

## Presentación de caso

# Encefalomiелitis aguda diseminada por *Mycoplasma pneumoniae*: a propósito de un diagnóstico y tratamiento oportuno

Javier Corona \*  
Erika Jaimes \*\*  
Jennifer Jaimes \*\*\*  
Mary Carmen Morales \*\*\*\*  
María Lacruz-Rengel \*\*\*\*\*

### RESUMEN

La encefalomiелitis aguda diseminada es una enfermedad desmielinizante adquirida del sistema nervioso central que ocurre con mayor frecuencia durante la infancia, generalmente después de infecciones o de vacunaciones. La mayoría de las veces evoluciona de manera monofásica con manifestaciones clínicas inespecíficas, por lo que la sospecha diagnóstica es fundamental. Se describe el caso clínico de una niña de doce meses de edad que, tras una infección amigdalar inespecífica, presentó un cuadro de encefalomiелitis aguda diseminada por *Mycoplasma pneumoniae*, reconocido patógeno respiratorio responsable de numerosas y variadas manifestaciones extrapulmonares, siendo más frecuentes las neurológicas, que evolucionó de manera satisfactoria con el manejo médico instaurado, sin presentar secuelas ya que se realizó un diagnóstico oportuno. (MÉD. UIS. 2009;23(1):54-58).

Palabras clave: Encefalomiелitis aguda diseminada. *Mycoplasma pneumoniae*.

### SUMMARY

Acute disseminated encephalomyelitis caused by mycoplasma pneumoniae: report of an opportune diagnosis and treatment

Acute disseminated encephalomyelitis is an acquired demyelinating disease of the central nervous system. It is more frequent in childhood, it usually occurs following a infection but may appear following vaccination. Most of times it has an monophasic course with unspecific clinical features, therefore diagnostic suspicion is necessary. We describe the case of a twelve months girl who after an pharyngeal infection developed acute disseminated encephalomyelitis caused by *Mycoplasma pneumoniae*, a recognized pathogenic respiratory agent, which causes numerous and varied extrapulmonary manifestations, being neurological the most frequent. This patient had a satisfactory evolution after medical management. (MÉD. UIS. 2009;23(1):54-58).

Key words: Acute disseminated encephalomyelitis. *Mycoplasma pneumoniae*.

### INTRODUCCIÓN

La Encefalomiелitis Aguda Diseminada (EMAD) es una enfermedad inflamatoria desmielinizante de presentación aguda y curso

habitualmente monofásico, que afecta generalmente a niños y adultos jóvenes<sup>1,2</sup> cuya incidencia real se desconoce, debido a que se estima que es una entidad clínica infradiagnosticada<sup>3</sup>.

\*MD. Residente Primer Año de Postgrado de Puericultura y Pediatría. Universidad de los Andes-Mérida. Venezuela.

\*\* MD. Residente Segundo Año de Postgrado de Puericultura y Pediatría. Universidad de los Andes-Mérida. Venezuela.

\*\*\*Estudiante de Medicina. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Colombia.

\*\*\*\* Pediatra-Intensivista. Jefe Servicio de Emergencia Instituto Autónomo Hospital de los Andes Mérida. Venezuela.

\*\*\*\*\* Pediatra-Neurólogo Infantil. Jefe Servicio de Neuropediatría Instituto Autónomo Hospital de los Andes. Mérida. Venezuela.

Correspondencia: Dra Jaimes. Cra 32 No 31A-18 Edificio Dimer Apt204 La Aurora. Bucaramanga. Teléfono: 3153825991  
e-mail: erikalilianajacri@hotmail.com

Artículo recibido el xx de xxx y aceptado para publicación el 20 de enero de 2010

La EMAD aparece después de infecciones o de vacunaciones, produciéndose muy probablemente por un mecanismo autoinmune, mediante el cual se condiciona una desmielinización multifocal en el Sistema Nervioso Central (SNC)<sup>4</sup>. De las inmunizaciones descritas hasta el momento se encuentran la vacuna contra el sarampión con una incidencia estimada de 10 a 20 casos cada 100 000 vacunados y la vacuna Antirrábica (uno de los primeros casos descritos) cuyas complicaciones son asociadas al uso de la Semple, que utiliza virus inactivados con fenol y propagados en encéfalos de animales adultos.

