

Multineuritis craneal y mielitis transversa como complicaciones de una meningitis neumocócica

Judith Espinosa-Rueda, Elena Muñoz-Farjas, José C. Roche

Introducción. La meningitis neumocócica es una patología que asocia una elevada tasa de morbimortalidad.

Caso clínico. Presentamos el caso clínico de un varón de 41 años que, tras una meningitis causada por *Streptococcus pneumoniae*, tuvo como complicaciones posteriores una mielitis transversa torácica que le ocasionó una plejía en las extremidades inferiores, abolición de todas las modalidades sensitivas y trastornos disautonómicos, así como una alteración de las astas anteriores a nivel cervical que produjo plejía en las extremidades superiores, pero con conservación de la sensibilidad. Esto plantea un diagnóstico diferencial entre la afectación denominada 'poliomielitis like' y una encefalomiellorradiculitis diseminada aguda. La exploración y el estudio radiológico y neurofisiológico avalaron una recuperación clínica completa en las extremidades superiores, gracias, en parte, a una neurorrehabilitación precoz.

Conclusiones. Las complicaciones medulares en el contexto de una infección del sistema nervioso central son muy infrecuentes. La afectación medular de astas anteriores se ha descrito únicamente de forma anecdótica, y no se han encontrado referencias bibliográficas que la asocien con *S. pneumoniae*.

Palabras clave. Médula. Meningitis. Mielitis parainfecciosa. Mielitis transversa. Neurorrehabilitación. *Streptococcus pneumoniae*.

Introducción

La meningitis por *Streptococcus pneumoniae* es una patología caracterizada por producir una importante mortalidad y morbilidad [1-3].

Entre las complicaciones más habituales se describen: hipertensión intracraneal, alteración en el nivel de conciencia y afectación de pares craneales. Menos del 2% de los casos asocia afectación medular [3,4].

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 41 años, natural de Guinea Ecuatorial, esplenectomizado, con hábito enólico importante y sin haber recibido las vacunas pertinentes. Consultó en el servicio de urgencias por sintomatología iniciada 12 horas antes consistente en cefalea refractaria a analgesia domiciliaria, fiebre y afectación del estado general. No hubo un foco infeccioso claro en el estudio realizado, que incluía una tomografía computarizada craneal normal. Se realizó una punción lumbar a las tres horas de su llegada a urgencias, que mostró 5.880 leucocitos con predominio de polimorfonucleares, hiper-

proteorraquia de 4,08 g/dL (0,35-0,45 g/L) y glucorraquia inferior a 2 mg/dL. Gracias a la positividad de la reacción en cadena de la polimerasa rápida (FilmArray) en el líquido ceforraquídeo para *Streptococcus pneumoniae* y, posteriormente, de la tinción de Gram para cocos grampositivos, se confirmó el diagnóstico de meningitis bacteriana. Se inició precozmente antibioterapia con ceftriaxona 2 g/12 h, ampicilina 2.400 mg/4 h y vancomicina 1.200 mg/8 h intravenosas. Tanto el resto de las serologías de virus y bacterias neurótropas, así como el estudio de autoinmunidad realizado, que incluyó antígenos de superficie neuronal, fueron negativos. Tras el estudio inicial, y 24 horas después del inicio de la clínica descrita, presentó una disminución del nivel de conciencia y precisó intubación orotraqueal. Se amplió la cobertura antibiótica con aciclovir 80 mg/8 h y se instauró terapia corticoide con dexametasona 4 mg/6 h, y se objetivó mejoría del nivel de alerta 48 horas después. Sin embargo, la exploración mostró oftalmoplejía del III, el IV y el VI pares craneales derechos, oftalmoparesia del III y el VI izquierdos, sordera bilateral grave, parálisis facial bilateral, paresia de las extremidades superiores predominantemente proximal y una paraplejía en las extremidades inferiores con afectación de todas las modalidades sen-

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza, España.

Correspondencia:

Dra. Judith Espinosa Rueda. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Av. San Juan Bosco, 15. E-50009 Zaragoza.

E-mail:

JuditEsp94@gmail.com

Acceptado tras revisión externa: 17.06.22.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Cómo citar este artículo:

Espinosa-Rueda J, Muñoz-Farjas E, Roche JC. Multineuritis craneal y mielitis transversa como complicaciones de una meningitis neumocócica. Rev Neurol 2022; 75: 17-20. doi: 10.33588/rn.7501.2021215.

