

# Sordera aguda y ataxia de origen vestibular en paciente con meningitis por Meningococo Serogrupo C

## *Acute deafness and ataxia of vestibular origin in a patient with Serogroup C Meningococcal meningitis*

Gloria Celeste Samudio Domínguez<sup>(1)</sup>, Lourdes Liliana Báez Mendoza<sup>(2)</sup>, Irene Jacinta Centurión Rodríguez<sup>(2)</sup>, Ulises Nequi<sup>(2)</sup>, Fernando Manavella<sup>(3)</sup>

### RESUMEN

La meningitis bacteriana aguda es una emergencia infectológica ya que puede ocasionar secuelas graves o incluso la muerte. Es rara la presentación de este cuadro con sordera súbita y ataxia. Se presenta el caso de una adolescente del sexo femenino de 14 años, que presentó meningitis bacteriana por meningococo serogrupo C con ataxia vestibular y sordera súbita, que fue tratada con corticoides y pentoxifilina, además de antibióticos para la infección de base. La recuperación de la audición no fue adecuada y persistió con sordera e hipoacusia severa unilateral y ataxia vestibular persistente e inhabilitante.

**Palabras clave:** Sordera súbita, ataxia vestibular, meningitis bacteriana, meningococo serogrupo C.

### ABSTRACT

Acute bacterial meningitis is an infectious emergency as it can lead to serious sequelae or even death. The presentation of this condition with sudden deafness and ataxia is rare. We present the case of a 14-year old female adolescent, who presented with vestibular ataxia and sudden deafness and was subsequently diagnosed with bacterial meningitis due to serogroup C meningococcus. She was treated with corticosteroids and pentoxifylline, in addition to antibiotics, for the baseline infection. Hearing recovery was not adequate; she persisted with severe deafness, unilateral hearing loss and persistent and disabling vestibular ataxia.

**Key words:** Sudden deafness, vestibular ataxia, bacterial meningitis, serogroup C meningococcus.

### INTRODUCCIÓN

La meningitis bacteriana aguda (MBA) es una infección del sistema nervioso central (SNC), que puede ser muy grave y constituye una emergencia infectológica. Puede progresar rápidamente y ocasionar el deceso o secuelas. De ellas, la más importante es la sordera que acontece hasta en 10% de los casos<sup>(1)</sup> y en casos cuya etiología es el meningococo puede ser de 5,8%<sup>(2)</sup>.

Los gérmenes que ocasionan la meningitis son diversos, aunque la introducción de las vacunas contra Hib y neumococo incidió positivamente en la disminución de las meningitis causadas por los gérmenes cubiertos por dichos biológicos. Así con la PCV-13 se ha demostrado una leve disminución de los casos de MBA por neumococo, con emergencia de serogrupos no contenidos en la vacuna<sup>(3,4)</sup>.

<sup>1</sup> Infectóloga Pediatra, Servicio de Pediatría, Hospital General Barrio Obrero. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Asunción, Paraguay.

<sup>2</sup> Residente de Pediatría Clínica, Servicio de Pediatría, Hospital General Barrio Obrero. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Asunción, Paraguay.

<sup>3</sup> Pediatra, Jefe de Sala Servicio de Pediatría, Hospital General Barrio Obrero. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Asunción, Paraguay.

**Correspondencia:** Dra. Gloria Celeste Samudio Domínguez. E-mail: gsamudio.samudio@gmail.com

**Conflicto de intereses:** Los autores declaran no poseer conflicto de interés.

Recibido: 01/08/2016. Aceptado: 23/12/2016.

Doi: 10.18004/ped.2016.diciembre..232-236

Por otro lado, el mayor impacto de la prevención fue en MBA causadas por *Haemophilus Influenzae* tipo b (H1b). En conjunto, ambas vacunas, previenen hasta un 75% de las muertes por meningitis<sup>(5,6)</sup>.

La *Neisseria meningitidis* puede causar meningitis en brotes o en forma de casos esporádicos. Si bien la vacuna contra meningococo, contra cuatro serogrupos se encuentra disponible, su indicación no se ha extendido a población general, reservándose a aquellas personas con asplenia, déficits inmunológicos, en caso de brote de la enfermedad o viaje a área endémica<sup>(7)</sup>.

En nuestro país, las cepas prevalentes son los serotipos B, C, W, Y135. Según datos del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social (MSP y BS), se han reportado hasta la semana epidemiológica 26 de año 2016, un total de siete casos de enfermedad por meningococo, de las cuales, dos cursaron con meningitis<sup>(8)</sup>.

