



Complicaciones neurológicas posteriores a la suspensión del esteroide en dos pacientes con meningitis por neumococo

Armando Rojo-Enríquez,* Eli Skromne-Eisenberg,† María del Carmen Irigoyen-Maldonado,‡ Fernando Videgaray-Ortega§

Resumen

La meningitis por neumococo es potencialmente letal y puede dejar secuelas. *Streptococcus pneumoniae* con mayor frecuencia ocasiona meningitis en adultos, con una mortalidad aproximada de 25%, superando a otros agentes. La meningitis bacteriana es caracterizada por inflamación de las leptomenínges. Su tríada característica consiste en fiebre, rigidez de nuca y alteraciones en el estado mental. El diagnóstico es por punción lumbar con tinciones, aglutinaciones y cultivo de líquido cefalorraquídeo. El tratamiento es con antibióticos bactericidas que penetran al líquido cefalorraquídeo y esteroides sistémicos que reducen complicaciones neurológicas y mortalidad. Presentamos dos casos de meningitis por neumococo que tuvieron una evolución favorable con el tratamiento, sin embargo presentaron complicaciones después de suspender la dexametasona.

Palabras clave: Meningitis por neumococo, meningitis y esteroide.

Summary

Pneumococcal meningitis is potentially fatal and can leave sequelae. *Streptococcus pneumoniae* causes meningitis more often in adults, with a mortality of approximately 25%, outpacing other agents. Bacterial meningitis is characterized by inflammation of the leptomeninges. Its characteristic triad consisting of fever, neck stiffness and altered mental status. Diagnosis is by lumbar puncture with stains, clumps and cerebrospinal fluid culture. Treatment is with bactericidal antibiotics that penetrate into the cerebrospinal fluid and systemic steroids to reduce neurological complications and mortality. We report two cases of pneumococcal meningitis who had a favorable evolution with treatment, but complications after stopping dexamethasone.

Key words: Pneumococcal meningitis, meningitis and steroids.

INTRODUCCIÓN

La meningitis por neumococo es una emergencia médica poco frecuente, pero potencialmente letal.

Streptococcus pneumoniae es un diplococo grampositivo de 0.5 a 1 μm , que se agrupa en cadenas cuya longitud

varía de acuerdo a la especie y se reúne en conjuntos de dos (diplococos); es una bacteria anaerobia facultativa y posee una cápsula específica de polisacáridos. El microorganismo habita comúnmente en el aparato respiratorio superior del hombre y en algunos animales; no se conocen otros reservorios naturales. Su transmisión es de persona a persona por medio de gotas de aerosol provenientes de boca, nariz o de exudados que contengan la bacteria.

Streptococcus pneumoniae es el germe que con mayor frecuencia ocasiona meningitis en adultos, con una mortalidad aproximada de 25%, la cual supera la mortalidad causada por meningitis por otros agentes. Se han identificado como factores de mal pronóstico en estas meningitis: edad mayor de 60 años, puntuación menor a 8 en la escala de Glasgow al ingreso hospitalario, déficit neurológico focal, cuenta de leucocitos en líquido cefalorraquí-

* División Medicina Interna.

† División Neurología.

‡ División Infectología.

Hospital Ángeles Lomas.

Correspondencia:

Armando Rojo-Enríquez
roea90@hotmail.com

Aceptado: 14-01-2010.

deo < 1,000 células por mm³, neumonía asociada y enfermedades crónicas concomitantes.¹

La meningitis bacteriana es caracterizada por inflamación de las leptomeninges. La etiología bacteriana es poco frecuente pero potencialmente letal. Su tríada característica consiste en fiebre, rigidez de nuca y alteraciones en el estado mental. El diagnóstico es por punción lumbar con tinciones, aglutinaciones y cultivo de líquido cefalorraquídeo. El tratamiento es con antibióticos bactericidas que penetran al líquido cefalorraquídeo y esteroides sistémicos que reducen complicaciones neurológicas y mortalidad.