El *Mycoplasma pneumoniae* es un reconocido patógeno del aparato respiratorio, que produce infecciones altas y bajas de diversa severidad, y es también responsable de numerosas y variadas manifestaciones extrapulmonares, como miocarditis y pericarditis, anemia hemolítica, trombocitopenia, artritis, hepatitis, pancreatitis, compromiso mucocutáneo diverso. Además causa manifestaciones neurológicas, que constituyen los cuadros extrapulmonares más frecuentes, determinando un amplio espectro clínico, desde irritación meníngea leve a enfermedad neurológica severa<sup>5,6</sup>.

Las manifestaciones clínicas inespecíficas que incluyen alteración del nivel de conciencia, ataxia, déficit motor focal, cefalea, afasia, convulsiones, alteración del control de esfínteres, neuritis óptica o afectación de otros pares craneales, traducen la afectación multifocal del SNC<sup>1,3,7</sup>. El diagnóstico puede ser complejo en las primeras fases de la enfermedad, por lo que suele establecerse de manera retrospectiva, aunque debe considerarse siempre en los niños con signos clínicos de encefalitis con afectación multifocal y LCR normal o inespecífico, confirmando dicho diagnóstico mediante la Resonancia Magnética Nuclear (RMN)<sup>8,9</sup>. Se describe el caso de una paciente del sexo femenino, portadora de EMAD y se exponen la forma clínica de presentación, los hallazgos neurorradiológicos y el tratamiento realizado. Además se realza la importancia de realizar

un diagnóstico oportuno con el fin de evitar las secuelas como se describe a continuación en el caso clínico.

### CASO CLÍNICO

Lactante mayor de 12 meses de edad, de sexo femenino, natural y procedente de Santo Domingo (Mérida, Venezuela), sin antecedentes de interés, quien inicia cuadro clínico cinco días previos al ingreso, caracterizado por odinofagia, rinorrea hialina y fiebre no cuantificada, diagnosticándose amigdalitis aguda tratada con amoxicilina, sin mejoría clínica. A los dos días persiste febril asociado a episodio de desviación de la comisura labial y de la mirada hacia la derecha, con posterior movimientos tónico clónicos generalizados por lo cual deciden referir al servicio de emergencia.

Al ingreso se encuentra una paciente consciente, alerta, en buenas condiciones generales. La exploración neurológica sin focalidad. En la hematología de ingreso se evidenciaron leucocitos 6 100, PMN 51,1%, Hb 12 gr/dL, Plaquetas 229 000, Glicemia 86 mg/dl, Creatinina 0,3 mg/dL, VDRL no reactivo, uroanálisis y coproanálisis dentro de límites normales. Se realizó estudio de líquido cefalorraquídeo reportando: aspecto claro, incoloro, glucosa 45 mg/dL, LDH 8 U/L, células: 0/mm<sup>3</sup>, cuyo Gram fue negativo. En su primer día de hospitalización se realizó una tomografía axial computarizada simple de cráneo reportando lesión hiperdensa a nivel parietal derecho con halo perilesional hipodenso, por lo cual se indica difenilhidantoína.

Al segundo día de hospitalización presenta movimientos tónico clónicos focalizados en forma intermitente de corta duración que ceden espontáneamente asociados a episodios febriles, observándose de forma inmediata alteración del estado de conciencia caracterizado por somnolencia e indiferencia al medio externo, hiporexia e hipotonía generalizada con reflejos osteotendinosos presentes. Dada la somnolencia persistente y

en ausencia de niveles séricos se omite difenilhidantoína iniciándose así ácido valpróico, y se solicita RMN cerebral.

Al tercer día se realiza RMN cerebral con fase de angioresonancia que evidencia lesiones hiperintensas temporo-parietal bilaterales a predominio derecho a nivel del tercio medio del cuerpo calloso y fase angioresonancia sin anomalías, compatible con EMAD (Figuras 1-2-3).

