



Mielitis transversa, una rara complicación de meningitis por *Neisseria meningitidis*. Reporte de un caso y revisión bibliográfica

Elizabeth Pérez Cruz,* Claudia Vázquez Zamora,** Gabriela Miralrio**

RESUMEN

Neisseria meningitidis es causa frecuente de meningitis bacteriana en los adultos, con incidencia mundial de 0.9-5.1/100,000 habitantes por año. En México se estima una incidencia de 0.1-0.2/100,000 habitantes. Se divide en más de 12 serogrupos y, aunque el desarrollo de la terapéutica antimicrobiana específica existe desde hace varias décadas, la mortalidad y las secuelas siguen siendo elevadas debido al retraso en el inicio del tratamiento. Las complicaciones neurológicas frecuentes se deben al incremento en la presión intracraneal, hidrocefalia o afectación a nervios craneales. El daño medular relacionado con meningitis es indicador de pronóstico desfavorable. Existen pocos reportes en la bibliografía; éstos se asocian con vasculitis con isquemia o infarto medular, con mortalidad, incluso, de 21% y, en los casos de supervivientes, se observa persistencia del déficit neurológico en 88% de los casos. Se describe el caso de una paciente de 29 años de edad, que sufrió mielitis transversa como resultado de meningitis por *Neisseria meningitidis* y con recuperación de la función medular. Se efectuó una revisión bibliográfica.

Palabras clave: meningitis, *Neisseria meningitidis*, mielitis transversa.

ABSTRACT

Neisseria meningitidis is a frequent cause of bacterial meningitis in the adult population, with a worldwide incidence of 0.9-5.1/100,000 per year. In Mexico it has been estimated an annual incidence of 0.1-0.2/100,000. *Neisseria meningitidis* has been classified in more than twelve serogroups and, even though the development of appropriate antimicrobials has existed through the last decades, mortality and sequelae are still high mostly because of delay in the start of treatment. The most frequent neurologic sequelae are due to an increased intracranial pressure, hydrocephalus or cranial nerve compromise. The medullar damage associated with meningitis is of ominous prognostic value; in the international literature there are just few reports of this condition, linking it to vasculitis and eventual medullary ischemic lesions, with a mortality rate of 21% and with a neurologic deficit rate in the surviving subjects up to 88%. The case of a 29 year-old woman, who suffered an acute episode of transverse myelitis due to *Neisseria meningitidis* meningitis and whom eventually recovered partial medullar function is presented. Also, a discussion of the latest available clinical reports of similar cases is described.

Key words: meningitis, *Neisseria meningitidis*, transverse myelitis.

En 1805, Vieussieux describió por primera vez la enfermedad por meningococo y no fue sino hasta 1887 que *Neisseria meningitidis* se aisló como causa de la enfermedad. Este microorganismo es causa de meningitis purulenta y septicemia en el mundo, con estimación de 500,000 a 1,000,000 de casos por año.¹ Aunque se reportan casos durante todo el año, la mayoría ocurre en invierno e inicio de la pri-

mavera.^{2,3} *Neisseria meningitidis* es un diplococo aerobio gramnegativo que se clasifica en serogrupos, según la reactividad inmunológica de los polisacáridos capsulares; los más comunes son: A, B, C, Y y W135.^{1,4} Se acompaña de complicaciones intracraneales o sistémicas, las complicaciones sistémicas se observan en 55 a 70% de los casos, entre ellas la neumonía, artritis, uretritis, insuficiencia renal aguda y pericarditis.^{3,5} Las complicaciones intracraneales se reportan en 13 a 35% de los casos y destacan el edema cerebral, la hidrocefalia y la hemorragia.⁶ Los casos de afección medular se relacionan con el serogrupo B y se observan con mayor frecuencia en niños, aunque las causas no se conocen. Su manifestación es rara, sólo se reportan cinco casos en adultos en la bibliografía inglesa.^{2,5,7} El desencadenamiento de paraplejía flácida, con fun-

* Servicio de medicina interna.

** Servicio de infectología.

Hospital Juárez de México, México, DF.