© 2022 Revista de Neurología

Figura 1. a-c) Cortes sagitales de las sucesivas resonancias magnéticas cerebrales dispuestos de menos a más tiempo de evolución. Se aprecia una zona correspondiente a la meninge basal aumentada de tamaño con captación de gadolinio en T₁ (flecha negra) que, tras el tratamiento (corte c), disminuye en intensidad y tamaño (flecha blanca); d-f) Cortes transversales de las sucesivas resonancias magnéticas cerebrales dispuestos de menos a más tiempo de evolución donde se aprecia, en un principio, engrosamiento e hipercaptación en T₁ de los pares craneales VII y VIII en su trayecto entre el surco bulboprotuberancial y el agujero auditivo interno (flecha punteada). En la resonancia magnética final (corte f), estos dos nervios se vuelven atróficos e hipocaptantes (flecha hueca).

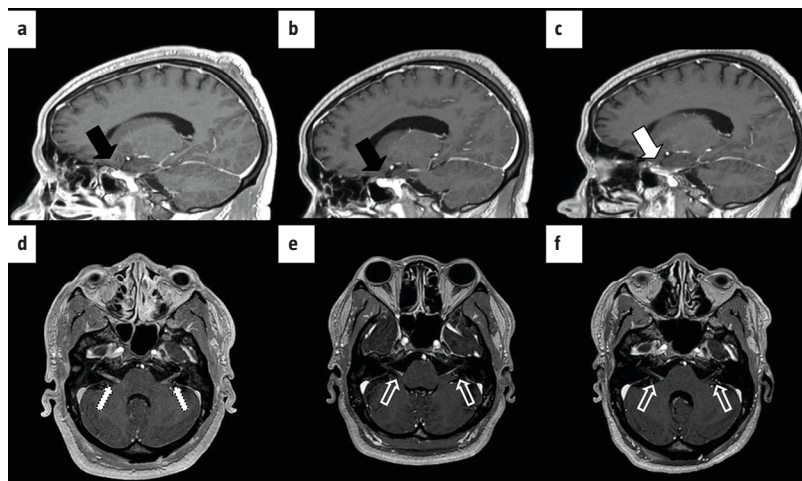
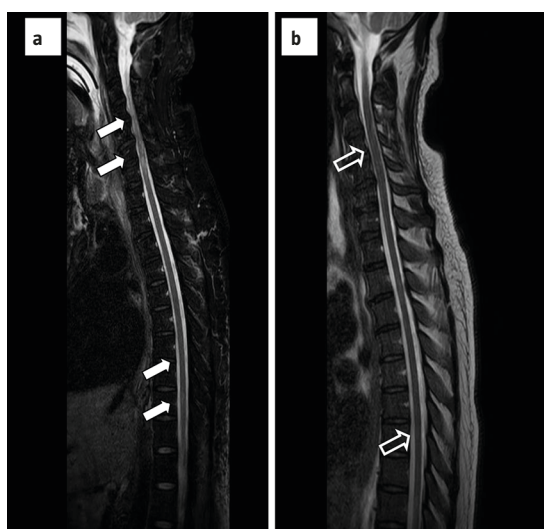


Figura 2. a) Corte sagital de la columna en T₂ donde se objetivan lesiones que captan gadolinio y parcheadas de localización intramedular tanto a nivel cervical, correspondientes a C5-C7 (flechas blancas), como a nivel dorsal, de D7 a D10 (flechas blancas). También se visualiza un leve engrosamiento del cordón medular a nivel cervical; b) Resonancia magnética de columna cervicodorsal con corte sagital en T₂ donde las lesiones descritas anteriormente han disminuido considerablemente, y, en el caso de la localización dorsal, han llegado a desaparecer prácticamente (flechas huecas).



soriales, y trastornos disautonómicos (consistentes en vejiga neurógena, estreñimiento pertinaz e imposibilidad para la erección), y se confirmó un nivel sensitivo en D10.

La resonancia magnética craneal en la secuencia en T₂ (Fig. 1), realizada 14 días después del inicio sintomatológico, objetivó una señal hiperintensa en la meninge basal y engrosamiento e hipercaptación de los pares craneales VII y VIII. En la resonancia magnética medular (Fig. 2) se identificaron señales hiperintensas en T₂ difusas y parcheadas a nivel cervical y dorsal. En el análisis del líquido cefalorraquídeo realizado al día siguiente de la realización de dicha resonancia magnética, todos los parámetros habían alcanzado cifras normales, a excepción de las proteínas, que persistían elevadas (3,05 g/L).

