de baja densidad en TC con UH entre 0 y 10, y en RM hipodenso en T1 e hipertenso en T2 con supresión total en FLAIR y sin restricción en DWI.

En la meningitis bacteriana la proliferación bacteriana y la extravasación de células inmunitarias al espacio subaracnoideo producen un aumento de densidad y viscosidad del LCR, por lo que en TC muestra mayores valores de UH tornándose casi isodenso respecto al parénquima cerebral, y en RM presenta señal hipertensa en T1 y en FLAIR, hipointensa en T2 y restricción en DWI (**Figura 3**).

c) Hidrocefalia aguda

La infección de las leptomeninges provoca una irritación de las granulaciones aracnoideas que progresivamente son capaces de reabsorber menos LCR, el cual a su vez obstaculiza el proceso debido a su turbiedad. Ello condiciona un acúmulo retrógrado de LCR en el sistema ventricular conduciendo a una hidrocefalia comunicante obstructiva por déficit de reabsorción de LCR.

Este hallazgo, junto con la isodensidad del LCR en los surcos, puede ser el único observable en un estudio de TC de cráneo realizado en urgencias (**Figura 2**), por lo que conviene saber reconocer estos signos para plantear un posible diagnóstico de meningitis.

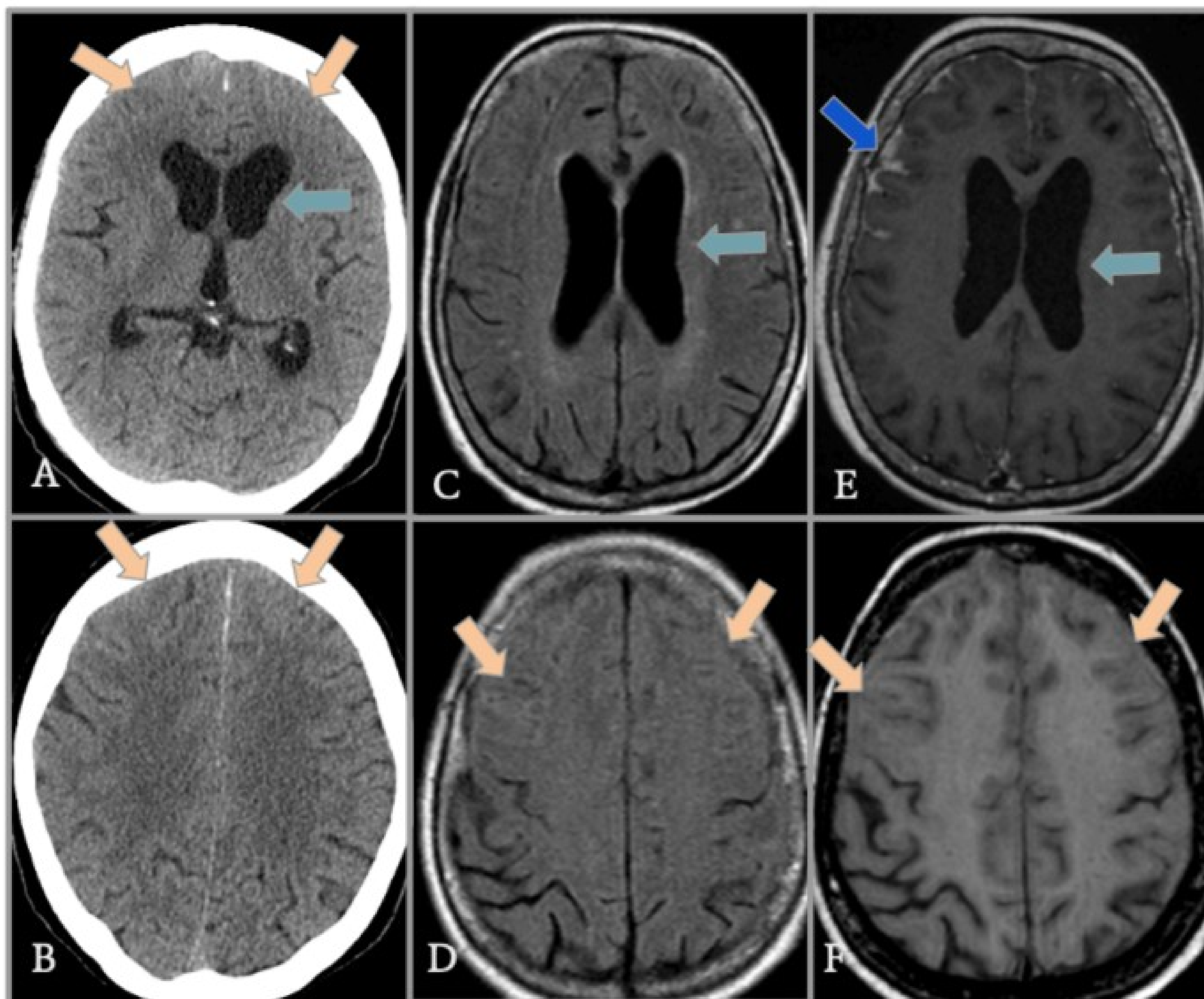


Figura 3. Mujer de 71 años, DM2, con cefalea intensa. Se realiza TC de cráneo (A, B) en urgencias en el que se observa aumento de la talla ventricular (flecha verde) y aumento de densidad de surcos frontales bilaterales que se muestran isodensos al parénquima. Durante el ingreso se realiza RM en la que se observa persistencia de aumento de la talla ventricular (flechas verdes C, E) y alteración de señal de surcos frontales (flechas) de forma bilateral en FLAIR (C, D) y T1TSEWI (F) con realce leptomeníngeo asociado (E, flecha azul). Hallazgos en relación con meningitis con hidrocefalia leve asociada, en este caso se aisló *listeria monocytogenes*.

II.3) COMPLICACIONES

La infección localizada en leptomeninges puede extenderse a los demás espacios extraaxiales así como hacia el parénquima cerebral dando lugar al resto de patología infecciosa que se describe a continuación.

Además, la purulencia del LCR induce irritación en la pared de los vasos que circulan por el espacio subaracnoideo, en ocasiones desembocando en la infiltración inflamatoria e incluso necrosis del endotelio que conduce a una vasculitis necrotizante. En este contexto pueden acontecer fenómenos isquémicos en parénquima cerebral debido a obstrucción de la luz vascular.

III. EMPIEMA

III.1.) GENERALIDADES

El empiema se define como una colección líquida inflamatoria-infecciosa localizada que rellena una cavidad corporal preexistente como es el espacio epidural y subdural delimitados por las meninges.