El tratamiento empírico de elección es cefotaxima (2 g IV cada 4-6 horas) o ceftriaxona (2 g IV cada 12 horas) más vancomicina (30-45 mg/kg/día IV cada 8 a 12 horas) hasta que los cultivos y susceptibilidad estén disponibles. Las manifestaciones sistémicas incluyen choque séptico, coagulación intravascular diseminada y artritis reactiva, entre otras. Las complicaciones neurológicas incluyen alteración del estado de conciencia, aumento de la presión intracranal, edema cerebral, crisis convulsivas, vasculitis, trombosis y afección de los nervios craneales. Éstas pueden ser abruptas o graduales y pueden presentarse en cualquier momento de la enfermedad.²⁻⁴

La administración intravenosa temprana de dexametasona, ha demostrado disminuir las complicaciones neurológicas y la mortalidad en pacientes seleccionados. La eficacia de la dexametasona ha sido variable en países con diferente nivel socioeconómico.⁵

La administración de dexametasona debe ser 15 minutos antes, o durante la administración inicial del antibiótico y se recomiendan las siguientes dosis: 0.15mg/kg cada 6 horas ó 0.4 mg/kg cada 12 horas por 4 días.⁶⁻⁹

CASO CLÍNICO 1

Paciente masculino de 35 años, con antecedente de linfoma linfoblástico en remisión y esplenectomía en septiembre de 2006. Ingresó por fiebre, estado confusional agudo y signos meníngeos. Se intubó e ingresó a terapia intensiva, requiriendo de apoyo hemodinámico y respiratorio. En el LCR se observaron cocos grampositivos en pares que posteriormente fueron identificados como neumococo sensible a penicilina. En la resonancia magnética de ingreso únicamente se observó realce meníngeo (*Figura 1 a*). Se inició tratamiento con vancomicina y ceftriaxona, además de 8 mg de dexametasona IV cada 8 horas durante cuatro días. El paciente tuvo una evolución favorable, al cuarto

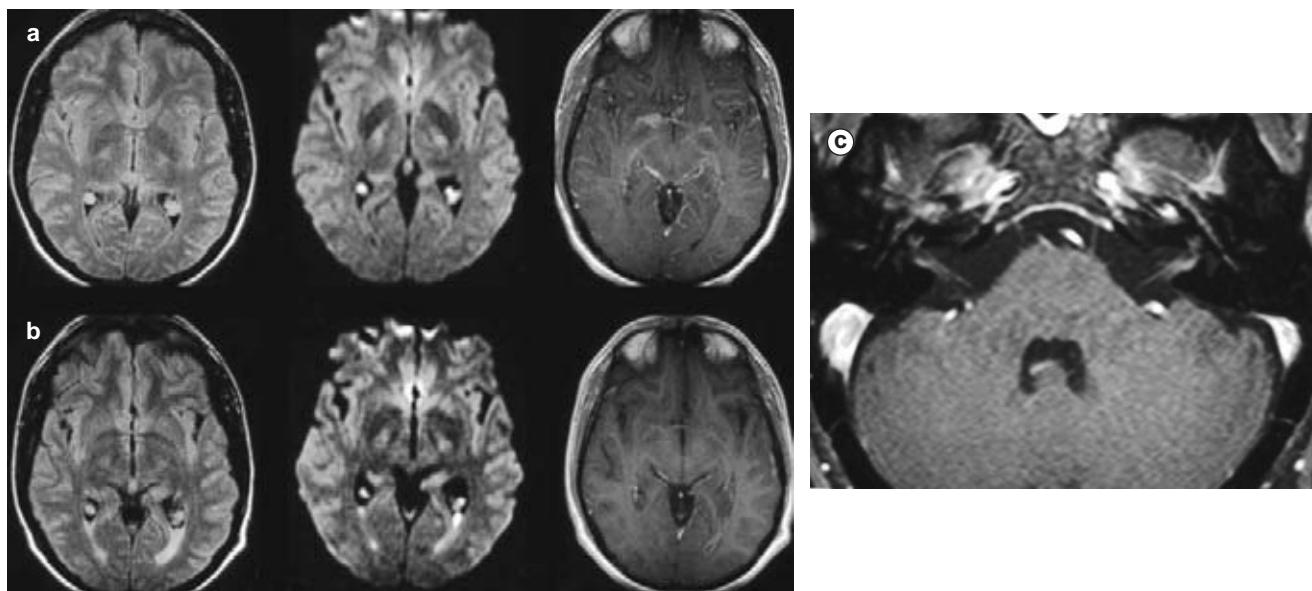


Figura 1. a. En la parte superior se aprecia la RMN de ingreso. A la izquierda y al centro secuencias en FLAIR y difusión respectivamente, de características normales. A la derecha secuencia T1 con gadolinio con reforzamiento meníngeo generalizado e hiperintensidad de las cisuras y cisternas. b. En la parte inferior se presenta la RMN posterior a la suspensión del esteroide. A la izquierda y al centro secuencias en FLAIR y difusión respectivamente con presencia de ependimitis en asta posterior del ventrículo lateral izquierdo. A la derecha secuencia T1 con gadolinio conservando reforzamiento ependimario y disminución del reforzamiento generalizado. c. RMN posterior a la suspensión del esteroide, en secuencia T1 con gadolinio (corte fino a nivel del puente). Se observa reforzamiento canalicular del VII nervio craneal bilateral.

día en terapia intensiva se extubó permaneciendo afebril y neurológicamente íntegro.