Correspondencia: Dra. Elizabeth Pérez Cruz. Emiliano Zapata 219, Aquiles Serdán, Pachuca, Hgo. E-mail: pece_liz@yahoo.com
Recibido: septiembre, 2004. Aceptado: diciembre, 2004.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

ciones intactas de los nervios craneales después de una infección por *Neisseria meningitidis*, sugiere la posibilidad de empiema epidural, subdural o mielitis transversa.² Se describe el caso de una paciente que resultó con mielitis transversa durante la fase aguda de meningitis bacteriana por *Neisseria meningitidis*.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 29 años de edad, admitida en nuestra unidad por manifestar rash y meningismo. Entre sus antecedentes de importancia se encuentran: carga genética para hipertensión arterial y diabetes mellitus por rama materna. Experimentó preeclampsia en dos embarazos. Una semana previa a su ingreso manifestó rinofaringitis, posteriormente padeció cefalea intensa punzante, fiebre sin predominio de horario y petequias en los miembros pélvicos con extensión al abdomen y tórax. A la exploración física se encontró: TA 90/70 mmHg, FC 105x', FR 28x', temp. 37°C, palidez generalizada, diaforética, mal hidratada, taquicárdica, dermatosis en los miembros pélvicos, predominantemente en la cara anterior de los muslos y el abdomen, caracterizada por lesiones maculopapulares eritematosas, de 2 mm de diámetro, algunas de ellas desaparecieron a la digitopresión. Al examen neurológico se encontró: somnolienta, orientada en persona, no así en lugar y tiempo, funciones mentales superiores íntegras, Glasgow de 12 (M6, V2, O4), nervios craneales sin alteraciones, fuerza y sensibilidad normales, reflejos miotáticos con rotuliano izquierdo 3/4 y derecho 2/4, respuesta plantar extensora ipsilateral. Rigidez de nuca, signos de Kernig, Brudzinski, Binda y maniobra de Pedro Pons positivos. El resto de la exploración general y neurológica fue normal. El cuadro 1 muestra los resultados de los estudios de laboratorio a su ingreso. Los tiempos de coagulación y el urianálisis fueron normales. El trazo electrocardiográfico a su ingreso mostró taquicardia sinusal. La radiografía de tórax mostró infiltrado intersticial difuso bilateral y silueta cardiaca normal. Se realizó punción lumbar, estos hallazgos se muestran en el cuadro 2. La TAC de cráneo reveló edema cerebral leve generalizado.

Se inició tratamiento con ceftriaxona a razón de 2 g IV cada 12 horas y dexametasona a dosis de 0.15 mg/

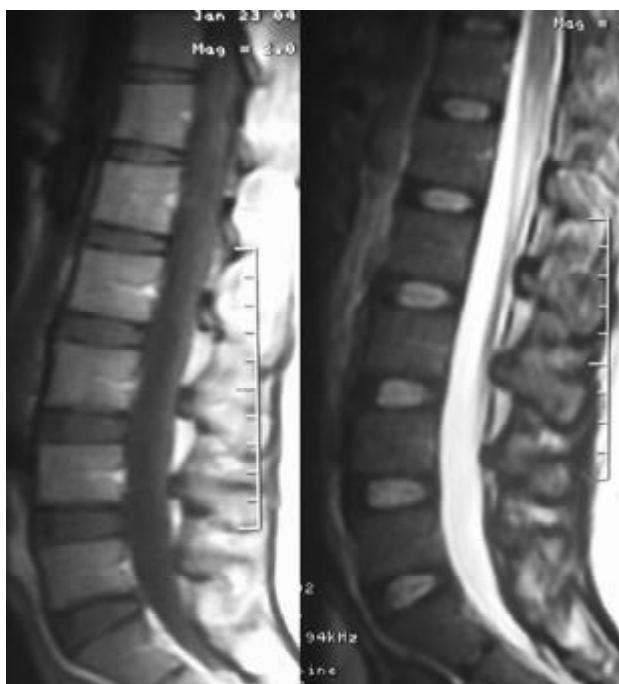
kg IV cada seis horas, ya que esta cefalosporina cubre empíricamente los microorganismos con mayor participación en la causa de meningitis bacteriana en adultos (*Streptococcus pneumoniae*, el más común en nuestro medio, *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae*, entre otros). La evolución fue hacia el deterioro neurológico y requirió asistencia mecánica ventilatoria para protección de la vía aérea. Experimentó bradicardia sinusal, fiebre persistente, hipotensión y oliguria que requirió la administración de aminos. La coagulación resultó positiva para *Neisseria meningitidis* serogrupo Y/W, por lo que se agregó penicilina G sódica cristalina 4 millones IV cada cuatro horas; sin embargo, luego de una semana la paciente resultó con paraplejía flácida, arreflexia y afectación del esfínter vesical. Los cultivos de líquido cefalorraquídeo y de sangre para bacterias y hongos fueron negativos. La IRM en T2 reveló zonas hiperintensas en los segmentos medulares torácicos (figura 1). El tratamiento continuó durante tres semanas y se observó mejoría paulatina del estado neurológico. Se retiró el apoyo mecánico ventilatorio, las aminos e incluso hubo remisión de la afección vesical. Persistió la paraplejía flácida hasta su egreso, así como la hipoestesia hasta T5 bilateral y atrofia muscular en los miembros pélvicos. Luego de un mes la paraplejía remitió y permitió la deambulacion de la paciente con apoyo.