Su presencia suele ser como complicación de un proceso infeccioso previo. En la población pediátrica es debido con mayor frecuencia a la existencia previa de una meningitis, mientras que en adultos suele ser secundario a una infección otosinusal, o bien tras una cirugía.

Las manifestaciones clínicas suelen ser cefalea y fiebre, con posibilidad de focalidad neurológica si extensión o efecto masa sobre el parénquima adyacente.

III.2) HALLAZGOS EN IMAGEN

El diagnóstico del empiema es fundamentalmente radiológico, para lo cual la técnica más sensible es la RM si bien los hallazgos son similares a los que se pueden observar en la TC aunque en esta última pueden pasar más inadvertidos.

Los signos radiológicos comprenden variaciones en el espesor, contenido y realce periférico del espacio extraaxial en una determinada localización respecto a la normalidad. Cada tipo de empiema, subdural o epidural, presenta una semiología bien definida atendiendo a la anatomía y comportamiento del espacio dural en cuestión.

El espacio epidural está delimitado externamente por la tabla interna craneal, e internamente por la capa externa de la duramadre que presenta mayor grosor y dureza y se ancla firmemente al periostio localizado en la superficie externa ósea que se extiende a las suturas óseas. De esta forma una colección **epidural** se extenderá entre las suturas óseas sin sobrepasarlas, sí pudiendo cruzar la línea media. Cobra forma de lente **biconvexa** debido a que en su cara externa se adapta a la convexidad que ofrece el hueso craneal, y ocasiona convexidad interna en la zona central no anclada al periostio.

El espacio subdural se encuentra entre la capa interna de la duramadre, más flexible que la externa, y la aracnoides, presentando ambos límites determinados plegamientos en el cráneo que dan lugar a la hoz interhemisférica, entre otros. Estas formaciones constituyen también un límite de forma que una colección **subdural** no puede cruzar la línea media, sí pudiendo cruzar las suturas óseas. Presentan morfología de **semiluna** dado que constan de límites más amplios que en el caso del empiema epidural.

Su contenido consta de un líquido purulento que muestra similar comportamiento radiológico que el descrito en el caso del **LCR** turbio en la meningitis, siendo **isodenso** en TC respecto al parénquima cerebral, y presentando señal **hipointensa en T2, hiperintensa en T1 y FLAIR, y restricción en DWI** en el estudio de RM. Puede contener burbujas de gas debido al metabolismo bacteriano, lo que apoya el diagnóstico, o bien si se ha intervenido recientemente .

El empiema de forma casi constante muestra **realce** periférico tras la administración de contraste debido al comportamiento de la **paquimeninge** sumado a la irritación de la misma, dibujando igualmente una forma lenticular biconvexa o en semiluna en función de si es epidural o subdural, respectivamente (Figuras 4 y 5).

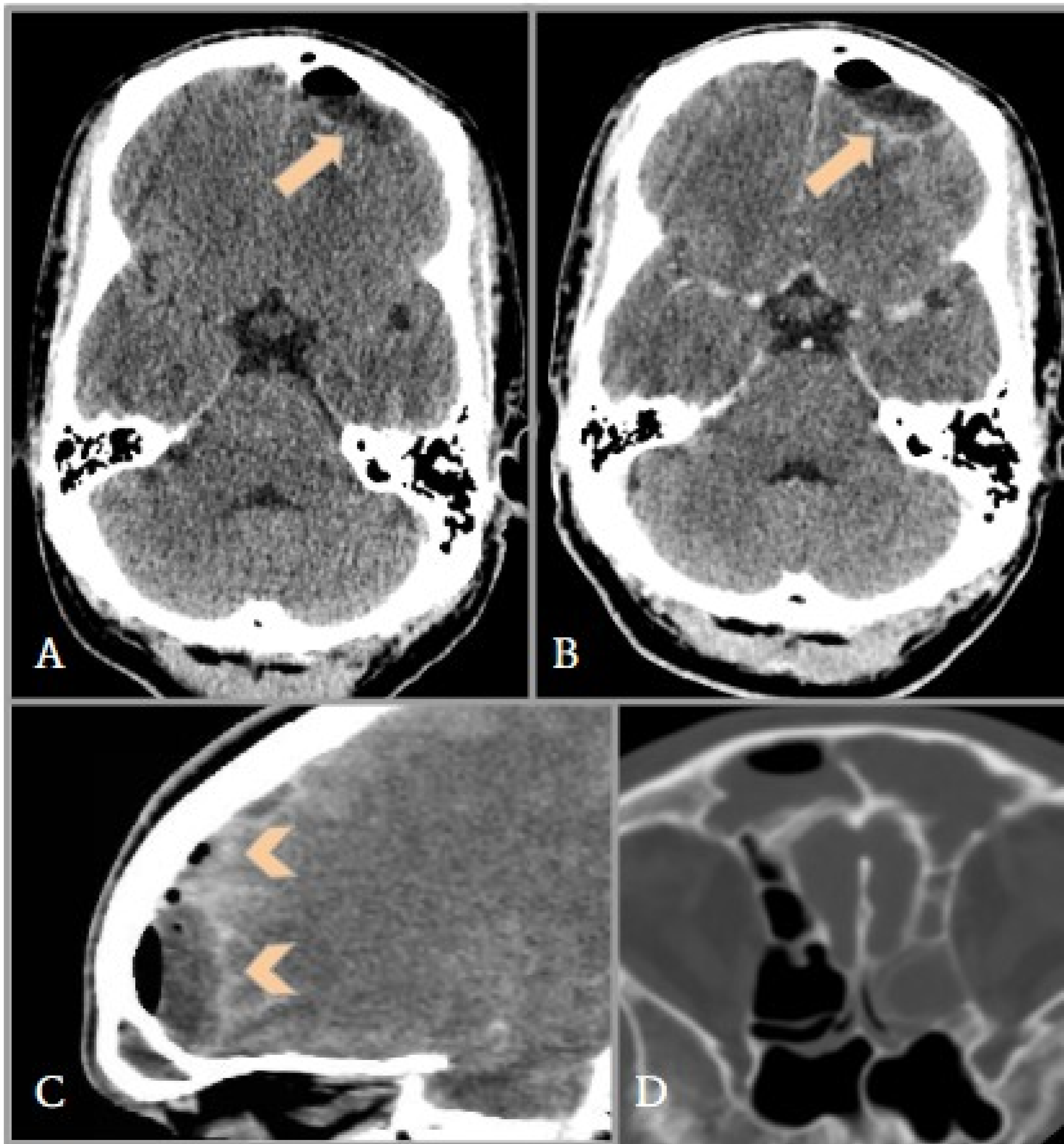


Figura 4. Imágenes de TC de cráneo sin contraste (A, D) y con contraste (B, C) realizado en área de urgencias en paciente varón de 33 años que acude por fiebre y cefalea frontal y facial. Se aprecia colección extraaxial biconvexa frontal derecha con nivel hidroaéreo (flechas en A) que muestra realce periférico (B) compatible con empiema epidural, así como realce leptomeníngeo (C, puntas de flecha) por meningitis asociada. Se aprecia ocupación casi total de seno frontal y de celdillas etmoidales izquierdas (D) que sugiere sinusitis frontoetmoidal como origen.