Al octavo día de hospitalización, presentó agitación y recurrencia de la fiebre. Se tomaron cultivos y resonancia magnética de encéfalo en donde se observó un aumento en la intensidad de señal en T2 supratentorial en sustancia blanca con realce ependimario (*Figura 1b*). A su vez se observó realce del segmento canalicular del VII nervio craneal distal (*Figura 1c*). Persistió con fiebre y al décimo primer día se agregó una paresia periférica del VII nervio craneal izquierdo. Sin evidencia de un nuevo foco infeccioso y con cultivos negativos se inició prednisona a 1 mg/kg, con lo cual remitió la fiebre en menos de 24 horas y las alteraciones neurológicas. Los esteroides orales fueron retirados de manera gradual y tuvo una buena evolución.

CASO CLÍNICO 2

Paciente femenino de 61 años, sin antecedentes de importancia. Ingresa con fiebre, estado confusional agudo y signos meníngeos. Se intubó e ingresó a terapia intensiva requiriendo apoyo hemodinámico y ventilatorio. En el LCR

se observaron cocos grampositivos en pares que posteriormente fueron identificados como neumococo sensible a penicilina. En la resonancia magnética se observó reforzamiento meníngeo (*Figura 2*). Se inició tratamiento con ceftriaxona y vancomicina, además de 10 mg de dexametasona IV cada 6 horas por 4 días. A los dos días se extubó de manera electiva por mejoría.

Al noveno día de hospitalización, presentó recurrencia de la fiebre y deterioro del estado neurológico, conparexia del VI nervio craneal izquierdo y hemiparesia fasciculoparética derecha. En la resonancia magnética se observaron dos lesiones focales hiperintensas en T2, localizadas en la sustancia blanca subcortical de las circunvoluciones frontal medial del lado derecho y parietal ascendente del lado izquierdo, sugerentes de cerebritos focal, así como lesiones isquémicas con microhemorragia en estadio subagudo, en circunvoluciones frontales superiores y parietal derecha sugestivas de vasculitis (*Figura 3*). Sin evidencia de un nuevo foco infeccioso y con cultivos negativos se inició manejo con metilprednisolona 500 mg IV cada 8 horas. La paciente presentó mejoría y después de quince días de estancia hospitalaria, se da de alta por mejoría.

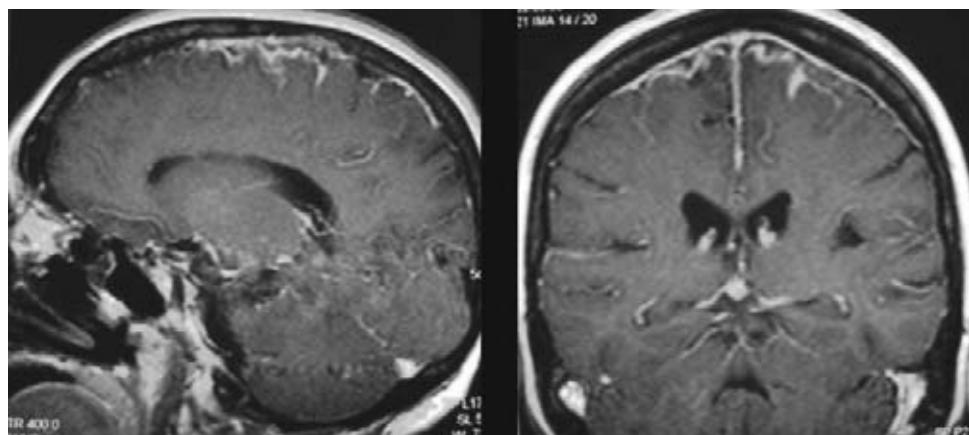


Figura 2. RMN secuencia T1 con gadolinio. A la izquierda corte sagital y a la derecha corte coronal, observándose reforzamiento meníngeo y en seno venoso con aumento de la trama vascular hacia la convexidad.

