

Complicaciones vasculares de la meningitis neumocócica: reporte de dos casos

Camila Brignoni¹ , Pedro Grille^{1*} 

¹Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Maciel, Administración de los Servicios de Salud del Estado (ASSE), Montevideo, Uruguay

Recepción: 19-08-2025

Aceptación: 12-12-2025

*Correspondencia: Pedro Grille. grillepm@icloud.com

Resumen

Introducción: Las complicaciones cerebrovasculares asociadas a meningitis neumocócica se vinculan a un peor pronóstico y ocurren con relativa frecuencia.

Casos clínicos: Se presentan dos pacientes con meningitis neumocócica que desarrollaron complicaciones vasculares durante su evolución, con diferentes fenotipos clínicos. El primero evolucionó con neurodeterioro grave debido a infartos encefálicos múltiples en regiones supra e infratentorial, sin mejoría clínica. El segundo presentó hematomas subdurales y hemorragia subaracnoidea con agravación neurológica severa, que mejoró significativamente luego de tratamiento con metiprednisolona.

Conclusiones: Los casos clínicos presentados reflejan la gravedad de las complicaciones cerebrovasculares de la meningitis neumocócica. Su presentación clínica es heterogénea y poco específica, por lo que debe confirmarse con estudios imagenológicos. Si bien no hay tratamiento específico demostrado, algunos autores sugieren el uso de corticoides.

Palabras clave: Meningitis bacteriana. Vasculitis cerebral. Meningitis neumocócica.

Introducción

La meningitis bacteriana comunitaria es una emergencia infecciosa neurológica con elevada morbimortalidad¹. *Streptococcus pneumoniae* es la causa más frecuente en adultos, representando aproximadamente el 50% de los casos, con una mortalidad cercana al 30% y elevada morbilidad de hasta el 50% de los sobrevivientes^{2,3}.

Las complicaciones cerebrovasculares son frecuentes en la meningitis neumocócica (5 – 25 %) y se asocian con mal pronóstico. La vasculopatía cerebral diferida (VCD) se define como el empeoramiento clínico luego de 72 horas de iniciado el tratamiento antibiótico dirigido, con aparición de fiebre o nuevos signos neurológicos sin otro diagnóstico más probable, o la

falta de mejoría clínica en el mismo período. La VCD es un fenómeno complejo que incluye vasculitis asociada a infecciones, vasculitis inmunomediada post-infecciosa, vasoespasmo cerebral y trombosis^{2,4}.

Caso clínico 1

Hombre de 34 años, en situación de calle, con antecedentes de patología psiquiátrica y consumo de sustancias psicoactivas. Un mes previo al ingreso actual, sufre un incidente de tránsito como peatón embestido por auto, presentando traumatismo craneoencefálico con fractura occipital, abandonando la internación hospitalaria sin alta médica.

Consulta en emergencia hospitalaria por fiebre, tendencia al sueño y otalgia derecha. En el examen físico

se constata rigidez de nuca. En la analítica sanguínea inicial se evidencia leucocitosis ($23.000/\text{mm}^3$) y PCR elevada (128 mg/L). Durante las primeras horas de evolución presenta crisis tónico-clónicas generalizadas, por lo que se realiza intubación orotraqueal (IOT) y ventilación mecánica. Se realiza punción lumbar, obteniéndose líquido cefalorraquídeo (LCR) compatible con meningitis bacteriana: aspecto turbio, lactato 16 mmol/L , glucorraquia $<0,1 \text{ mmol/L}$, proteínas $5,38 \text{ g/L}$, $1.140 \text{ leucocitos}/\text{mm}^3$ (95% polimorfonucleares) y $300 \text{ hematíes}/\text{mm}^3$. Se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona y corticoterapia con dexametasona. Se realiza tomografía computada (TC) de cráneo que evidencia fractura occipital ya conocida, sin otras alteraciones. El cultivo de LCR desarrolla *Streptococcus pneumoniae* multisensible.

Ingresa a la unidad de cuidados intensivos (UCI) con puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) de 3 bajo sedoanalgesia, con estabilidad hemodinámica y respiratoria, y semiología pupilar normal. En las primeras horas presenta anisocoria con midriasis izquierda arreactiva, que revierte con osmoterapia. Una nueva TC evidencia una pequeña área hipodensa insular derecha y ocupación de caja timpánica, antro y celdillas mastoideas derechas. Se realiza neuromonitoreo no invasivo, que muestra índice neurológico pupilar menor a 3 mediante pupilometría cuantitativa, sin elementos de hipertensión intracraneana (doppler

transcraneal con velocidades e índice de pulsatilidad normales, diámetro de la vaina del nervio óptico menor a 5 mm). Se descarta estado epiléptico no convulsivo mediante electroencefalograma. La resonancia magnética (RM) cerebral al cuarto día de evolución evidencia múltiples infartos lacunares agudos a nivel hemisférico, ganglio basal, tronco encefálico y cerebelo, así como múltiples áreas de restricción en difusión predominantemente corticales frontoparietales y temporales bilaterales (**Figura 1**). Mantiene disfunción encefálica severa, realizándose traqueostomía y desvinculación de ventilación mecánica. Es trasladado a sala de cuidados moderados al día 23 de evolución, con puntuación en la escala Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE) de 3.