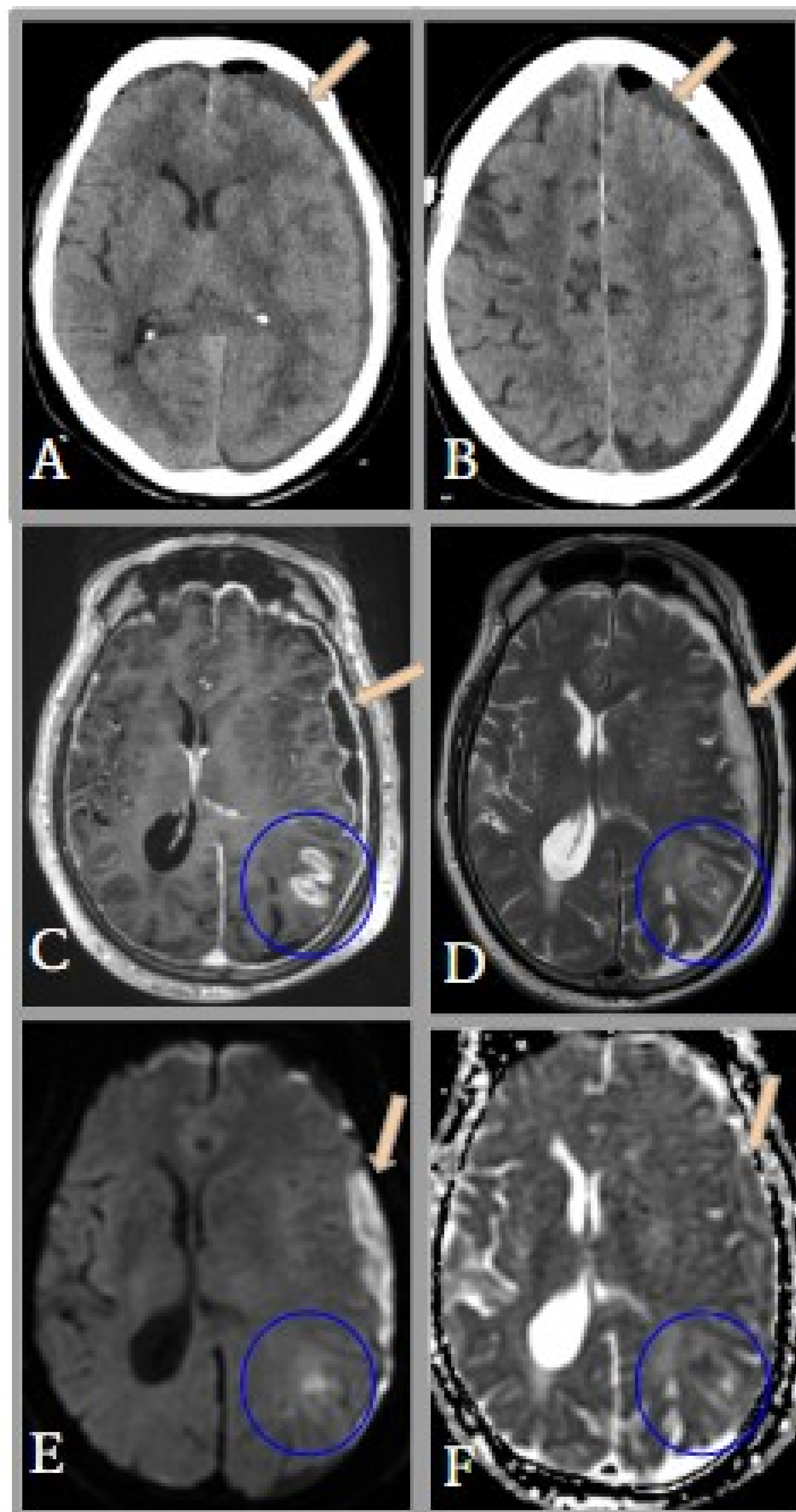


Figura 5. Paciente de 72 años con antecedente de hematoma subdural izquierdo intervenido hace 3 semanas. Acude a urgencias por persistencia de cefalea, febrícula y estado somnoliento. Se realiza TC de cráneo sin contraste (A, B) en el que se evidencia colección subdural izquierda de contenido denso similar al parénquima (flechas), con burbujas de gas, y que ocasiona compresión ventricular y borramiento de surcos adyacentes. La densidad de la colección y la persistencia de burbujas orienta a sobreinfección. Se realiza RM en el ingreso (C-F) en la que se evidencia contenido turbio con restricción en difusión y con realce periférico asociado (flechas), compatible con empiema subdural izquierdo. Además asocia un área parenquimatosa parietal izquierda que presenta edema, realce giriforme y restricción en difusión (círculo) que plantea área de cerebritis-isquemia sobreañadida.

III.3) COMPLICACIONES

El empiema subdural, debido a la configuración del espacio subdural, puede extenderse a lo largo de un lado condicionando importante efecto de masa con riesgo de herniación intracraneal y muerte, presentando peor pronóstico.

Ambos tipos pueden propiciar extensión de la infección a nivel parenquimatoso (Figura 5). Además, dado que la duramadre alberga los senos venosos cerebrales, no es infrecuente la infiltración venosa desembocando en trombosis séptica, con riesgo de hemorragia.

IV. CEREBRITIS-ABSCESO

IV.1) GENERALIDADES

La infección precoz del parénquima cerebral se conoce como cerebritis cuando es de origen no viral, en contraposición al término encefalitis que, cuando es infecciosa, queda reservado para la etiología viral. Conforme la infección progresa termina organizándose en una colección purulenta bien delimitada intraaxial que es lo que conocemos como absceso (Figura 6).

Su etiología es variable de igual forma que en otras infecciones mencionadas, sumándose a ella el posible origen embólico en pacientes con endocarditis. Supone una patología potencialmente mortal pero tratable actualmente. La fiebre no siempre está presente entre las manifestaciones clínicas inespecíficas (cefalea, focalidad neurológica).