Existe asociación entre meningitis bacteriana e hipoacusia; es menos conocida la asociación con ataxia, y es inusual la aparición de sordera y ataxia al inicio del cuadro<sup>(9)</sup>. Presentamos en este reporte, el caso de una meningitis bacteriana aguda por meningococo serogrupo C que cursó con ataxia y sordera súbita.

## CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 14 años de edad, con cuadro de 4 días de evolución de tos húmeda, no productiva, a lo que se agrega, dos días después, fiebre alta y continua; cefalea holocraneal, opresiva, intermitente, más intensa en región occipital. Dolor corporal, más acentuado en miembros que no dificulta la marcha. Ausencia de audición 1 día antes del ingreso.

**Examen físico al ingreso:** FC: 69 x min FR: 20 x min PA: 110/60 mm Hg Glasgow 13/15. Ubicada en tiempo y espacio, rigidez de nuca, Brudzinski y Kernig positivos, fotofobia, hipoacusia bilateral. Marcha atáxica. No afectación de pares craneales. Resto del examen sin particularidades. No respuesta al examen auditivo grueso. La paciente no podía tenerse en pie, por lo que no se evaluó la marcha.

Hemograma con 26.050 glóbulos blancos, con 92%

de PMNN. PCR de 192mg/l. No se encontró alteración de hígado, riñones ni electrolitos. Glicemia 242 mg/dl. LCR: 800 GB/mm<sup>3</sup> predominio de neutrófilos, glucorraquia 5 mg/dl, proteínas 0,80 gr/dl. Gram sin gérmenes.

Se instauró tratamiento con cefotaxima, vancomicina, corticoides y pentoxifilina. Se indicó profilaxis con ciprofloxacina a los familiares, en espera de tinciones de gram y cultivos. PCR en LCR negativo para HVS y enterovirus, positivo para *Neisseria meningitidis* Serogrupo C. Cultivos negativos. La vancomicina se suspendió con resultado de PCR. RMN: Imagen en hiper señal en difusión, puntiforme en hemisferio cerebeloso derecho (no conclusiva – flechas blancas) (Figura 1 y 2).



Figura 1. RMN T2 de cerebro con imagen puntiforme en cerebelo, hiperseñal.

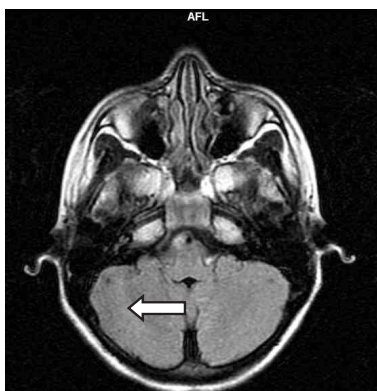


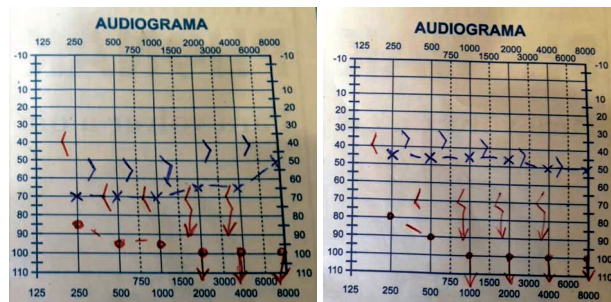
Figura 2. RMN T1, con imagen en cerebelo, puntiforme.

Cambios con discreta disminución a la difusión, cambios inflamatorios (preoces), o cambios seculares (fibrosis). Al quinto día de evolución fue posible examinar marcha de la paciente, constatándose ampliación de la base de sustentación, marcha lateralizada. No adiadococinecia, las

pruebas cerebelosas (dedo nariz, y talón rodilla) no alteradas. La paciente refirió mareo marcado.

ANA, ANCA-p y ANCA-c negativos. Estudios de crasis normales. Paciente con mejoría, desde el punto de vista de la infección con recuperación de parámetros hematológicos al quinto día, sin embargo persistieron los mareos, la pérdida de la audición y la marcha atáxica.

Se realizó audiometría (*Figura 3*) a la semana de inicio, que informó sordera total derecha e hipoacusia a sonidos agudos del lado izquierdo. Estos hallazgos persistieron sin modificaciones hasta la fecha de esta comunicación.