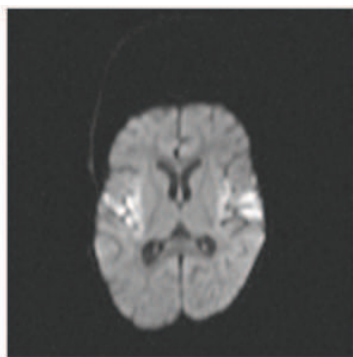


Figura 1

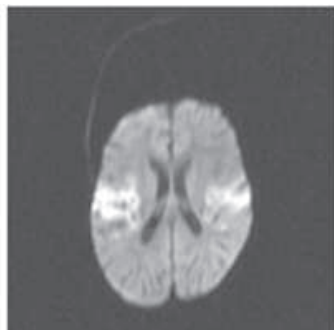


Figura 2

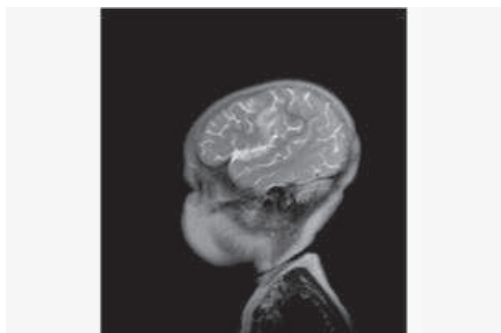


Figura 3

Se inició tratamiento con metilprednisolona 20 mg/kg/día, administrándose en tres dosis durante el día. Se recibe reporte de cultivo de sangre obtenida por vía periférica y líquido cefalorraquídeo cuyos resultados fueron negativos.

Con el antecedentes de infección de vías respiratorias altas que precedió el cuadro se sospecha de infección por *Mycoplasma* corroborándose con pruebas serológicas que reportan *M. Pneumoniae* IgM positivo 1,7, por lo que se adiciona al manejo claritromicina 15 mg/kg/día. La evolución clínica fue satisfactoria con mejoría del estado de conciencia y de la fuerza muscular e hipotonía generalizada. Posterior a cinco días de tratamiento, egresa completando esquema de antibióticos y metilprednisolona oral de forma ambulatoria así como apoyo por Medicina Física y Rehabilitación. En control al mes por el servicio de neuropediatría no se evidencia déficit motor o sensitivo alguno

## DISCUSIÓN

Las infecciones por *Mycoplasma pneumoniae* son causa frecuente de infecciones respiratorias que cursan con escasas complicaciones. No obstante están descritas otras localizaciones, que si bien son menos frecuentes, pueden tener una evolución mucho más grave ocasionando una morbimortalidad elevada, incluso con secuelas importantes. Las infecciones del sistema nervioso central se encuentran entre éstas, siendo más frecuentes en niños, con una incidencia de 10,5:100 000 casos. Esta es aún mayor en los lactantes como en nuestro caso, alcanzando una incidencia de 27,7:100 000<sup>10</sup>.

La patogenia aún no está claramente establecida, se postulan diferentes mecanismos: invasión directa, que podría explicar los casos de comienzo precoz; mediado inmunológicamente o posinfeccioso, más frecuente y que se relaciona con las manifestaciones luego del período de la enfermedad. Las manifestaciones neurológicas generalmente se presentan una a dos semanas y hasta 30 días después de un cuadro infeccioso, aunque en ocasiones no se encuentra este antecedente. Ocasionalmente

las manifestaciones neurológicas pueden presentarse desde diez días antes y hasta seis semanas después de una infección<sup>11</sup>.

El panorama clínico es muy amplio y se ha reportado: meningoencefalitis aguda, encefalitis aguda y subaguda, cerebelitis aguda, meningitis aséptica, mielitis transversa, neuropatías periféricas, neuropatías de pares craneales, psicosis, coma inexplicable, síndrome de Guillain Barré, síndrome de Miller Fisher, encefalitis de Bickerstaff, EMAD, leucoencefalopatía hemorrágica post-infecciosa, entre otros<sup>8</sup>, por lo que se resalta la importancia de realizar un estudio adecuado del líquido cefalorraquídeo para determinar el factor desencadenante.

La fisiopatología de la enfermedad neurológica es también multifactorial y se han planteado tres mecanismos: el primero y con mayor evidencia se refiere al daño ocasionado por una respuesta autoinmune desencadenada por el mimetismo molecular entre componentes estructurales del *M. pneumoniae* por un lado, y por el otro, componentes de las membranas gliales y neuronales o también de las fracciones de mielina<sup>8,14</sup>. Otro mecanismo de importancia cada vez mayor es el de la injuria ocasionada por la invasión directa del propio microorganismo al tejido nervioso, que ha sido plenamente demostrada<sup>8,15</sup>. Finalmente, el daño neurotóxico evidenciado para otras especies de mycoplasmas podría también contribuir a la patogenia de la enfermedad, aunque estas neurotoxinas todavía no han sido demostradas para *M. pneumoniae*.