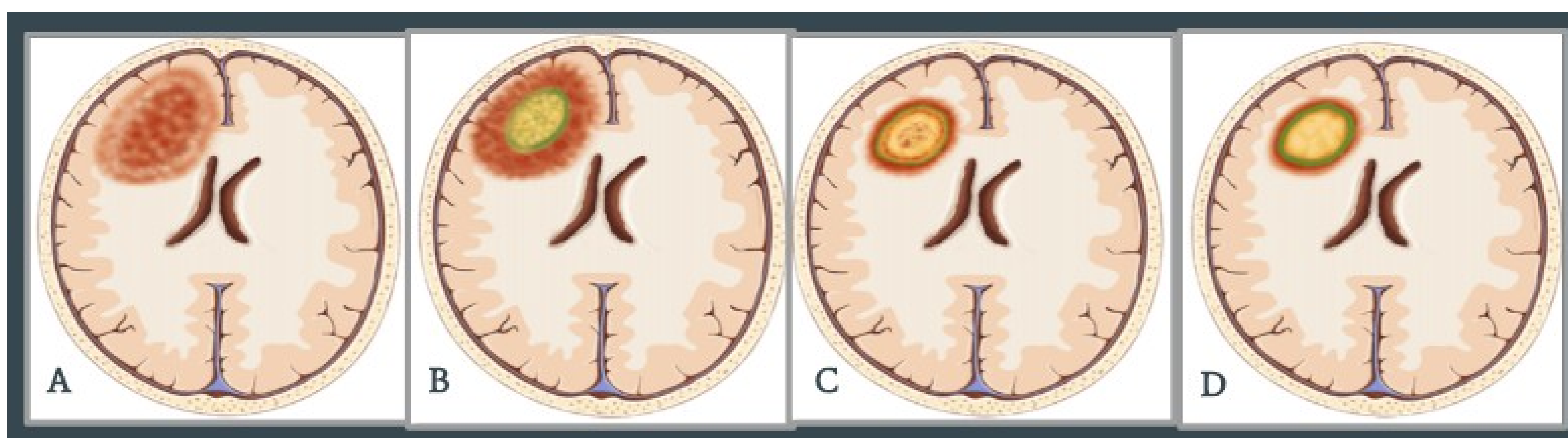


Figura 6. Extraído de Akhaddar, A. (2017). Brain Abscesses. In: Atlas of Infections in Neurosurgery and Spinal Surgery. Springer, Cham. Etapas de progresión de la infección cerebral: cerebritis precoz (A), cerebritis tardía (B), encapsulación precoz (C), encapsulación tardía (D)

IV.2) HALLAZGOS EN IMAGEN

FISIOPATOLOGÍA	TC	RM	
<ul style="list-style-type: none"> -Edema vasogénico, necrosis, viscosidad -Rotura BHE -Sangrado petequiral 	<ul style="list-style-type: none"> -Hipodensidad C-SC mal definida, efecto masa -Realce +/- (no) -Hiperdensidades puntiformes 	<ul style="list-style-type: none"> -Hiperintensidad T2/FLAIR hipointensidad T1, mal definida, efecto masa Restricción en DWI -Realce +/- (no) -Blooming en SWI 	CEREBRITIS PRECOZ
<p>Mejor delimitación:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Confluencia necrosis y exudado centrales -Tejido granulación periférico -Mayor Rotura BHE -Más edema <u>vasog</u> 	<ul style="list-style-type: none"> Hipodensidad corticosubcortical bien delimitada -Realce anular fino- irregular -Hipodensidad perilesional 	<ul style="list-style-type: none"> -Centro: Hiperintenso T2/FLAIR hipointenso T1 Restricción en DWI -Periferia: Anillo hipointenso en T2 -Realce anular fino-irregular -Hipeint. T2/FLAIR hipoint. T1 perilesional 	CEREBRITIS TARDÍA
<ol style="list-style-type: none"> 1) Centro viscoso con necrosis licuefactiva 2) <u>Céls</u> sist inmune 3) <u>Cápsula de colágeno</u> 4) <u>Neovasculariz.</u> 5) Gliosis y edema (-) 	<ul style="list-style-type: none"> Centro hipodenso Anillo denso mejor definido Realce anular fino Hipodensidad perilesional, menos efecto de masa 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Hiperintenso-turbio T2/FLAIR, hipointenso T1 Restricción +++ en DWI 2) Fina capa muy hiperintensa T2/FLAIR, SWI 3) Anillo fino y lineal hipointenso T2, SWI 90%, <u>continuo</u> 75%, más grueso hacia corteza 4) Realce intenso anular fino y continuo, a veces más fino en cara ventricular, <u>absc</u> hijos 5) Hiperintensidad T2/FLAIR <p>hipointensidad T1 perilesional menor y menos efecto de masa</p>	ENCAPSULACIÓN PRECOZ
<p>En tto: disminución de tamaño global hasta desaparición.</p> <ul style="list-style-type: none"> -Cavidad colapsa -Cápsula se engrosa -Puede haber neovasos en regres. -Gliosis periférica residual 	<ul style="list-style-type: none"> Masa casi desaparecida -Nódulo hipodenso -Realce nodular en regresión -Menos hipodensidad sustancia blanca 	<ul style="list-style-type: none"> Masa casi desaparecida -No hay restricción en DWI -Anillo/nódulo hipointenso T2 -Realce nodular en regresión -Pequeña hiperintensidad T2/FLAIR sin efecto masa 	ENCAPSULACIÓN TARDÍA

Figura 7. Cuadro resumen propio, correlación de los fenómenos histopatológicos con los hallazgos radiológicos en TC y RM de la evolución de cerebritis a absceso con encapsulación.