Día 8 de evolución  
OI: hipoacusia neurosensorial con afectación de todas las frecuencias.  
OD: resto auditivo sólo en frecuencias graves

Día 22 de evolución  
OI: hipoacusia neurosensorial con afectación de todas las frecuencias.  
OD: resto auditivo sólo en frecuencias graves

**Figura 3.** Resultado de audiometría a los 8 y 22 días de evolución.

Recibió tratamiento antibiótico por 10 días, corticoides por 4 semanas, incluyendo la etapa de descenso y pentoxifilina por 3 semanas. Se hizo profilaxis de contactos con ciprofloxacina.

El diagnóstico final fue meningitis por meningococo serogrupo C, con sordera súbita y ataxia vestibular. Otros estudios: C3, C4, CD4, CD8, HIV fueron negativos.

## DISCUSIÓN

La meningitis bacteriana aguda es un cuadro infectológico grave que puede causar la muerte y ocasionar secuelas graves en el pacientes, que va desde retardo mental, parálisis cerebral y sordera entre otras<sup>(1)</sup>.

La sordera aguda puede ser parte del cuadro de presentación y podría estar causada por la inflamación debida al proceso infeccioso, con la consecuente cascada inflamatoria que ocasionaría

trastornos del flujo sanguíneo a nivel coclear, con apoptosis y posterior evolución a la esclerosis coclear. Puede ser secundaria a procesos infecciosos, vasculares o idiopática<sup>(10)</sup>.

Existen pocos reportes de la asociación de ataxia y sordera aguda en pacientes con meningitis por meningococo<sup>(11-14)</sup>.

Es raro que cursen con ataxia y, cuando la misma aparece, se debe diferenciar si es de origen central o periférica<sup>(15)</sup>.

En el caso de nuestra paciente la ataxia fue periférica pues la misma presentaba ataxia no cinética, ya que la adiadocinesia estaba ausente y los movimientos de coordinación dedo-nariz, talón rodilla pudieron ser llevados a cabo en forma adecuada. Si bien no presentó nistagmo, este signo no siempre se halla presente en la ataxia vestibular.

Entre los estudios propuestos para diferenciar una ataxia central de una periférica, se encuentra la RMN. La misma puede proporcionar datos de afectación anatómica, vascular y otros con bastante sensibilidad para procesos intracraneales<sup>(16)</sup>.

Numerosos autores resaltan la utilidad de la resonancia magnética (RM) como método diagnóstico en los pacientes con sordera súbita, pudiendo objetivar hasta un 20% de patologías a lo largo de la vía auditiva. Su correcta utilización ha permitido disminuir el número de casos considerados idiopáticos<sup>(17)</sup>.

En nuestra paciente la RMN refirió un hallazgo no conclusivo en zona cerebelosa periférica, por lo que fue considerada no significativa dentro del contexto de la paciente. Ello, unido a la semiología neurológica presente, apoyó el diagnóstico de ataxia vestibular, probablemente por daño a nivel del oído interno.

La hipoacusia es una complicación frecuente de las meningitis pudiendo ser total o parcial, definitiva o transitoria. La ataxia es una manifestación menos frecuente, y es estática pura y regresiva. Podrían ser por afectación de cóclea y vestíbulo en fases precoces de la meningitis. La presencia de sordera y ataxia en un paciente con probable infección del SNC puede deberse a bacterias o virus. Es importante realizar los procedimientos diagnósticos y terapéuticos adecuados. La prevalencia de sordera varía de 5,8 a 10%<sup>(1,2,18)</sup>.

La evolución de la sordera puede ser diferente en cada paciente, así algunos se recuperan completamente sin intervención médica, habitualmente durante los tres primeros días (recuperación espontánea), otros mejorarían lentamente en un periodo de 1 a 2 semanas, citándose mejoría o recuperación espontánea en hasta el 65% de los casos en las series más clásicas de los años 70 y 80.

Es importante mencionar que hasta un 10% de los pacientes experimentan un empeoramiento de su audición en el tiempo, a pesar de la instauración del tratamiento adecuado<sup>(19,20)</sup>.

El tratamiento es principalmente médico e incluye el tratamiento de la infección de base, además del uso de esteroides y, aunque controvertido, el de pentoxifilina. La **pentoxifilina**, que inhibe la fosfodiesterasa, disminuye la adhesión y activación de los leucocitos y la producción de TNF por la microglia en respuesta al lipopolisacárido; su administración por vía intravenosa también ha sido efectiva para reducir la inflamación en LCR. Su uso es controvertido pues algunos autores mencionan la posibilidad de que el cuadro empeore por disminución del flujo sanguíneo a nivel de oído interno<sup>(21)</sup>. En el caso que nos ocupa, aparentemente no incidió en la mejoría, ya que la alteración auditiva persistió a pesar de haberse utilizado por 3 semanas.