Ante la sospecha diagnóstica de un proceso disímune secundario a la meningitis, comenzó ese mismo día tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas en dosis de 0,4 mg/kg durante cinco días. Progresivamente, en la semana posterior, hubo una notable mejoría de la oftalmoplejía y de la paresia en las extremidades superiores que disminuyó hasta desaparecer. Persistió, sin embargo, la paraplejía flácida con abolición de todas las modalidades sensitivas y afectación disautonómica en las extremidades inferiores. El estudio electrofisiológico reflejó en ese momento una polineuropatía de tipo axonal con disminución de la amplitud de los potenciales motores en las extremidades inferiores y con potenciales sensitivos normales compatible con polineuropatía del enfermo crítico. El estudio en las extremidades superiores fue normal.

La mejoría clínica fue paralela a la mejoría en la hiperproteinorraquia, en los hallazgos de las dos resonancias magnéticas craneal y cervical de control (realizadas cuatro y seis semanas después del comienzo clínico), y en el estudio neurofisiológico en las extremidades inferiores, el cual fue normal tres semanas después de la realización del primero.

Discusión

Nuestro paciente presentó, en el contexto de una infección del sistema nervioso central, una mielitis transversa parainfecciosa a nivel dorsal. La mielitis transversa es una complicación neurológica con una incidencia estimada de 3 por cada 100.000 pacientes/año. Aproximadamente en el 70% se identifica la etiología, y, de éstos, el 12% resulta ser parainfeccioso [5,6].

No se conoce bien el mecanismo fisiopatológico subyacente en la mielitis transversa parainfecciosa.

Se postula que se debe a la respuesta sistémica asociada a la infección, que provoca mecanismos de autoinmunidad en los que el mimetismo molecular y los superantígenos desempeñan un papel fundamental [7]. Los hallazgos típicos en la resonancia magnética son imágenes hiperintensas intramedulares en T₂ e hipointensas en T₁. La extensión de dichas lesiones en varios segmentos medulares no se ha asociado a un peor pronóstico funcional. Sin embargo, el desarrollo de un *shock* medular, la afectación precoz de pares craneales o del nivel de conciencia sí que asocian mayor morbilidad. Se estima que dos tercios de los pacientes presentarán una discapacidad moderada-grave, sin que sea posible la deambulación autónoma [6,8]. La recuperación suele ocurrir de uno a tres meses después del inicio de la clínica y es más probable si se asocia neurorehabilitación intensiva [8]. En el caso de nuestro paciente, se inició durante la segunda semana, lo que probablemente se relacione con la notable mejoría en la movilidad en las extremidades superiores, aunque, tal como se describe, apenas se ha modificado la paraplejía después de siete meses del inicio de la clínica.

La paresia en la musculatura proximal de ambas extremidades superiores, sin alteración de la sensibilidad, sugiere una afectación de las astas anteriores en los niveles cervicales C5 a C8 por el mismo mecanismo disímune citado en el texto. Es frecuente que, pasado el momento agudo, exista atrofia muscular asimétrica y signos de denervación en la musculatura afectada. Dicha afectación, denominada 'polio-like', se ha descrito previamente en la bibliografía, aunque únicamente de forma anecdótica, con una incidencia de menos de un 1% por millón de habitantes debido frecuentemente a infecciones virales [9]. No se han encontrado referencias bibliográficas que asocien dicho síndrome con *S. pneumoniae*.

Esta reacción disímune desencadenada por un patógeno es muy difícil de diferenciar de una encefalomiелitis diseminada aguda con afectación periférica, debido a que comparten un mecanismo fisiopatológico casi idéntico, lo que hace plantear la hipótesis de que sean distintas variantes de una misma patología.

Sin embargo, la presencia de afectación medular sin lesiones infratentoriales es muy infrecuente y, en el caso de producirse, suele estar ligada a anticuerpos antiglicoproteína de la mielina de los oligodendrocitos o antiacuaporina 4, que fueron negativos en nuestro paciente. No obstante, el hecho de que la recuperación tanto clínica como neurofisiológica fuera completa tras la pauta de corticoides apunta

más a esta entidad que a la afectación 'polio-like' referida. Debido a estos datos, y a pesar de que el diagnóstico de encefalomiелitis diseminada aguda es de exclusión, concluimos que esta hipótesis diagnóstica es la principal, aunque no pueda confirmarse [10].

Ante una mielitis transversa en el contexto de una infección en el sistema nervioso central, el diagnóstico diferencial es amplio.