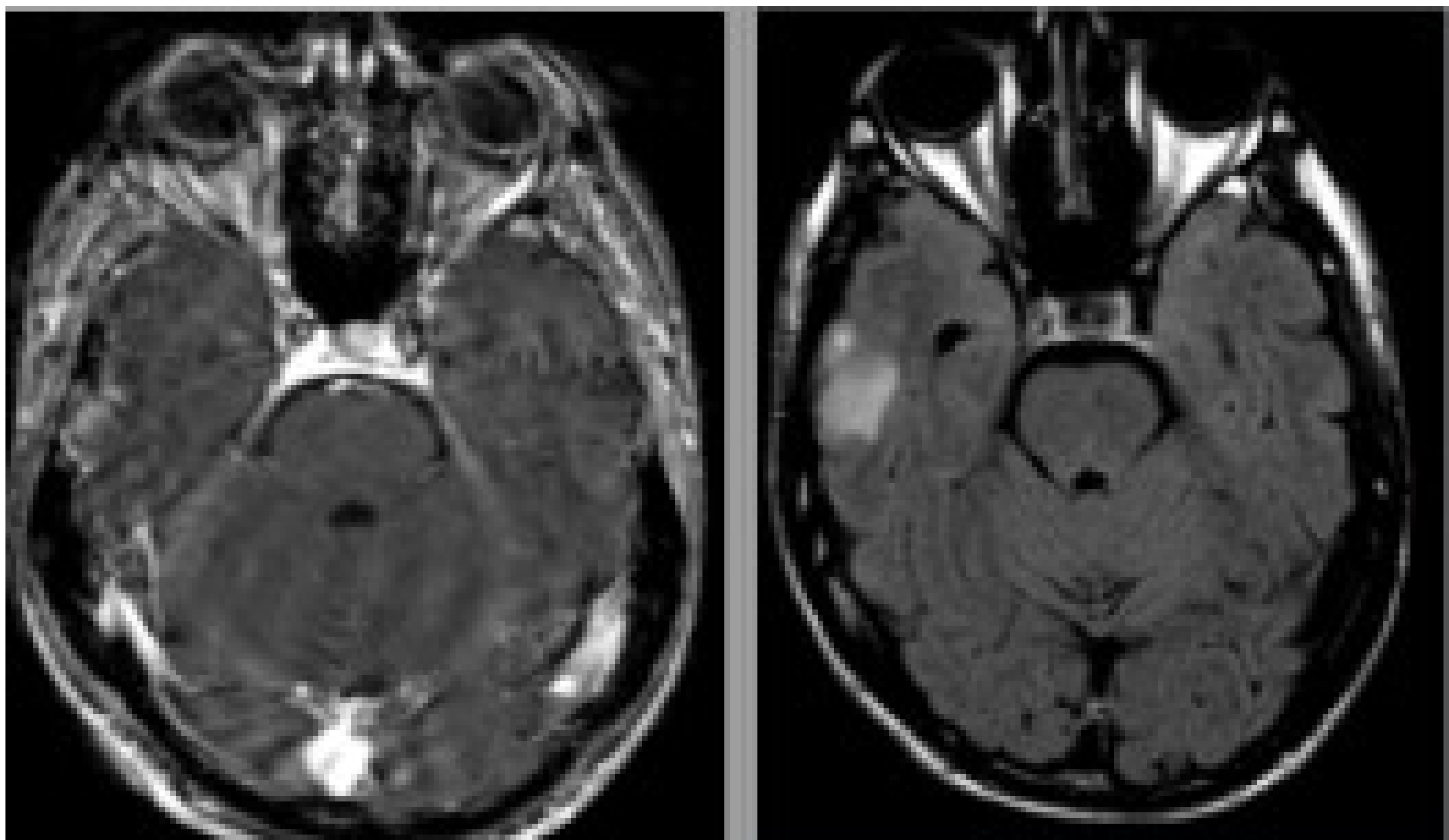


Figura 8. Cerebritis precoz. Área hipointensa temporal derecha con realce lineal en parénquima adyacente en secuencia potenciada en T1 tras la administración de contraste (izquierda). En secuencia potenciada en FLAIR (derecha) de la RM del mismo paciente se observa una hiperintensidad de señal difusa corticosubcortical a dicho nivel.

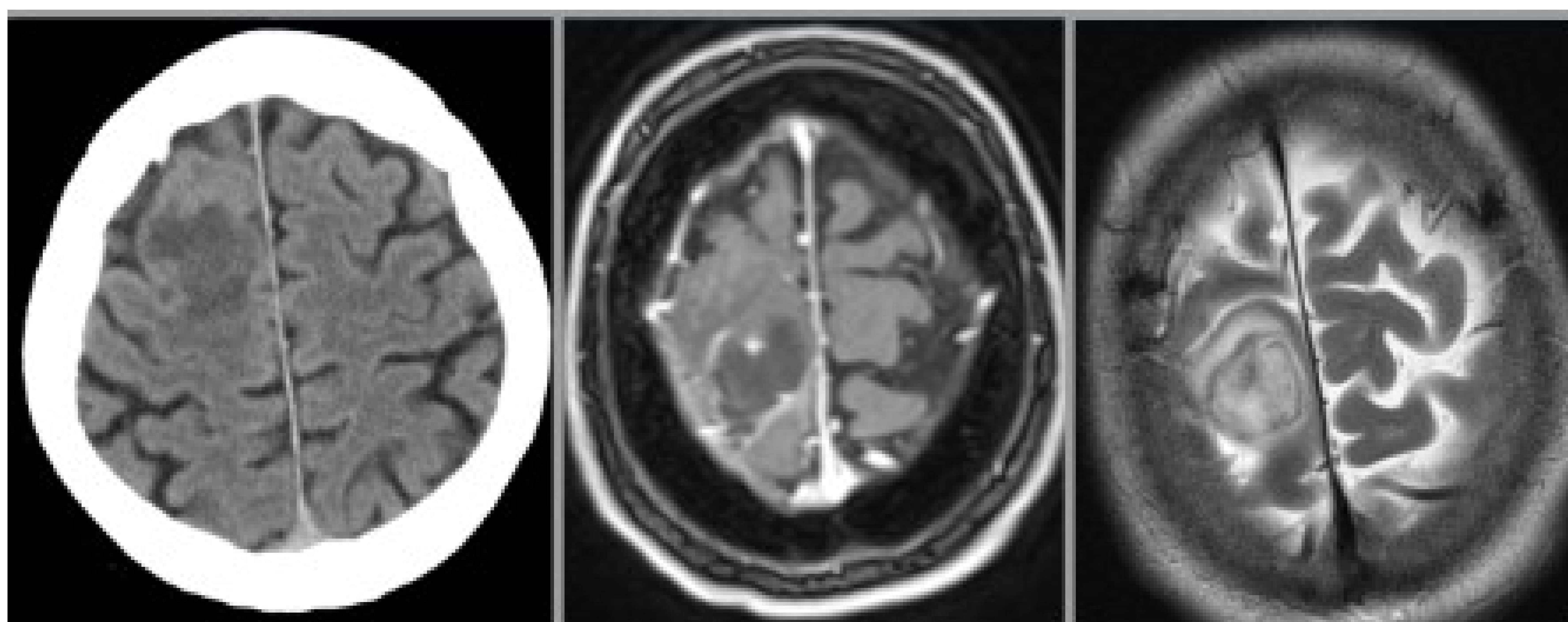


Figura 9. Cerebritis tardía. En imagen de TC de cráneo sin contraste (izquierda) se observa un área hipodensa corticosubcortical bien delimitada en convexidad frontal derecha en paciente con sospecha de absceso. En RM la lesión presenta realce fino periférico en secuencia potenciada en T1 con contraste (centro), y en imagen potenciada en T2 (derecha) muestra un anillo hipointenso correspondiente con tejido de granulación.