Cuadro 1. Hallazgos hematológicos

	Al ingreso
Biometría hemática	
Hematócrito (%)	37.9
Leucocitos (mm ³)	15170
Diferencial (%)	
Neutrófilos	93
Linfocitos	2
Monocitos	2.2
Plaquetas (mm ³)	158,000
QS, ES, PFH	
N. ureico (mg/dL)	35
Creatinina (mg/dL)	1.7
Glucosa (mg/dL)	212
Sodio (mmol/L)	137
Potasio (mmol/L)	2.3
AST (U/L)	129
ALT (U/L)	182

Cuadro 2. Hallazgos del líquido cefalorraquídeo

LCR	Al ingreso
Apariencia	Turbio
Leucocitos (mm ³)	1,700
Diferencial (%)	
Neutrófilos	100
Monocitos	-
Linfocitos	-
Proteínas (mg/dL)	20
Glucosa (mg/dL)	10
Tinción de Gram	Diplococo G (-)
Tinta china	Negativa

**Figura 1.** Imagen de resonancia magnética que revela zonas hiperintensas en los segmentos torácicos.

DISCUSIÓN

La disfunción medular, como complicación de meningitis bacteriana, es poco frecuente; entre sus causas están: vasculitis, aracnoiditis, infarto y mielitis transversa.⁶ Se describe el caso de una paciente de 29 años de edad, en quien se determinó meningitis por *Neisseria meningitidis* serogrupo Y/W, con cuadro inicial de afectación a las vías respiratorias altas, reportado en el mes de diciembre. El tiempo de inicio de los síntomas de afectación medular fue desde el momento en que se

efectuó el diagnóstico y cuatro días posterior al inicio del tratamiento; los síntomas más comunes fueron la cuadriplejía o paraplejía.⁸ Desde su ingreso, la paciente experimentó edema cerebral leve generalizado, progresó con deterioro neurológico franco y, por ende, requirió asistencia mecánica ventilatoria. Una semana después manifestó síntomas de afección medular, caracterizada por paraplejía flácida arrefléxica. La patogénesis de la disfunción medular implica varios mecanismos, como: alteraciones del flujo sanguíneo e isquemia; esto, a su vez, causa inflamación endotelial, vasculitis y trombosis venosa o subaracnoidea durante la fase aguda de meningitis.⁹ Si bien estos mecanismos desempeñan un papel importante en el daño medular, también debe considerarse la hipoperfusión secundaria a paro cardiorrespiratorio o hipotensión. En este caso la paciente experimentó hipotensión severa, ameritó el uso de vasopresores debido al desencadenamiento de meningococemia, la cual se manifestó con fiebre, rash, bradicardia y rápida progresión a la hipotensión. Esta asociación se reportó en la bibliografía, con incidencia del 40%.¹⁰ La mielitis transversa es extremadamente rara, monofásica y con inflamación desmielinizante. La inflamación aguda medular con afectación vascular produce paraplejía flácida, con nivel sensitivo definido. En el caso aquí reportado se estableció clínicamente en T3-T5 y se corroboró por estudio de imagen de resonancia magnética, donde se observaron hiperintensidades en la ponderancia T2 que se extienden sobre los segmentos medulares implicados.¹¹ La meningitis relacionada con mielopatía es un indicador de mal pronóstico y la mayoría de los pacientes tiene pobre recuperación de la función medular. Moffet y Berkowitz describieron una serie de 23 pacientes con disfunción medular y meningitis bacteriana, 18 supervivieron y sólo 2 mostraron recuperación neurológica.⁸ La mortalidad por meningococo es del 10 al 13% y 10% de los supervivientes manifiesta alguna secuela neurológica, con frecuencia en la función intestinal o vesical.¹² La prescripción de antibióticos reduce de manera sorprendente la mortalidad, inhibe la síntesis de proteínas bacterianas, reduce la inflamación y disminuye las concentraciones de TNF- α ; sin embargo, diversos antimicrobianos, incluida la penicilina, reportan resistencia. Por esto, se incluyó en el tratamiento la cefotaxima o ceftriaxona e,

