

PRESENTACIÓN DE CASO

MENINGITIS AGUDA POR STREPTOCOCCUS CONSTELLATUS: A PROPÓSITO DE UN CASO FATAL

*Maikel Vargas Sanabria **
Rodolfo Guzmán Cervantes +

RESUMEN:

Se presenta el caso de un paciente masculino de 14 años, con el único antecedente de sinusitis resuelta hacía un año, que desarrolló de nuevo una pansinusitis y una meningitis aguda que lo llevó en diez días a la muerte. Durante su estancia hospitalaria no fue posible determinar el agente etiológico, sin embargo los cultivos post mortem demostraron que el microorganismo presente era *Streptococcus constellatus* un comensal habitual de las mucosas del ser humano, del cual se han descrito muy pocos casos de meningitis en pacientes inmunocompetentes, lo cual hace de este caso un verdadero reto diagnóstico para los médicos tratantes y los anatomopatólogos.

PALABRAS CLAVE:

Streptococcus constellatus, leptomeningitis aguda piógena, pansinusitis, tromboembolismo séptico, bronconeumonía.

ABSTRACT:

The present case is of a 14 year-old male with the only history of a sinusitis that solved one year before presentation. The patient developed a newly-onset pansinusitis followed by pyogenic meningitis that lead him to death ten days after. It was not possible to determine the etiologic agent during his hospitalization but postmortem culture tests taken from the leptomeninges and the ethmoidal cells showed *Streptococcus constellatus*, a usual commensal in human mucous membranes. Very few cases of acute meningitis caused by *S. constellatus* have been described in immunocompetent patients, which makes this case a real diagnostic challenge for clinicians and pathologists.

KEY WORDS:

Streptococcus constellatus, acute meningitis, pansinusitis, septic thromboembolism, broncopneumonia.

* *Médico Forense y estudiante de segundo año de anatomía patológica. Poder Judicial / Hospital México, San José Costa Rica. Profesor Adjunto, Departamento de Anatomía, Universidad de Costa Rica. Correo electrónico: mvargassa@gmail.com*

+ *Médico Patólogo Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica
Profesor, Departamento de Anatomía, Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica*

Recibido para publicación: 03 de abril de 2011. Aceptado: 04 de mayo de 2011.

Introducción:

La meningitis se define como un proceso inflamatorio de las leptomeninges y del líquido cefalorraquídeo dentro del espacio subaracnoideo ⁽¹⁾. Su etiología más importante es la infecciosa ⁽²⁾ que a su vez permite clasificarla en aguda piógena (generalmente bacteriana), aséptica (generalmente vírica aguda) y crónica ⁽¹⁾. Los microorganismos responsables de la meningitis piógena aguda varían de acuerdo a diversos factores: la edad del huésped, su condición inmunológica, el contexto de vacunación de la región, por mencionar algunos de los más importantes. Sin embargo en adultos jóvenes *Neisseria meningitidis* continúa siendo el de mayor importancia ⁽¹⁾. La meningitis ha sido descrita clásicamente como una de las complicaciones de la sinusitis aguda ⁽¹⁾. En revisiones que se han efectuado sobre meningitis en Costa Rica no se dispone de estadísticas que muestren la contribución porcentual de los agentes etiológicos específicos en esta enfermedad, sin embargo se ha mencionado que la incidencia ha sido de 8,11 casos por 100000 habitantes en el año 2000 y en estudios intrahospitalarios se ha mencionado que la tasa de letalidad de esta enfermedad ha llegado hasta 18 %. ⁽³⁾. Las meningitis supurativas comparten síntomas similares, que incluyen dolor de cabeza, fiebre y convulsiones especialmente en niños.

Los signos clásicos de Kernig y Brudzinski no siempre están presentes y si no se trata rápidamente se desarrolla alteración del estado de consciencia, coma y muerte ⁽²⁾.