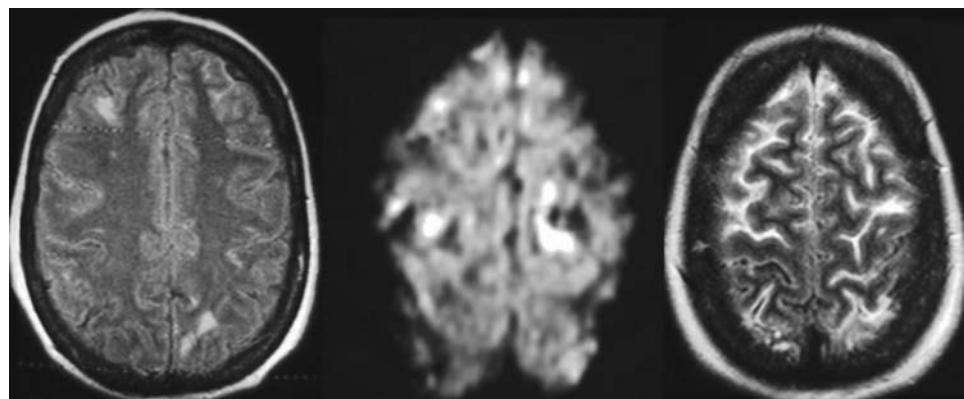


Figura 3. RMN posterior a la suspensión del esteroide. A la izquierda y derecha se observa secuencia en FLAIR con infartos subagudos en múltiples regiones e hiperintensidad a consecuencia de la inflamación meníngea. En el centro una secuencia de difusión con infartos agudos hacia la convexidad secundarios a vasculitis.

clínica, con remisión del cuadro infeccioso y de las complicaciones neurológicas.

DISCUSIÓN

Presentamos dos casos de meningitis por neumococo que desarrollaron complicaciones neurológicas severas, al término del tratamiento con esteroide intravenoso. En los casos hay evidencia de mejoría clínica posterior al reinicio del esteroide. Lo anterior sugiere que pueden presentarse complicaciones atribuidas a la suspensión del esteroide intravenoso a pesar de completar el tratamiento establecido por cuatro días. De acuerdo a los casos presentados, se podría sugerir la reducción gradual de la dosis de esteroide en forma progresiva, posterior al tratamiento inicial de cuatro días con dexametasona, como tratamiento estándar de meningitis por neumococo, en los pacientes que se decida dar esteroide. Los pacientes no tuvieron complicaciones sépticas, a pesar del uso prolongado de esteroide. Es importante mencionar que los neumococos aislados fueron sensibles a penicilina y se completó el tratamiento con ceftriaxona. En el caso de neumococo resistente a penicilina la conducta podría ser diferente.

REFERENCIAS

1. Koedel U, Scheld W, Pfister H. Pathogenesis and pathophysiology of pneumococcal meningitis. *Lancet Infect Dis* 2002; 2: 721-736.
2. Scheld WM, Koedel U, Nathan B, Pfister HW. Pathophysiology of bacterial meningitis: mechanism(s) of neuronal injury. *J Infect Dis* 2002; 186 Suppl 2: S225-33.
3. Van de Beek D, de Gans J, Tunkel AR, Wijdicks EF. Community-acquired bacterial meningitis in adults. *N Engl J Med* 2006; 354: 44-53.
4. Pfister HW, Feiden W, Einhaupl KM. Spectrum of complications during bacterial meningitis in adults. Results of a prospective clinical study. *Arch Neurol* 1993; 50: 575-581.
5. Scarborough M, Gordon SB, Whitty CJ, French N, Njalale Y, Chitani A et al. Corticosteroids for bacterial meningitis in adults in Sub-Saharan Africa. *N Engl J Med* 2007; 357: 2441-2450.
6. Van de Beek D, de Gans J, McIntyre P, Prasad K. Corticosteroids in acute bacterial meningitis. *Cochrane Data base Syst Rev* 2003; 3: CD004405-CD004405.
7. de Gans J, Van de Beek D. Dexamethasone in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2002; 347: 1549-556.
8. Van de Beek D, de Gans J, McIntyre P, Prasad K. Steroids in adults with acute bacterial meningitis: a systematic review. *Lancet Infect Dis* 2004; 4: 139-143.
9. Van de Beek D, de Gans J. Dexamethasone and pneumococcal meningitis. *Ann Intern Med* 2004; 141: 327.