



## NOTA CLÍNICA

### Meningitis fulminante por *Streptococcus pyogenes*

Carmen Mateo Revilla <sup>a,\*</sup>, Beatriz Santamaría Roqueiro <sup>a</sup>, Tomas Rodríguez Delgado <sup>a</sup>, Ana Manzano Canalaechearria <sup>a</sup>, Juan José Gómez Sainz <sup>a</sup> y Luciano Aguilera Celorrio <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Anestesia y Reanimación, Hospital de Basurto, Bilbao, Bizkaia, España

<sup>b</sup> Departamento de Cirugía, Radiología y Medicina Física, Facultad de Medicina Universidad del País Vasco, Bizkaia, España

Recibido el 20 de febrero de 2011; aceptado el 17 de mayo de 2011

Accesible en línea el 30 de julio de 2011

#### PALABRAS CLAVE

Meningitis;  
*Streptococcus pyogenes*;  
Adultos

#### KEYWORDS

Meningitis;  
*Streptococcus pyogenes*;  
Adults

#### GAKO-HITZAK

Meningitisa;  
*Streptococcus pyogenes*;  
Helduak

**Resumen** *Streptococcus pyogenes*, o *Streptococcus* del grupo A, rara vez causa meningitis bacteriana en adultos, en cambio cuando la produce tiene una alta mortalidad si no es tratada a tiempo. Actualmente existe una mayor agresividad y capacidad invasora de esta bacteria aumentando la incidencia y la gravedad de sus infecciones, lo que ha llevado a la hipótesis de una cepa más virulenta.

En nuestro caso se trata de una mujer de 54 años sana, con clínica de cervicalgia, que sufre deterioro neurológico y hemodinámico rápido a pesar de tratamiento antibiótico y corticoideo adecuado, falleciendo en 5 horas desde el ingreso.

© 2011 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

#### Fulminant meningitis caused by *Streptococcus pyogenes*

**Abstract** *Streptococcus pyogenes*, or group A *Streptococcus*, rarely causes bacterial meningitis in adults but has a high mortality rate if untreated. This bacterium has become more aggressive and shows greater invasive capacity, increasing the incidence and severity of infections. These observations have led to the hypothesis of a more virulent strain.

We report the case of a healthy 54-year-old woman with neck pain and rapid neurological and hemodynamic worsening despite appropriate antibiotic and corticosteroid treatment who died 5 hours after admission.

© 2011 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

#### *Pyogenes estreptokokoak* eragindako meningitis erasokorra

**Laburpena** *Streptococcus Pyogenes* edo A taldeko *Streptococcus*ak gutxitan eragiten du meningitis bakterianoa pertsona helduetan; hala ere, hori eragiten duenean hilkortasun-tasa altua dauka, garaiz tratatzen ez bada. Gaur egun, bakteria horrek oldarkortasun eta inbasio-gaitasun handiagoa

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [carmen.mateorevilla@osakidetza.net](mailto:carmen.mateorevilla@osakidetza.net) (C. Mateo Revilla).

dauka. Hori dela-eta, infekzio gehiago eta larriagoak sortzen ditu, eta, horregatik, andui birulentoagoa dela uste da.

Gure kasua 54 urteko emakume osasuntsua da, zerbikalgia duena; narriadura neurologiko eta hemodinamiko azkarra jasan du, antibiotikoen eta kortikoiden tratamendu egokia hartu izanagatik; azkenean, ingresatu eta bost ordura hil da.

© 2011 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Argitaratzailea: Elsevier España, S.L. Eskubide guztiak gordeta.

## Introducción

*Streptococcus pyogenes* (SP) es un estreptococo beta hemolítico del grupo A, es un bacilo grampositivo que causa infecciones frecuentes como faringoamigdalitis, infección de piel y otras menos frecuentes como infecciones osteoarticulares, erisipela, neumonía, sepsis, meningitis<sup>1</sup>.

En los últimos años aparecen en la literatura mayor incidencia y gravedad de las infecciones causadas por SP, y una ampliación del grupo de edad afectado habitualmente por este patógeno -preescolares y escolares- apareciendo ahora también en lactantes y adultos, sin enfermedades subyacentes<sup>2</sup>, sin antecedentes médicos.