Presentación del caso:

Se trató de un paciente masculino de 14 años, vecino de Miramar de Puntarenas, en la costa pacífica de Costa Rica, con el único antecedente patológico de una sinusitis resuelta hacía un año. No se documentaron internamientos previos ni antecedente de infecciones a repetición en otros sistemas. Se presentó con historia de siete días de cefalea frontal intensa asociada a fiebre cuantificada de hasta 39 °C y náuseas. Consultó

en los niveles de atención primaria donde se estudió por dengue y le se le prescribieron antiinflamatorios no esteroideos y acetaminofén.

Al sétimo día asoció dolor de miembros inferiores y descarga nasal oscura. Consultó en su hospital regional donde se le documentó una hemiparesia crural derecha. Una radiografía de senos paranasales demostró sinusitis maxilar. Se inició cobertura antibiótica para los gérmenes más frecuentes en su grupo etario. Más adelante se le realizó punción lumbar cuyo líquido cefalorraquídeo mostró 93 leucocitos, 80 % de ellos linfocitos, 20 % segmentados. glucorraquia en 53 mg/dL y proteinorraquia en 104 g/dL. No se observaron bacterias ni hongos. Al día siguiente en la madrugada su estado de consciencia se deterioró (escala de coma de Glasgow en 8), por lo que requirió intubación endotraqueal. Para este momento el leucograma mostraba desviación izquierda y granulación tóxica.

Se decidió trasladar al hospital central de referencia. En su noveno día de evolución ingresó al Hospital México donde se le documentó al examen físico inicial pupilas midriáticas sin respuesta a la luz, no había rigidez nuchal o signos meníngeos. La auscultación pulmonar se anotó con murmullo vesicular disminuido en hemitórax derecho y con crépitos basales. Se ingresó a la Unidad de Tratamiento Intensivo. Se le realizó una tomografía de senos paranasales que mostró sinusitis severa y complicada, sin embargo por su condición en ese momento fue valorado por el Servicio de Otorrinolaringología, que decidió no llevarlo todavía a sala de operaciones. Al décimo día del inicio de su sintomatología el Servicio de Neurocirugía lo examinó y determinó que el paciente cumplía criterios de muerte encefálica.

Se le realizó autopsia hospitalaria. Al examen externo se evidenció edema palpebral y conjuntival y secreción nasal purulenta. Al examen interno del cráneo se observó la superficie del encéfalo congestiva, aplanada, con exudado purulento a nivel de la convexidad en el espacio subaracnoideo (figura 1), del cual se tomó muestra con técnica estéril para cultivo por piógenos.

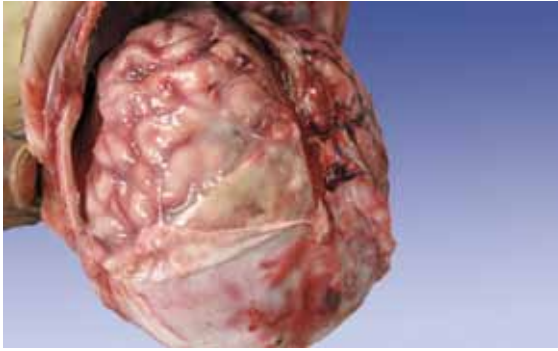


Figura 1: Superficie del encéfalo in situ. Nótese el exudado purulento sobre la superficie hemisférica.

La superficie de la lámina cribosa del etmoides se mostró también con exudado (figura 2). Se perforó la fosa anterior y se observó el seno esfenoidal y las celdillas etmoidales con abundante líquido purulento. Se tomó muestra de la misma manera para cultivo.

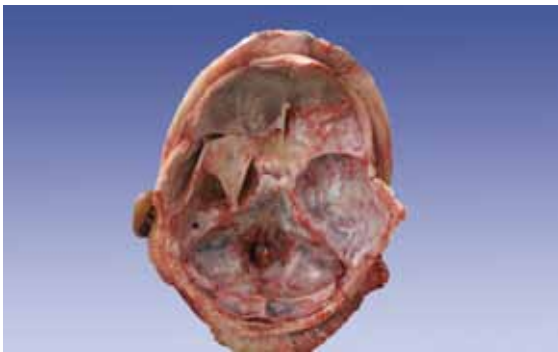


Figura 2: Base del cráneo. Nótese el exudado purulento alrededor de la zona selar.