Por otro lado, los corticoides se utilizan ampliamente para tratar infecciones del SNC de causa bacteriana y en casos de sordera súbita; se piensa que su acción específica es antiinflamatoria, neuroprotectora, antioxidante y antiapoptótica. Al parecer, juegan un papel importante en inhibir la producción de citocinas. Diversos autores han demostrado diferencias significativas, con un rango de mejor evolución de 56 a 89 % en los pacientes tratados con esteroide versus grupo control. La recuperación espontánea de la audición llega apenas a un 32%<sup>(17,22)</sup>.

Aproximadamente en un cuarto de los casos de todos los pacientes con sordera por meningitis puede haber recuperación parcial o total de la audición de ambos oídos o de uno solo de ellos<sup>(23)</sup>.

En el caso que ocupa esta presentación, la afectación auditiva permaneció sin evidenciarse ninguna mejoría a pesar del tratamiento instaurado con esteroides y pentoxifilina. La ataxia vestibular persiste hasta la fecha de este reporte, siendo inhabilitante para la vida normal de la adolescente.

Se ha buscado paliar la pérdida de audición de los pacientes mediante la inserción de implantes cocleares y, aunque esta tecnología es capaz de restaurar algunas habilidades de la audición, la obliteración debida a la fibrosis y especialmente la calcificación de la cóclea en el período posmeningitis limita las tasas de éxitos en la implantación<sup>(24)</sup>.

El tratamiento de rehabilitación es importante, con estímulos de audición y manejo de recuperación para la ataxia. Los audífonos deberán indicarse en casos necesarios, así como verificar la posibilidad de implante coclear.

## CONCLUSIÓN

La meningitis bacteriana causada por meningococo serogrupo C que se presenta al inicio del cuadro con ataxia y sordera súbita es poco frecuente. La diferenciación entre ataxia vestibular y cerebelosa permite un abordaje adecuado de los pacientes desde el punto de vista del tratamiento, rehabilitación y pronóstico.

En todos los pacientes con infecciones del SNC debe evaluarse la audición y realizar los esfuerzos necesarios para su rehabilitación, en caso de que no se recupere.

## REFERENCIAS

1. Segreti J, Harris A. Acute bacterial meningitis. *Infect Dis Clin of North Am.* 1996;10(4):797-809.
2. Habib RG, Girgis NI, Yassin MW, Laughlin LW, Sippel JE, Edman DC. Hearing impairment in meningococcal meningitis. *Scand J Infect Dis.* 1979;11(2):121-3.
3. Kaplan SL, Barson WJ, Lin PL, Romero JR, Bradley JS, Tan TQ, Hoffman JA, Givner LB, Mason EO Jr. Early trends for invasive pneumococcal infections in children after the