Presentamos el caso de una mujer de 54 años o-quirúrgicos de interés, que ingresó en la Unidad de Reanimación (UR) sin antecedentes con un cuadro de meningitis por SP de rápida evolución falleciendo en menos de 24 horas.

## Caso clínico

Se trataba de una mujer de 54 años, sin antecedentes de interés, salvo poliomielitis en la infancia, que acudió al Servicio de Urgencias por cuadro de desorientación, agitación y relajación de esfínteres, sin fiebre, con cervicalgia de dos días de evolución, en tratamiento con metamizol, ibuprofeno y tetrazepam.

En la exploración física destacaba movilidad cervical limitada y dolorosa sin rigidez de nuca, desviación de la mirada hacia la derecha, con puntuación en la escala de Glasgow de 15 puntos, pupilas isocóricas normorreactivas, resto de la exploración sin alteraciones.

Se realizó una TAC craneal que fue normal y punción lumbar, que mostró líquido turbio, glucosa 1 mg/dl, proteínas 493 mg/dl, células 52/microl (PMN 55%). En la analítica de sangre venosa periférica destacaba 9.000 leucocitos, siendo el resto, incluida la coagulación, normal.

Se sospechó meningitis bacteriana y se instauró tratamiento con ceftriaxona 2 g/12 h y dexametasona 10 mg/6 h.

A los 10 minutos de ser valorada, disminuyó bruscamente el nivel de conciencia, con un valor en la escala de Glasgow de 7 puntos, y la pupila derecha anisocórica. Se procedió a la intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica trasladándose a la UR. Se instauró tratamiento con vancomicina 1 g/8 h y ampicilina 2 g/4 h. La analítica al ingreso mostró PCR: 37,7 mg/dl; procalcitonina: 1,29 ng/dl; ácido láctico: 24 mg/dl; leucocitos: 5.000 y coagulación normal.

El Servicio de Microbiología informó de la presencia de cocos grampositivos en cadenas en el cultivo del LCR, que se correspondía con SP, confirmándose el diagnóstico de meningitis por este microorganismo.

A las 3 horas de su ingreso presentó deterioro hemodinámico; se instauró tratamiento con fármacos vasoactivos, sin efectividad. Presentó poliuria que fue tratada con desmopresina, asimismo sin resultados. Continuó el empeoramiento del valor del Coma (Glasgow 3) presentando también pupilas midriáticas arreactivas y abolición de los reflejos oculocefálicos, reflejos oculovestibulares, reflejo tusígeno y corneal. Esta exploración se consideró compatible con diagnóstico de muerte encefálica, en tan solo 5 horas tras el ingreso en el Servicio de Reanimación. Se realizó EEG en el que se observa silencio bioeléctrico.

## Discusión

La meningitis por SP ocurre en el 2% de los pacientes con infección sistémica por esta bacteria. Es muy poco frecuente, con una prevalencia de 0,1-1%. En la literatura suele estar precedida de otitis y sinusitis y se asocia a severas complicaciones y fallo multiorgánico<sup>3,4</sup>.

Existen tres mecanismos que causan meningitis: por invasión de patógenos directamente a través de la sangre al SNC tras colonizar nasofaringe; infección localizada como endocarditis o infección urinaria que causa bacteriemia atravesando la barrera hematoencefálica; y finalmente entrada directa al SNC tras traumatismo o neurocirugía<sup>5</sup>.

En el caso presentado nos encontramos ante una meningitis secundaria a colonización nasofaríngea, con una sintomatología típica (cervicalgia acompañada de alteración del nivel de conciencia).

En un estudio realizado en Ámsterdam<sup>3</sup> en 2001 en el que se revisaron 41 casos de meningitis por estreptococos grupo A en adultos, se observó que el 60% de los casos habían tenido otitis o sinusitis previa. Los síntomas más comunes eran la fiebre y rigidez de nuca, en un 36% tenían alguna focalidad, y en un 58% hiponatremia por síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). La mortalidad fue del 27%, y de los supervivientes el 33% tuvieron secuelas neurológicas. Dos de los pacientes murieron por edema cerebral con consiguiente herniación cerebral como pensamos que ocurrió en nuestra paciente, con un deterioro neurológico rápido a pesar de tratamiento antibiótico adecuado y uso de corticoides.