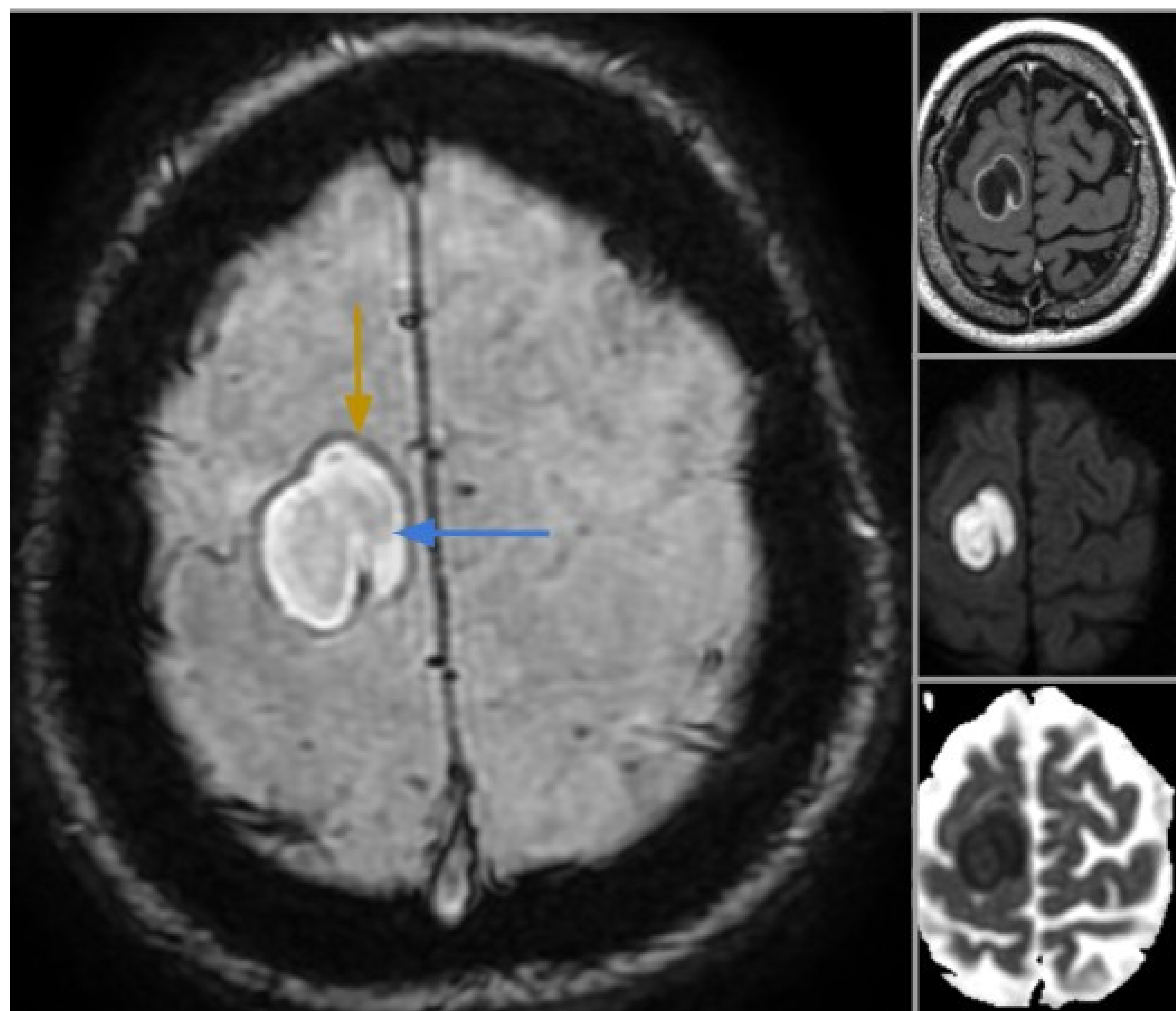


Figura 10. Encapsulación precoz de absceso cerebral. Imágenes de RM muestran lesión bien definida hipointensa y con realce periférico continuo fino en secuencia potenciada en T1 con contraste (derecha, arriba), así como restricción en difusión del contenido de la lesión (derecha, centro y abajo). Secuencia de susceptibilidad magnética (izquierda) que muestra el signo del doble anillo compuesto de un anillo periférico hipointenso (flecha amarilla) en relación con cápsula de colágeno formada, y un anillo más interno e hiperintenso (flecha azul) compuesto de infiltrado inflamatorio.