Al examen microscópico del cerebro se demostró trombosis séptica del seno sagital superior y exudado inflamatorio de predominio polimorfonuclear en las leptomeninges (figuras 3 y 4)

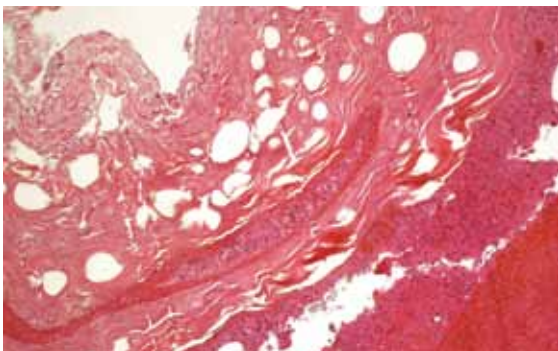


Figura 3: (Hematoxilina-eosina) Microfotografía del seno sagital superior donde se observa un trombo con abundantes células inflamatorias dentro de la malla de fibrina

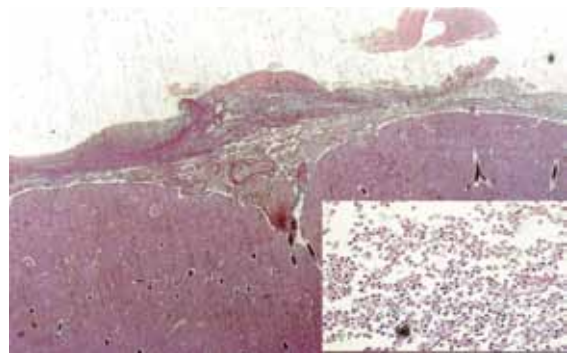


Figura 4: (Hematoxilina-eosina) Tejido cerebral donde se observa exudado leptomeníngeo de predominio polimorfonuclear (detalle en el recuadro inferior derecho)

En otros sistemas lo más llamativo fue la presencia de trombosis séptica con infartos hemorrágicos y focos de bronconeumonía en los pulmones.

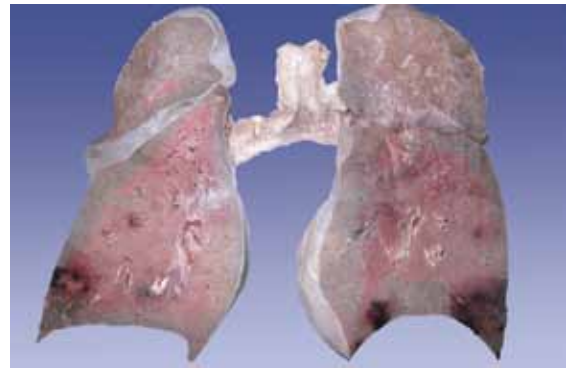


Figura 5: Corte coronal de ambos pulmones fijados en formol, donde se observan infartos hemorrágicos en cuña periféricos y vasos de mediano calibre con trombos.



Figura 6: (Hematoxilina-eosina) Microfotografía del infarto hemorrágico pulmonar de la figura 5.

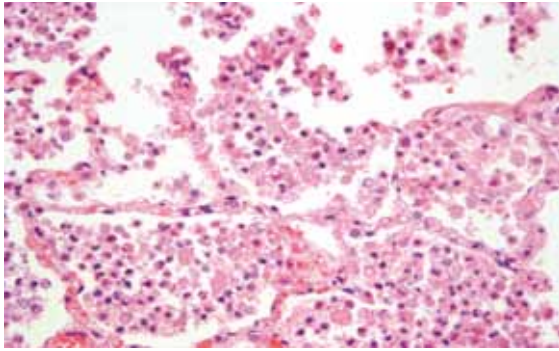


Figura 7: (Hematoxilina-eosina) Detalle de un foco de bronconeumonía: obsérvese el exudado de predominio polimorfonuclear dentro de los espacios alveolares.