Actualmente existe una mayor agresividad y capacidad invasora de esta bacteria aumentando la incidencia y la gravedad de sus infecciones, lo que ha llevado a la hipótesis de una cepa más virulenta, involucrando a los serotipos M1 y M3 que alteran la función fagocítica de los macrófagos, provocan una disminución de los anticuerpos y son capaces de inducir una gran producción de polisacáridos capsulares que le dan a estas cepas aspecto mucoso. Este polisacárido

tiene ácido hialurónico que protege de la fagocitosis y potencia la capacidad invasora de este<sup>6,7</sup>.

Los datos disponibles respecto al riesgo de desarrollar una infección invasora por SP secundaria son limitadas y la efectividad de la quimioprofilaxis es incierta. No existen recomendaciones del uso rutinario, pero debería plantearse considerando la severidad de la enfermedad del caso índice, el tiempo de contacto con él, y las condiciones subyacentes de los contactos que aumenten el riesgo de enfermedad<sup>8-10</sup>.

Se recomienda en estos casos que los contactos cercanos deberían recibir nociones sobre signos y síntomas de la infección, y buscar atención médica si desarrollan alguno de ellos durante un mes tras el diagnóstico del caso índice<sup>11,12</sup>. Los antibióticos solo deben ser administrados a contactos estrechos si éstos desarrollan síntomas sugerentes de infección localizada, y a todos los convivientes familiares si hay dos o más casos de enfermedad invasiva por estreptococo grupo A durante un período de tiempo de 30 días. El antibiótico de elección para la quimioprofilaxis es la penicilina V y la azitromicina en alérgicos. En nuestro caso realizaron quimioprofilaxis el personal sanitario que atendió a la paciente y los familiares que convivían con ella.

Así pues, la meningitis por SP en adultos es una enfermedad con alta mortalidad y morbilidad. La incidencia de meningitis por SP es muy baja, pero es esencial su rápido diagnóstico y tratamiento, y aun así el desenlace puede ser rápido y mortal.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Bibliografía

1. Wald ER. Expanded role of group A Streptococci in children with upper respiratory infections. *Ped Infect Dis J.* 1999;18:663–5.
2. Murphy Jr DJ. Group A streptococcal meningitis. *Pediatrics.* 1983;71:1–5.
3. Van de Beek D, De Gans J, Spanjaard L, Sela S, Vermeulen M, Dankert J, Group A. Streptococcal meningitis in adults: report of 41 cases and a review of the literature. *Clin Infect Dis.* 2002; 34:e32–36 [Epub 2002 Apr 4].
4. Sommer R, Rohner P, Garbino J, Auchenthaler R, Malinvemi R, Lew D, et al. Group A. B-hemolytic Streptococcus meningitis: clinical and microbiological features of nine cases. *Clin Infect Dis.* 1999;58:929–31.
5. Lossinsky AS, Shivers RR. Structural pathways for macromolecular and cellular transport across the blood brain barrier during inflammatory conditions. *Histol Histopathol.* 2004;189:797–804.
6. Stevens D. Invasive group A streptococcus infections. *Clin Infect Dis.* 1992;14:2–13.
7. Rathore M, Barton L, Kaplan E. Suppurative group A B-hemolytic streptococcal infections in children. *Pediatrics.* 1992;89:743–6.
8. Consensus Statement. Prevention of invasive group A streptococcal disease among household contacts of case-patients. *JAMA.* 1998;279:1206–10.
9. Tanz R, Shulman S. Streptococcal pharyngitis: the carrier state, definition, and management. *Pediatr Ann.* 1998;27:281–5.
10. Ferreti JJ, McShan WM, Ajdic D. Complete genome sequence of an M1 strain of *Streptococcus pyogenes*. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2001;98:4658–63.
11. Robinson KA, Rothrock G, Phan Q, Sayler B, Stefonek K, Van Beneden C, et al. Risk for severe group A streptococcal disease among patients household contact. *Emerg Infect Dis.* 2003;9:443–7.
12. *Communicable Disease and Public Health.* 7. N.º 4. Dic 2004:15-34.