
Síndrome febril persistente secundario a abscesos cerebrales: una rara complicación de la meningococemia

Persistent fever syndrome secondary to brain abscesses: a rare complication of the meningococemia

A. Ruiz-Serrato¹, J. Villar-Jiménez¹, J. Olmedo-Llanes¹, M.C. Almodóvar-Pulido¹,
J.J. Carabantes-Rueda¹, M.A. García-Ordóñez¹

RESUMEN

La enfermedad meningocócica se produce por la diseminación hematógena de *Neisseria meningitidis*. Hasta en un 20% de los casos se produce una sepsis meningocócica, meningitis en un 50% y en menor proporción otras afecciones como neumonía, artritis, uretritis, conjuntivitis o pericarditis, siendo los abscesos cerebrales una complicación excepcional.

Palabras clave. Absceso. Cerebro. Meningococo.

ABSTRACT

Meningococcal disease is caused by hematogenous spreading of *Neisseria meningitidis*. Meningococcal sepsis occurs in around 20% of cases of meningococcal disease, meningitis in 50% and, to a lesser extent, other conditions such as pneumonia, arthritis, urethritis, conjunctivitis or pericarditis. Brain abscesses are a rare complication.

Keywords. Abscess. Brain. Meningococcal.

An. Sist. Sanit. Navar. 2014; 37 (3): 445-448

1. Servicio de Medicina Interna. Hospital de Antequera. Málaga

Recepción: 8 de mayo de 2014
Aceptación provisional: 1 de agosto de 2014
Aceptación definitiva: 4 de septiembre de 2014

Correspondencia:

Antonio Ruiz Serrato
Servicio Medicina Interna
Hospital de Antequera
Avda Poeta Muñoz Rojas s/n
29200 Antequera. Málaga
Email: ito.ruizserrato@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La infección meningocócica es una patología predominante en el paciente de edad pediátrica y adolescente, que presenta clínica variada y múltiples complicaciones. Sus formas más graves, son la meningitis y la septicemia que pueden aparecer individualmente o en conjunción, comportando una emergencia médica. Entre las complicaciones más frecuentes se encuentra la sepsis, coagulación intravascular diseminada o miocarditis meningocócica, sin embargo, los abscesos cerebrales son excepcionales¹.

CASO CLÍNICO

Mujer de 36 años sin antecedentes médicos o epidemiológicos de interés que es ingresada en la Unidad de Cuidados Intensivos por sepsis y meningitis por meningococo tipo B aislado en cultivos sanguíneos y de líquido cefalorraquídeo. Recibió soporte fluidoterápico, ceftriaxona y vancomicina durante 10 días con desaparición de parámetros clínicos y analíticos de sepsis aunque con persistencia de fiebre diaria de 38^o vespertina bien tolerada, sin otra focalidad infecciosa en las pruebas complementarias que incluían: hemocultivos seriados, urocultivo, radiografía de tórax, ecografía abdominal y TAC de cráneo.

Ingresa en planta de medicina interna para completar estudio y evolución; permanece en estabilidad hemodinámica y buen estado general, fiebre de hasta 38,5°C bien tolerada, acceso venoso central subclavio derecho sin datos de infección, escasas petequias en extremidades inferiores en fase de regresión siendo el resto de la exploración general y neurológica normal.

El hemograma, la hemostasia, el perfil renal, hepático, tiroideo y lipídico fueron normales, destacando un valor de ferritina de 775 µg/dl, VSG 90 mm1^ohora, la PCR en 23,8 mg/dl (VN <0,3 mg/dl) y procalcitonina en 0,22 ng/ml. La serología a virus de la hepatitis B y C, VIH, VEB, CMV, VHS tipos 1 y 2, *Coxiella burnetti* y *Rickettsias* fue negativa; autoinmunidad con ANA, ANCA, factor reumatoide, inmunoglobulinas y complementos fueron normales o negativos. Reacción de Mantoux negativa; hemocultivos a través de catéter central, sangre periférica y urocultivos fueron reiteradamente negativos; el líquido cefalorraquídeo de control era de características normales excepto una proteinorraquia de 65 mg/dl con baciloscopia y cultivo también negativos. El fon-

do de ojo, electrocardiograma, ecocardiografía y la TAC tóraco-abdominal con contraste también resultaron normales.