Este compromiso neurológico puede regresar totalmente o dejar déficit residual, que en ocasiones es severo, se reporta una incidencia de 20 a 30% de secuelas neurológicas permanentes<sup>11,12</sup>.

A pesar de la gravedad del cuadro clínico de la EMAD, el pronóstico suele ser favorable, con supervivencias del 100% en algunas series, siendo habituales la remisión clínica y la normalización de la neuroimagen. No obstante, se han descrito algunos casos con evolución más agresiva, especialmente en los relacionados

con la varicela y *Mycoplasma*, así como una variante necrotizante-hemorrágica con evolución fulminante<sup>13</sup>.

En el caso descrito se observó una evolución favorable, sin evidencia de secuelas neurológicas ya a que se realizó un diagnóstico oportuno al observarse la imágenes en la resonancia compatibles con dicha patología así como el estudio serológico del líquido cefalorraquídeo el cual fue positivo para *Mycoplasma*, además se indicó tratamiento adecuado en la paciente, logrando una evolución rápida hacia la normalidad clínica.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tenenbaum S, Chamoles N, Fejerman N. Acute disseminated encephalomyelitis: A long-term follow-up study of 84 pediatric patients. *Neurology* 2002; 59 (8):1224-31.
2. Dale RC, de Sousa C, Chong WK, Cox TC, Harding B, Neville BG. Acute disseminated encephalomyelitis, multiphasic disseminated encephalomyelitis and multiple sclerosis in children. *Brain* 2000;123:2407-22.
3. Peña JA, Montiel Nava C, Hernández F, Medrano E, Valvuela O, Cardozo J. Encefalomiélitis aguda diseminada en niños. *Rev Neurol* 2002;34 (2):163-8.
4. Apak RA, Kose G, Anlar B, Turanli G, Topaloglu H, Ozdirim E. Acute disseminated encephalomyelitis in childhood: report of 10 cases. *J Child Neurol* 1999;14 (3):198-201.
5. Smith R, Eviatar L. Neurologic manifestations of *Mycoplasma pneumoniae* infections: diverse spectrum of diseases. A report of six cases and review of the literature. *Clin Pediatr* 2000; 39 (4): 195-201.
6. Smith C, Sangster G. *Mycoplasma pneumoniae* meningoencephalitis. *Scand J Infect Dis* 1972; 4: 69-71.
7. Guilet M, Campistol J: Encefalomiélitis aguda diseminada en la infancia: Presentación de 10 casos. *Rev Neurol* 2001;32: 409-13.
8. Lerer RJ, Kalavsky SM. Central nervous system disease associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection: Report of five cases and review of the literature. *Pediatrics* 1973;52(5):658.
9. Sztajn bok J, Lignani L Jr, Bresolin AU, Marotto PC, Seguro AC. Acute disseminated encephalomyelitis: an unusual cause of encephalitic syndrome in childhood. *Pediatr Emerg Care* 1998; 14 (1): 36-8.
10. Abele-Horn M, Franck W, Busch U, Nitschko H, Roos R, Heesemann J. Transverse myelitis associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Clin Infect Dis* 1998;26:909-12.

11. Mattson D H. Postinfectious encephalomyelitis. In: Gilman S. (Ed) Medlink Neurobase. San Diego. Arbor Publishing. 2ª edition 2000.
12. Rodríguez S, Martínez M A. Utilidad clínica de una prueba diagnóstica en infecciones por Mycoplasma pneumoniae. Rev Pediatría 1996; 39: 69-73.
13. Medina-Malo C, Castillo A, Castaño S. Enfermedades desmielinizantes postinfecciosas. Rev Neurol 1997;25(142): 906-12.
14. Alvarez MI. Infección por Mycoplasma pneumoniae. In: Aristizábal G, Reyes MA, Leal FJ. Infección, Alergia y Enfermedad Respiratoria en el Niño. Segunda Edición. Cali: Editorial XYZ;1991:284-95
15. Keegan BM, Lowry NJ, Yager JY. Mycoplasma pneumoniae: a cause of coma in the absence of meningoencephalitis. Pediatr Neurol 1999;21(5):822-5.