A pesar de las numerosas pruebas complementarias que muchas veces se realizan, hasta un 30% de las mielitis transversa son idiopáticas. Debemos tener en cuenta etiologías como la isquémica, donde lo más frecuente es que la mielitis transversa suceda por hipoperfusión u oclusión de la arteria espinal anterior en el contexto de un estado protrombótico. Se caracteriza por un inicio rápido (en menos de cuatro horas), y por preservar la sensibilidad vibratoria y propioceptiva [5,8].

Existe también la posibilidad de que la mielitis transversa se deba a una agresión directa del patógeno, aunque es más infrecuente y resulta difícil de diferenciar. En este caso, la mielitis transversa suele presentarse en el momento más agudo, coincidiendo con un líquido cefalorraquídeo con pleocitosis e hiperproteíorraquia, así como una prueba positiva en el líquido cefalorraquídeo del patógeno. Además, es habitual que, en caso de presentar mejoría clínica, ésta coincida con la correcta pauta de tratamiento antibiótico [8].

En conclusión, las complicaciones neurológicas a nivel medular en el contexto de una infección del sistema nervioso central por *S. pneumoniae* son excepcionales, en especial, en población adulta. Sin embargo, pueden llegar a producirse incluso a pesar de un diagnóstico y un tratamiento precoces. El tratamiento médico asociado a un tratamiento neurorrehabilitador intensivo temprano puede mejorar el pronóstico funcional.

Bibliografía

1. Fuentes-Antrás J, Ramírez-Torres M, Osorio-Martínez E, Lorente M, Lorenzo-Almorós A, Lorenzo O, et al. Acute community-acquired bacterial meningitis: update on clinical presentation and prognostic factors. *New Microbiol* 2019; 41: 81-7.
2. Lundbo LF, Benfield T. Risk factors for community-acquired bacterial meningitis. *Infect Dis* 2017; 49: 433-44.
3. Lucas MJ, Brouwer MC, Van de Beek D. Neurological sequelae of bacterial meningitis. *J Infect* 2016; 73: 18-27.
4. Abdallah MA, Ahmed KM, Recio-Restrepo MV, Khalid M, Yeddi A, Abu-Hejja A, et al. Pneumococcal meningitis complicated by spinal cord dysfunction and acute polyradiculopathy. *Ochsner J* 2020; 20: 219-21.
5. West TW, Hess C, Cree BA. Acute transverse myelitis: demyelinating, inflammatory, and infectious myelopathies. *Semin Neurol* 2012; 32: 97-113.

6. Beh SC, Greenberg BM, Frohman T, Frohman EM. Transverse myelitis. *Neurol Clin* 2013; 31: 79-138.
7. Kaplin AI, Krishnan C, Deshpande DM, Pardo CA, Kerr DA. Diagnosis and management of acute myelopathies. *Neurologist* 2005;11: 2-18.
8. Beh SC, Greenberg BM, Frohman T, Frohman EM. Transverse myelitis. *Neurol Clin* 2013; 31: 79-138.
9. Pohl D, Alper G, Van Haren K, Kornberg AJ, Lucchinetti CF, Tenenbaum S, et al. Acute disseminated encephalomyelitis: updates on an inflammatory CNS syndrome. *Neurology* 2016; 87 (Suppl 2): S38-45.
10. Wong M, Connolly AM, Noetzel MJ. Poliomyelitis-like syndrome associated with Epstein-Barr virus infection. *Pediatr Neurol* 1999; 20: 235-7.

Cranial multineuritis and transverse myelitis as complications of pneumococcal meningitis

Introduction. Pneumococcal meningitis is a condition associated with a high rate of morbidity and mortality.

Case report. We report the clinical case of a 41-year-old man who, following meningitis caused by *Streptococcus pneumoniae*, developed subsequent complications such as thoracic transverse myelitis, which caused paralysis in the lower extremities, abolition of all sensory modalities and dysautonomic disorders, as well as an alteration of the anterior horn cells at the cervical level that produced paralysis in the upper extremities, but with preservation of sensibility. This implies the need for a differential diagnosis between what is known as 'poliomyelitis-like' disorder and acute disseminated encephalomyeloradiculitis. The examination and the radiological and neurophysiological study showed a full clinical recovery of the upper extremities, thanks in part to early neurorehabilitation.

Conclusions. Complications of the spinal cord within the context of infection of the central nervous system are very rare. Involvement of the anterior horn cells of the spinal cord has only been described anecdotally, and no bibliographical references have been found that associate it with *S. pneumoniae*.

Key words. Meningitis. Neurorehabilitation. Parainfectious myelitis. Spinal cord. *Streptococcus pneumoniae*. Transverse myelitis.