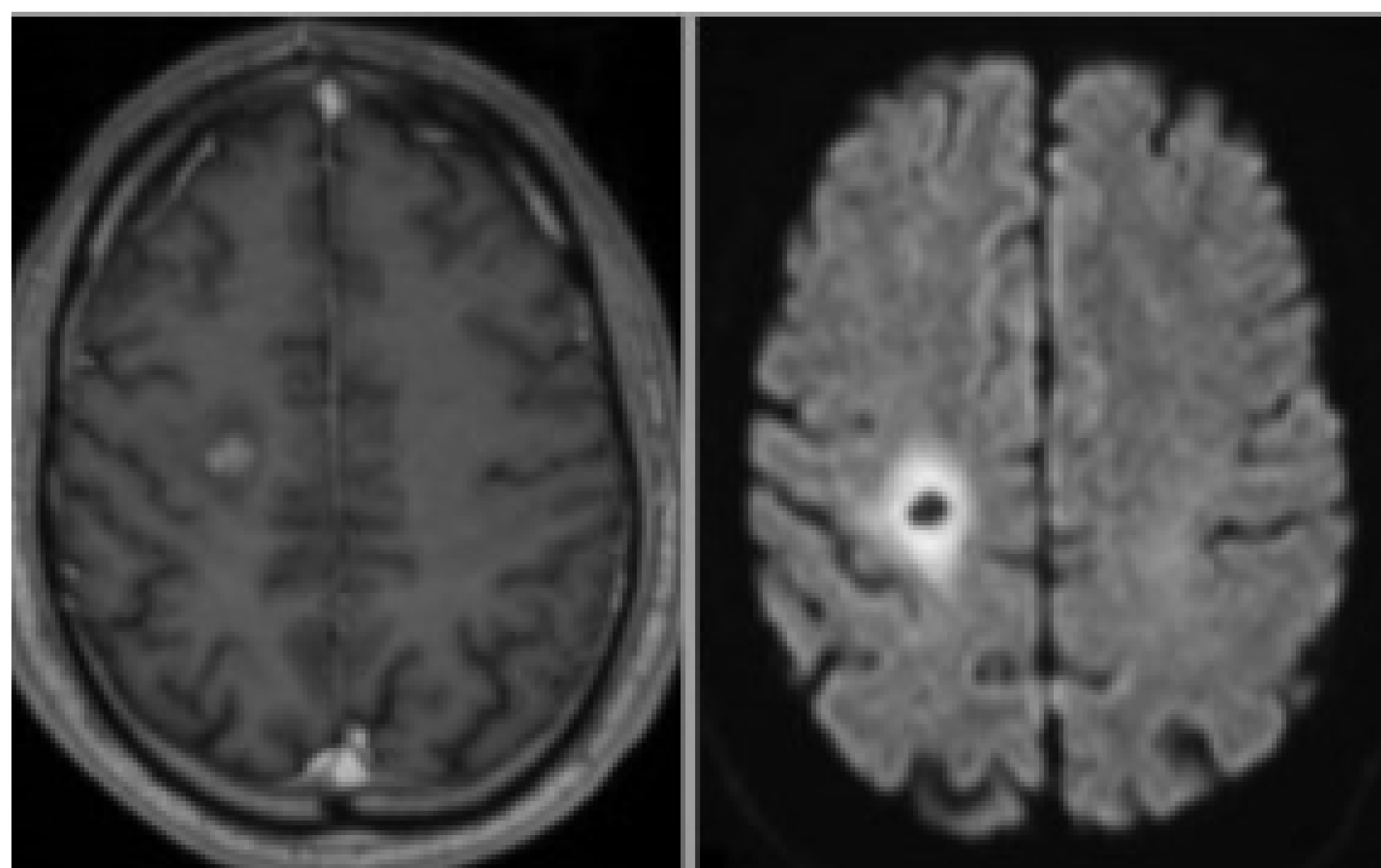


Figura 11. Encapsulación tardía de absceso cerebral. Realce nodular residual en secuencia potenciada en T1 con contraste de RM cerebral (izquierda). En secuencia FLAIR (derecha) muestra marcada hipointensidad de señal en relación con cápsula colágena engrosada, rodeada de edema vasogénico residual.

IV.3) COMPLICACIONES

La evolución natural del absceso ya encapsulado en ausencia de tratamiento antimicrobiano es el crecimiento a lo largo del borde ventricular debido a que en el mismo hay menor oxigenación por la disposición de la vascularización cerebral, y por tanto, menor llegada de células inflamatorias para contenerlo. Termina alcanzando el epéndimo el cual resulta infiltrado con la consiguiente rotura de la barrera hematocefalorraquídea endimaria que provoca salida de contenido purulento al interior del sistema ventricular (**Figura 12**).

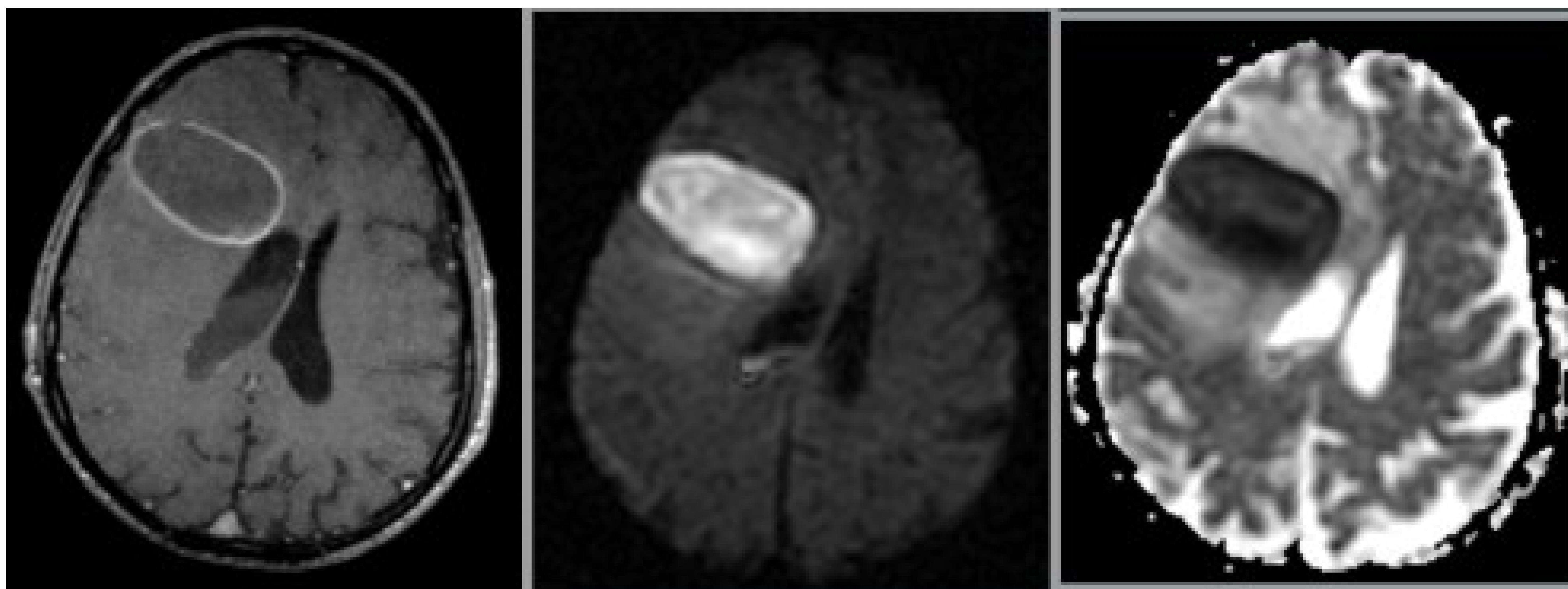


Figura 12. Imágenes de RM que muestran absceso cerebral frontal derecho en contacto con el ventrículo lateral derecho el cual muestra contenido declive hiperintenso en secuencia potenciada en T1 con contraste (izquierda) y restricción en difusión (centro y derecha), compatible con rotura intraventricular de absceso.

V. VENTRICULITIS

V.I) GENERALIDADES

Consiste en la infección de la superficie ependimaria del sistema ventricular o de los plexos coroideos, por lo que también se conoce como plexitis coroidea. Debuta normalmente como complicación de otra infección del SNC, bien meningitis o, más común, absceso. También puede acontecer por infección de válvulas de derivación ventricular en pacientes con hidrocefalia.

Cuando es secundaria a la rotura intraventricular de un absceso frecuentemente el paciente experimenta un deterioro clínico brusco, y supone una situación de alta gravedad que requiere drenaje ventricular además de tratamiento antimicrobiano.