- introduction of the 13-valent pneumococcal conjugate vaccine. *Pediatr Infect Dis J*. 2013;32(3):203-7. doi: 10.1097/INF.0b013e318275614b.
4. Imöhl M, Möller J, Reinert RR, Perniciaro S, van der Linden M, Aktas O. Pneumococcal meningitis and vaccine effects in the era of conjugate vaccination: results of 20 years of nationwide surveillance in Germany. *BMC Infect Dis*. 2015;15:61. doi: 10.1186/s12879-015-0787-1.
  5. Davis S, Feikin D, Johnson HL. The effect of Haemophilus influenzae type B and pneumococcal conjugate vaccines on childhood meningitis mortality: a systematic review. *BMC Public Health*. 2013;13 Suppl 3:S21. doi: 10.1186/1471-2458-13-S3-S21. Epub 2013 Sep 17.
  6. Ribeiro GS, Lima JB, Reis JN, Gouveia EL, Cordeiro SM, Lobo TS, Pinheiro RM, Ribeiro CT, Neves AB, Salgado K, Silva HR, Reis MG, Ko AI. Haemophilus influenzae meningitis 5 years after introduction of the Haemophilus influenzae type b conjugate vaccine in Brazil. *Vaccine*. 2007;25:4420-8.
  7. CDC. Use of MenACWY-CRM vaccine in children aged 2 through 23 months at increased risk for meningococcal disease: recommendations of the advisory Committee on Immunization Practices. 2014;63(24):527-30.
  8. Dirección de Vigilancia de la Salud. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social de Paraguay. Boletín epidemiológico. 2016;22:SE1-SE26.
  9. Betrián P, Cuadrado-Martín M, Boldova-Aguar MC, Muñoz-Mellado A, Adiego-Leza I, López-Pisón J. Sordera y ataxia como inicio de meningitis meningocócica. *Rev Neurol*. 2002;34:1195-1196.
  10. Artal R, Hernández R, Royo J, Vallés H. Sordera súbita: estudio retrospectivo sobre 40 casos ingresados en nuestro hospital. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* [Internet]. 2012 [citado 2016 Jul. 25];72(1):39-48. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0718-48162012000100006&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48162012000100006&lng=es). <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-48162012000100006>.
  11. Kline MW, Frasch CE. Sudden-onset deafness: serodiagnosis of recent meningococcal infection. *Clin Pediatr (Phila)*. 1989;28(11):529-32.
  12. Betrián P, Cuadrado-Martín M, Boldova MC, Muñoz-Mellado A, Adiego I, López-Pisón J. Deafness and ataxia as the beginning of meningococcal meningitis. *Rev Neurol*. 2002;34(12):1195-6.
  13. Sandyk R, Brennan MJ. Meningococcal meningitis presenting with bilateral deafness and ataxia. *Postgrad Med J*. 1984;60(708):668-69.
  14. Habib RG, Girgis NI, Yassin MW, Laughlin LW, Sippel JE, Edman DC. Hearing impairment in meningococcal meningitis. *Scand J Infect Dis*. 1979;11(2):121-23.
  15. Sánchez Etxaniz J. Ataxia y vértigo. En: Asociación Española de Pediatría Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de urgencias pediátricas SEUP-AEP*. 2ª ed. España: Ergón; 2010. p. 27-34.
  16. Nickerson JP, Richner B, Santy K, Lequin MH, Poretti A, Filippi CG, Huisman TA. Neuroimaging of pediatric intracranial infection--part 1: techniques and bacterial infections. *J Neuroimaging*. 2012;22(2):e42-51. doi: 10.1111/j.1552-6569.2011.00700.x. Epub 2012 Feb 3.
  17. Herrero Agustín J, González Martín FM, Pinilla Urraca M, Laguna Ortega D, De la Fuente Hernández R. Hemorragia coclear: causa excepcional de sordera súbita sensorineural. *Acta Otorrinolaringol Esp* [Internet]. 2002 [citado 23 Ene 2012];53(5). Disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/102/102v53n5a13097838pdf001.pdf>
  18. Plaza G, Durio E, Herráiz C, Rivera T, García-Berrocale JR. Consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la sordera súbita. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2011;62:144-57. doi: 10.1016/j.otorri.2010.09.001
  19. Fushiki H, Junicho M, Kanazawa Y, Aso S, Watanabe Y. Prognosis of sudden low-tone loss other than acute low-tone sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol*. 2010;130:559-64.
  20. Alexiou C, Arnold W, Fauser C, Schratzenstaller B, Gloddek B, Fuhrmann S, Lamm K. Sudden sensorineural hearing loss: does application of glucocorticoids make sense? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127(3):253-58.
  21. Sáez-Llorens X, Ramilo O, Mustafa MM, Mertsola J, de Alba C, Hansen E, McCracken GH Jr. Pentoxifyline modulates meningeal inflammation in experimental bacterial meningitis. *Antimicrob Agents Chemoter*. 1990;34:837-43.
  22. Tovar-Vázquez FE, Guillén-Cazarín EH. Actualidades en el manejo de hipoacusia sensorineural súbita. *An Orl Mex* [Internet]. 2005 [citado 23 Ene 2012];50(1). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/anaotomex/aom-2005/aom051f.pdf>
  23. Rosenhall U, Kankkunen A. Hearing alterations following meningitis 1 hearing improvement. *Ear Hear*. 1980;1(4):185-90.
  24. Merkus P, Free RH, Mylanus EA, Stokroos R, Metselaar M, van Spronsen E, Grolman W, Frijns JH. 4th Consensus in Auditory Implants Meeting Dutch Cochlear Implant Group (CI-ON) consensus protocol on postmeningitis hearing evaluation and treatment. *Otol Neurotol*. 2010;31(8):1281-6. doi: 10.1097/MAO.0b013e3181f1fc58.