incluso, la vancomicina.³ Al considerar la gravedad de la manifestación, y a pesar de contar con una tinción que muestra microorganismos gramnegativos, se decidió prescribir ceftriaxona para ampliar el espectro y cubrir otros gérmenes comunes como *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. Sin embargo, al contar con el reporte de coagulación y dada la progresión hacia el deterioro neurológico, se agregó penicilina G sódica cristalina y se obtuvo respuesta clínica favorable. Los esteroides reducen los índices de inflamación meníngea y atenúan el incremento de citocinas relacionado con bacteriólisis por antibiótico. La paciente recibió tratamiento conjunto con dexametasona desde su ingreso y tuvo evolución satisfactoria, pues a pesar de continuar con disfunción medular a su egreso, se observó recuperación progresiva. Al mes de egresada, podía deambular.^{2,13}

La meningitis bacteriana es una infección que progresa con rapidez y, si no se proporciona un tratamiento oportuno, puede ocasionar la muerte. Este caso ilustra cómo la mielitis transversa complica la meningitis bacteriana con déficit neurológico que, en ocasiones, puede ser definitivo. En la actualidad existen otras alternativas terapéuticas promisorias, como la prescripción de prostaciclinas, plasmaféresis o hemofiltración en el manejo de las meningitis bacterianas; sin embargo, se requieren más estudios controlados para mostrar su verdadera utilidad.⁵

REFERENCIAS

1. Kurz S, Hübner C, Aepinus C, et al. Transcriptome-based antigen identification for *Neisseria meningitidis*. Vaccine 2003;21:768-75.
2. O'Farrell R, Thornton J, Brennan P, et al. Spinal cord infarction and tetraplegia-rare complications of meningococcal meningitis. Br J Anaesth 2000;84:514-7.
3. Rosenstein NE, Perkins BA, Stephens DS, et al. Meningococcal disease. N Engl J Med 2002;344:1378-88.
4. Perkins BA. New opportunities for prevention of meningococcal disease. JAMA 2000;283:2842-3.
5. Sigurdartóttir B, Björnsson O, Jonsdóttir K, et al. Acute bacterial meningitis in adults. Arch Intern Med 1997;157:425-30.
6. Pfister HW, Borasio GD, Dirnagl U, et al. Cerebrovascular complications of bacterial meningitis in adults. Neurology 1992;42:1497-504.
7. Tez S, Tunca A, Karaarslan Y, et al. Acute spinal cord dysfunction in bacterial meningitis: MRI findings. Clin Radiol 2004;59:11-14.
8. Moffet KS, Berkowitz FE. Quadriplegia complicating *Escherichia coli* meningitis in a newborn infant: case report and review of 22 cases of spinal cord dysfunction in patients with acute bacterial meningitis. Clin Infect Dis 1997;25:211-4.
9. Kastenbauer S, Winkler F, Fest G, et al. Acute severe spinal cord dysfunction in bacterial meningitis in adults. Arch Neurol 2001;58:806-10.
10. Rosenstein NE, Perkins BA, Stephens DS, et al. The changing epidemiology of meningococcal disease in the United States, 1992-1996. J Infect Dis 1999;180:1894-901.
11. Ishikawa N, Kikuchi H, Fujisawa I, et al. Tonsillar herniation on magnetic resonance imaging. Neurosurgery 1988;22:77-81.
12. Di Persio JF. Meningococcal disease: prevention and control revisited. Clin Microbiol Newsl 2001;23(20):155-9.
13. Nau R, Brück W. Neuronal injury in bacterial meningitis: mechanisms and implications for therapy. Trends Neurosci 2002;25(1):38-45.