Se solicitó una RMN craneal con contraste donde se apreciaba una discreta captación meníngea generalizada y múltiples lesiones de entre 7-10 mm, hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 y Flair, en sustancia blanca temporal, en cápsula externa izquierda, periventricular derecha, frontal y parietal anterior bilateral con marcada captación periférica de contraste en anillo y edema perilesional asociado (Fig. 1). Ante los hallazgos compatibles con abscesos cerebrales múltiples secundarios a la meningococemia, se realizó una extensa búsqueda bibliográfica (guías práctica clínica, revisiones sistemáticas, bases de datos bibliográficas, metabuscadores y revistas no indexadas relacionadas) que confirmó los escasos datos reportados con respecto a dicha complicación. En este punto se decidió la realización de un PET-TAC con el objetivo de descartar otros posibles hallazgos/focos que justificasen la persistencia del cuadro febril, corroborando dicha prueba la captación hipermetabólica de las lesiones cerebrales descritas, y ausencia de captación a otro nivel corporal.

Descartándose otro foco infeccioso/inflamatorio, se mantuvo el tratamiento con ceftriaxona parenteral durante 8 semanas, con desaparición lenta pero progresiva de la fiebre, descenso paulatino hasta la normalización de PCR y VSG, así como desaparición de abscesos cerebrales en control de RMN tras finalizar tratamiento, sin presentar complicaciones ni recidiva del cuadro en el seguimiento ambulatorio posterior.

DISCUSIÓN

La meningitis aguda purulenta es la forma más común de presentación de la infección meningocócica, solapándose la bacteriemia hasta en un 30% de los casos, con un incremento exponencial de la gravedad y mortalidad debido a una respuesta inflamatoria exagerada así como a una endotoxemia^{2,3}, siendo en este caso frecuentes las complicaciones como la insuficiencia cardiorrespiratoria, el shock séptico y circunstancias más dramáticas como la hemorragia adrenal o la coagulación intravascular diseminada⁴.

Sin embargo, la afectación articular, dermatológica, pericárdica, pulmonar u ocular en la enfermedad meningocócica están relacionadas con formas más leves de carácter subagudo obedeciendo principalmente,

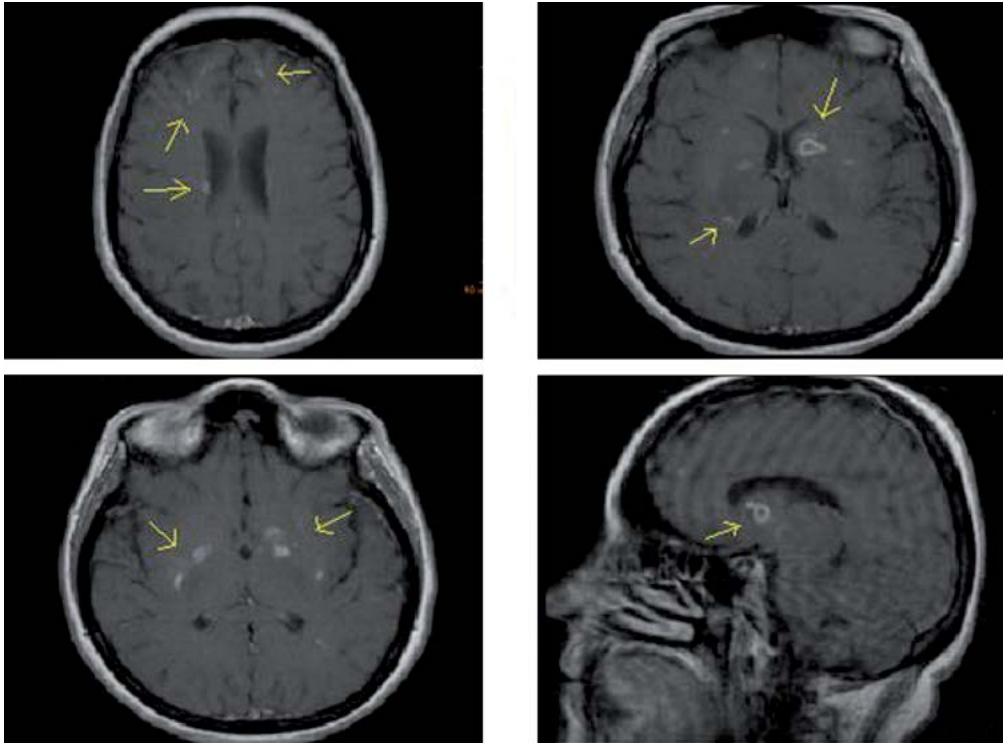


Figura 1. RMN de cráneo con gadolinio donde se aprecian abscesos cerebrales múltiples bilaterales, algunos con clara captación en anillo de contraste (fechas).