V.II) HALLAZGOS EN IMAGEN

La infiltración infecciosa del epitelio ependimario conduce a una rotura de la barrera hemato-cefalorraquídea que, al igual que la rotura de la barrera hematoencefálica y la fenestración de capilares leptomeníngeos, se manifiesta radiológicamente con la aparición de un **realce** patológico, tapizando la superficie **ventricular (Figura 13)**. Igualmente los **plexos coroideos** muestran un aumento del realce normal.

Además el **LCR intraventricular** presenta un aspecto turbio y **purulento** de comportamiento radiológico similar al descrito en la meningitis, por lo que también es utilizado el término pioventrículo.

En consecuencia se producirá también un fallo en la reabsorción del LCR en las vellosidades aracnoideas que condiciona **hidrocefalia**.

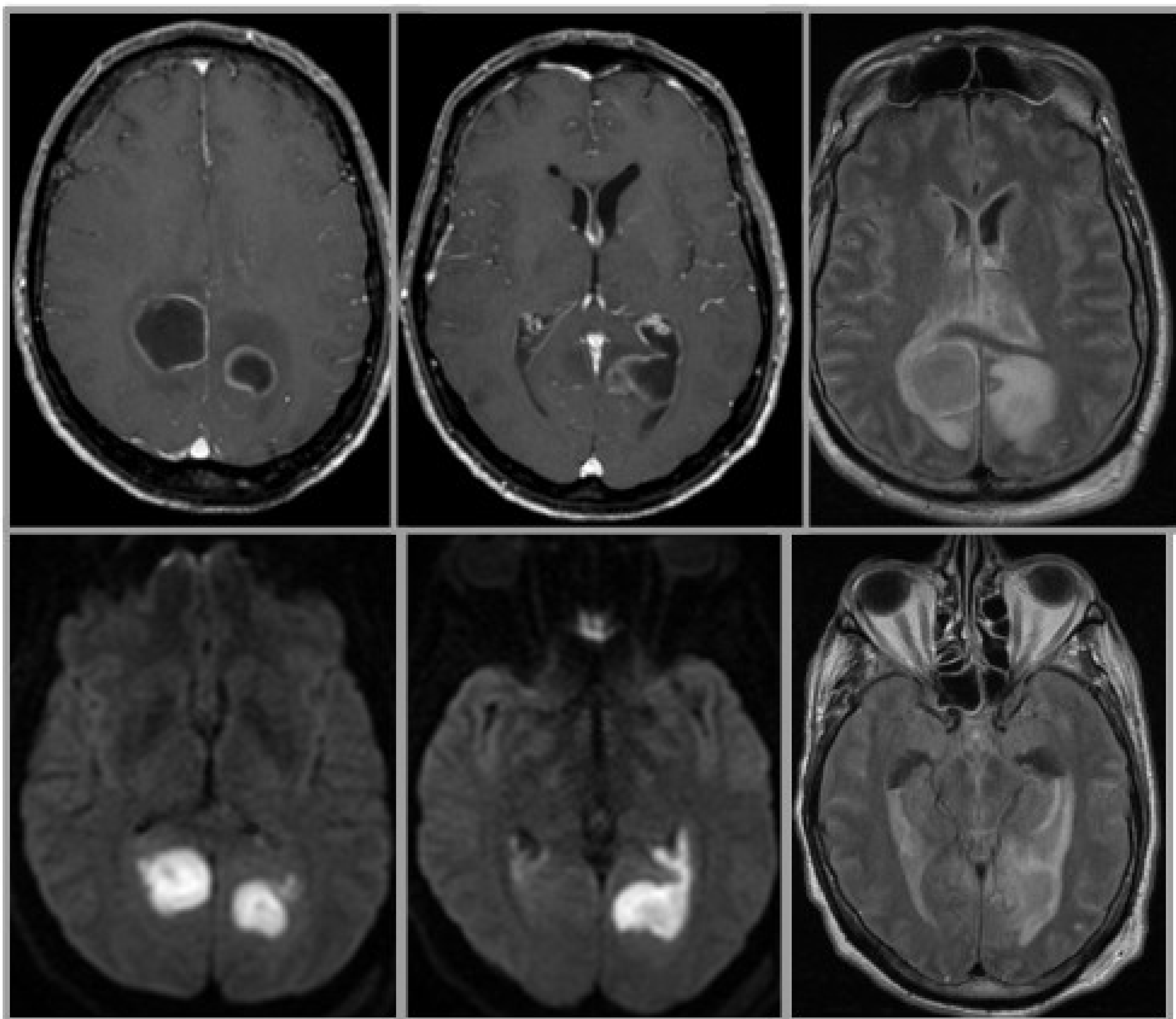
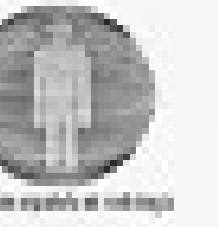


Figura 13. Imágenes de RM que muestran dos abscesos parietales (izquierda) en íntimo contacto con las astas occipitales de ambos ventrículos laterales que muestran realce endimario en secuencia potenciada en T1 con contraste (arriba: izquierda y centro). Se evidencia comunicación entre ambas estructuras en el lado izquierdo (centro) con salida de material purulento hacia el sistema ventricular que, al igual que los abscesos, presenta leve hiperintensidad de señal en T1, restricción en difusión (abajo: izquierda y centro) e hiperintensidad de señal en FLAIR (derecha). Hallazgos en relación con ventriculitis con pioventrículo secundario a rotura intraventricular de absceso cerebral.



Conclusiones

Las infecciones bacterianas del SNC se pueden presentar en diferentes compartimentos si bien tienden a extenderse entre ellos, por lo que es frecuente la asociación de varios.

Su base fisiopatológica e histología presentan buena correlación con los hallazgos radiológicos, lo que facilita su entendimiento y ayuda a su detección.

La técnica de imagen más sensible es la RM si bien en la TC permite distinguir, aunque de forma más sutil, similares hallazgos, lo cual hay que tener presente en el área de urgencias donde la segunda es la prueba más realizada.



Bibliografía

1. Smirniotopoulos JG, Murphy FM, Rushing EJ, Rees JH, Schroeder JW. Patterns of contrast enhancement in the brain and meninges. *Radiographics*. 2007;27(2):525–51.
2. Akhaddar A. *Atlas of Infections in Neurosurgery and Spinal Surgery*. 6th. ed. Springer 2017.
3. Yousem D., Nadgir R. *Neuroradiology: The Requisites*. 4th. ed. Elsevier 2016.
4. Khalek A., Alvarez H., Bagg S., Refaat S., Castillo M., *Imaging Spectrum of CNS Vasculitis*.
5. Osborn A. *El encéfalo. Diagnóstico por imagen, patología y anatomía*. Panamericana 2013.