El resultado de los cultivos que se tomaron en la sala de autopsias, tanto del exudado subaracnoideo como del que estaba presente dentro de las celdillas etmoidales demostró la presencia de un único germen: *Streptococcus constellatus*.

Discusión:

El grupo de estreptococos denominados previamente *Streptococcus milleri* o estreptococos del grupo *anginosus-millerim*, que incluye hemolíticos y no hemolíticos, ha tenido históricamente una clasificación confusa y cambiante a lo largo del tiempo. Actualmente se reconocen como *Streptococcus* grupo *anginosus* que incluye tres especies muy relacionadas: *S. constellatus*, *S. intermedius* y *S. anginosus* ⁽⁴⁾. Son habitantes habituales de la cavidad oral, el tubo digestivo, aparato genital femenino y las vías respiratorias altas. Es infrecuente encontrarlos en otras localizaciones. Cuando producen enfermedad, se asocian a procesos infecciosos bucales, periodontales, sinusitis, neumonías, abscesos cerebrales e incluso procesos meníngeos en pacientes inmunodeprimidos o con factores de riesgo (cirugía previa, sepsis dental, traumatismos, diabetes mellitus o enfermedad tumoral) pero son procesos excepcionales fuera de estas poblaciones. La infección por *S. constellatus* es poco frecuente en pacientes inmunocompetentes, y la meningitis es aún más extraña ⁽⁵⁾. Al realizar una revisión de la literatura médica lo más actualizada posible se demuestra que sólo se ha descrito un caso de meningitis por *Streptococcus constellatus* en pacientes inmunocompetentes sin factores predisponentes. ⁽⁵⁾

El tratamiento fundamental de las infecciones por *Streptococcus constellatus* sigue siendo la penicilina o las cefalosporinas de tercera generación ⁽⁴⁾.

En el caso que nos ocupa, dentro de la historia clínica no se menciona ningún factor predisponente a una infección por *S. constellatus*. No hubo historia de sepsis dental, ni al examinar el cadáver se demostró foco infeccioso evidente en la cavidad oral. Lo único de lo que hubo un antecedente hacía un año, que era evidente al momento de consultar y que fue oportunamente diagnosticado, fue la sinusitis. Sin embargo, los gérmenes más frecuentes responsables de esta enfermedad no incluyen ni siquiera en sus listas más exhaustivas al *S. constellatus* ⁽⁶⁾. De modo que el mecanismo fisiopatológico propuesto en este caso para el desarrollo del cuadro clínico y la fatalidad final es el siguiente. El paciente desarrolló una sinusitis por algún factor predisponente que no se menciona en la historia clínica y que puede ir desde una simple infección de vías respiratorias superiores hasta alguna inmunodeficiencia menor que por sus escasas manifestaciones no había sido diagnosticada hasta ese momento y que el deceso repentino tampoco permitió estudiar a fondo. Se debe recordar que en la fisiopatología de la sinusitis los principales factores predisponentes son obstructivos ⁽⁶⁾, lo que hace que gérmenes comensales habituales de la nasofaringe se vuelvan patógenos al encontrar las condiciones de crecimiento adecuadas que favorecen su supervivencia desequilibrando la flora normal. Esta infección se extendió por contigüidad no solo a todo el sistema de senos paranasales (pansinusitis) sino, como se demostró en la autopsia y en los cultivos, a través de la lámina cribosa del etmoides hacia la cavidad intracraneana. Llama la atención eso sí, que al llegar al encéfalo sólo haya producido leptomeningitis, pues este microorganismo en particular tiende a producir abscesos ⁽⁶⁾. Al llegar a las meninges comenzó a extenderse e invadió los senos venosos, donde produjo trombosis séptica que al desplazarse produjo embolismos sépticos a los vasos de mediano calibre de los pulmones. Allí produjo focos de bronconeumonía y como este organismo es capaz de diseminarse por vía hemática ⁽⁷⁾ también produjo alteraciones

circulatorias sistémicas que llevaron a un shock séptico, isquemia e hipoxia cerebral que, aunadas a la hipertensión endocraneana producida por el mismo proceso inflamatorio llevaron la presión de perfusión cerebral a valores mínimos o aún negativos, haciendo que no le llegara oxígeno y nutrientes al sistema nervioso central, lo cual desembocó en la muerte encefálica que le fue documentada al paciente al final de su evolución.