según las diferentes teorías, a un déficit de inmunoglobulinas/complemento o a una respuesta mediada por inmunocomplejos, siendo estas complicaciones infrecuentes aunque ampliamente referenciadas en la literatura⁵. En este contexto inmunológico se basa la forma de meningococemia crónica, la cual es muy rara aunque más frecuente en el adulto, quedando caracterizada principalmente por fiebre intermitente, exantema, artralgias y cefalea, describiéndose en este sentido casos de meningitis, nefritis, carditis o epididimitis⁶.

No obstante, los abscesos cerebrales meningocócicos son excepcionales. La mayoría de los abscesos cerebrales se producen por contigüidad de un foco otorrinolaringológico (25-50%), siendo el germen principal responsable el *Streptococcus pneumoniae*, seguidos por los abscesos cerebrales bacteriémicos (15-30%) cuyo foco original suele corresponder a infecciones

intraabdominales, cutáneas, pulmonares o endocárdicas, siendo el agente causal diverso y acorde al foco, con amplia representación de los géneros *Streptococcus* y *Staphylococcus*⁷⁻⁸.

Entre los múltiples agentes descritos en la literatura médica como causantes de abscesos cerebrales múltiples, encontramos puntuales referencias a la meningococemia como origen de esta complicación, así como ausencia de explicación fisiopatológica definida, especialmente en el paciente adulto⁹⁻¹¹, siendo este carácter excepcional e infrecuente lo que nos lleva a comunicar este caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. HECKENBERG S, DE GANS J, BROUWER MC, WEISFELT M, PIET JR, SPANJAARD L et al. Clinical features, outcome and meningococcal genotype in 258 adults with meningococcal meningitis.

- A prospective cohort study. *Medicine (Baltimore)* 2008; 87: 185-192.
2. BRANDTZAEG P, OVSTEBØ R, KIERULF P. Compartmentalization of lipopolysaccharide production correlates with clinical presentation in meningococcal disease. *J Infect Dis* 1992; 166: 650-652.
 3. ROSENSTEIN NE, PERKINS BA, STEPHENS DS, POPOVIC T, HUGHES JM. Meningococcal disease. *N Engl J Med* 2003; 344: 1378-1388.
 4. QUAGLIARELLO V, SCHELD WM. Bacterial meningitis: pathogenesis, pathophysiology, and progress. *N Engl J Med* 1992; 327: 864-872.
 5. STEPHENS DS, GREENWOOD B, BRANDTZAEG P. Epidemic meningitis, meningococcaemia, and *Neisseria meningitidis*. *Lancet* 2007; 369: 2196-2210.
 6. LÓPEZ VÍLCHEZ MA, YOUSSEF FASHEH W. Meningococemia crónica: Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. *An Esp Pediatr* 1999; 51: 191-193.
 7. ALVIS MIRANDA H, CASTELLAR-LEONES SM, ELZAIN MA, MOSCOTE-SALAZAR LR. Brain abscess: Current management. *J Neurosci Rural Pract* 2013;4 (Suppl 1): S67-S81.
 8. BROUWER MC, COUTINHO JM, VAN DE BEEK D. Clinical characteristics and outcome of brain abscess: Systematic review and meta-analysis. *Neurology* 2014, 29. [Epub ahead of print]
 9. GUTIÉRREZ-CUADRA M, BALLESTEROS MA, VALLEJO A, MIÑAMBRES E, FARIÑAS-ÁLVAREZ C, GARCÍA-PALOMO JD et al. Abscesos cerebrales en un hospital de tercer nivel: epidemiología y factores que influyen en la mortalidad. *Rev Esp Quimioter* 2009; 22: 201-206.
 10. FAISANT C, COCHIN JP, RAPOPORT N, EVREUX F, VASCHALDE Y. Cerebral trunk abscess due to *Neisseria meningitidis* in a 28-year-old immunocompetent patient. *Rev Neurol (Paris)* 2012; 168: 287-290.
 11. RAFFEL C, ELLIS-PEGLER RB. Brain abscess due to *Neisseria meningitidis* type B. *Infect Dis Clin Pract* 1997; 6: 265-266.