No obstante, dada la evolución del paciente quedan ciertos elementos que es necesario resaltar. El primero es el difícil diagnóstico diferencial de un proceso meníngeo cuando no están presentes los signos clásicos, pues los pacientes se presentan, como en nuestro caso, a la consulta inicial con signos y síntomas inespecíficos como cefalea, fiebre y náuseas. Queda entonces la dicotomía entre dejar evolucionar al paciente para que manifieste algún síndrome más específico, como lo fue en este caso cuando manifestó la focalización neurológica; lo cual, sin embargo, resultó contraproducente, pues iniciar la antibioticoterapia de forma tardía y el propio deterioro del paciente impidió su tratamiento quirúrgico y probablemente una evolución más favorable. O bien, por otro lado, considerar cualquier dolor de cabeza, fiebre y náuseas como signos y síntomas de algo ominoso y estudiarlo a fondo a pesar de que son motivos de consulta muy frecuentes, inespecíficos y que pocas veces son manifestaciones de enfermedades con potencial de poner en riesgo la vida.

Otro elemento que queda como interrogante es si realmente este paciente era inmunocompetente, o bien tenía alguna deficiencia de su sistema inmunológico que no había sido diagnosticada y que le permitió a un microorganismo otrora comensal, volverse patógeno y desencadenar una infección rápida de evolución fatal, razón por la cual no es posible dilucidarlo.

El diagnóstico en este caso, por los elementos señalados y por lo poco frecuente del microorganismo involucrado representó un verdadero reto para los médicos tratantes y no fue sino hasta después de la muerte que pudo aclararse el proceso patológico subyacente.

Conclusión:

La meningitis por *Streptococcus constellatus* es sumamente infrecuente y todavía más si el paciente es inmunocompetente. En el caso que se presentó el único factor predisponente del paciente fue una sinusitis complicada que desembocó en meningitis y shock séptico, haciendo de este caso un verdadero reto diagnóstico tanto para los médicos tratantes como para los anatomopatólogos.

Agradecimiento:

Al Dr. Ricardo Boza Cordero, especialista en medicina interna e infectología, Director de la Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica, por la revisión inicial del manuscrito y sus oportunas sugerencias

Referencias:

- 1- Kummar, et al. (2008). *Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional*. (7° ed.). Barcelona, España: Elsevier Saunders.
- 2- Rubin, et al. (2006). *Patología Estructural, fundamentos clinicopatológicos en medicina*. (4° ed.) Madrid, España: McGraw Hill.
- 3- Alvarado, A. T. y Castillo, L. M. (2006, Marzo). Meningitis Bacteriana (Revisión bibliográfica). *Medicina Legal de Costa Rica*. 23(1).
- 4- Díaz, P. et al. (2006). Streptococcus constellatus: agente etiológico asociado en empiema pleural. *Rev Med Chile*. 134, 1030-1032.
- 5- Bringas, et al. (2006). Bacteriemia, neumonía y meningitis por Streptococcus constellatum. *Med Clin (Barc)*. 126(18), 717-9.
- 6- Coll, et al. (2001). Afectación multiorgánica por Streptococcus constellatus en paciente VIH positivo y carga viral negativa. *Anales de Medicina Interna (Madrid)*. 18(12).
- 7- Ping Ng, K. W. y Mukhopadhyay, A. (2009). Streptococcus constellatus bacteremia causing septic shock following tooth extraction: a case report. *Cases Journal*. 2, 6493.
- 8- Fauci et al. Harrison. (2009). *Principios de Medicina Interna*. (17° ed.). México D.F., México: McGraw Hill Interamericana.