Caso clínico 2

Hombre de 56 años, con antecedentes personales de hipotiroidismo y dislipemia. Consulta en centro de salud por cuadro de dos semanas de evolución caracterizado por bradipsiquia, alteraciones en la marcha y cefalea. Se constata paciente con tendencia al sueño, sin rigidez de nuca ni síndrome focal neurológico, con estabilidad hemodinámica y respiratoria. En la analítica sanguínea inicial se constata leucocitosis de $15.400/\text{mm}^3$, sin otras alteraciones relevantes. Se realiza TC de cráneo que evidencia sinusopatía maxilar derecha y ocupación parcial de mastoides y

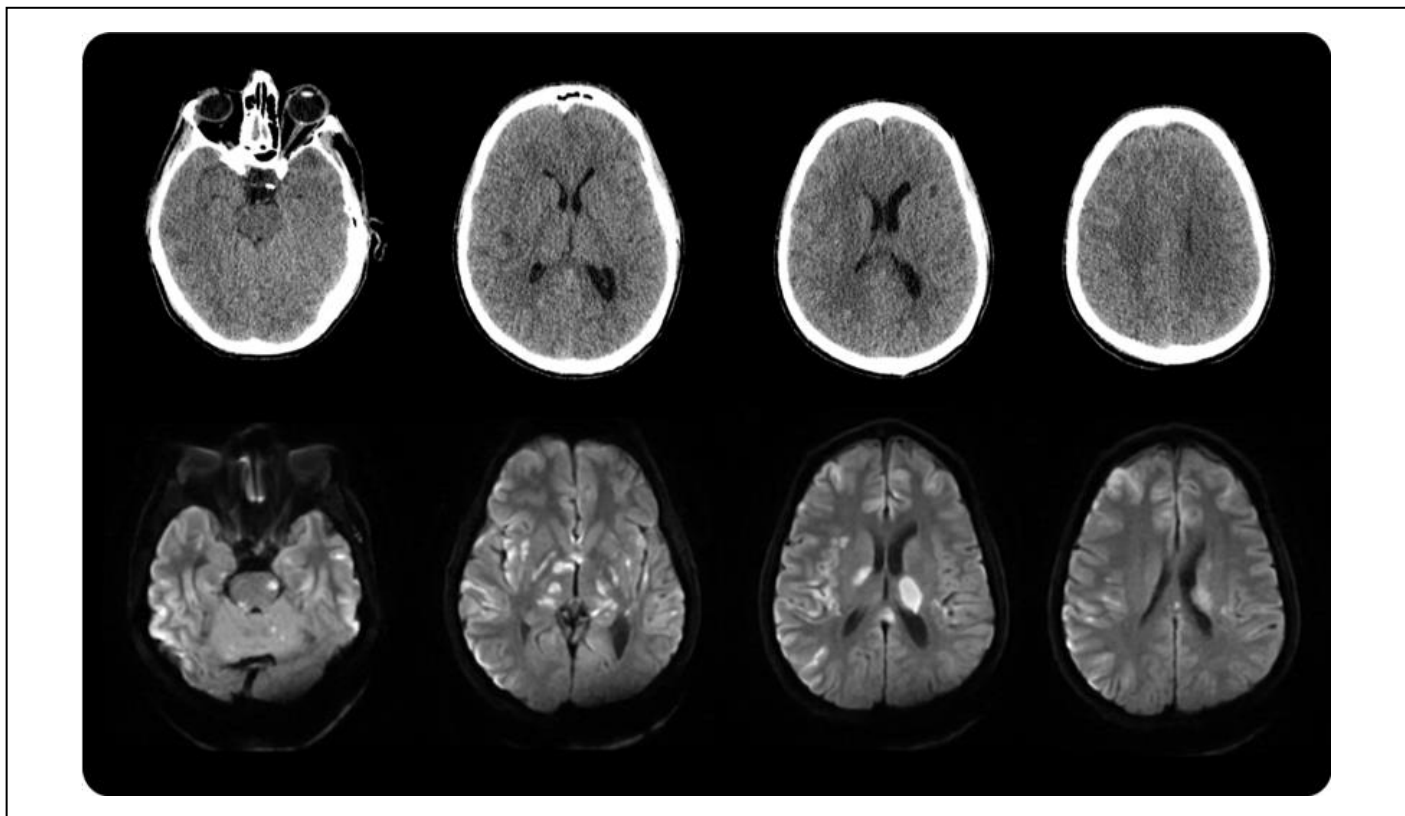


Figura 1. Arriba: Tomografía computada de cráneo muestra pequeña área hipodensa insular derecha sin realce con contraste. Abajo: Secuencia de difusión (DWI) de resonancia magnética de cráneo muestra múltiples imágenes de isquemia aguda a nivel hemisférico cortical, fronto-temporo-parietal, ganglio basal, tronco encefálico y cerebelo.

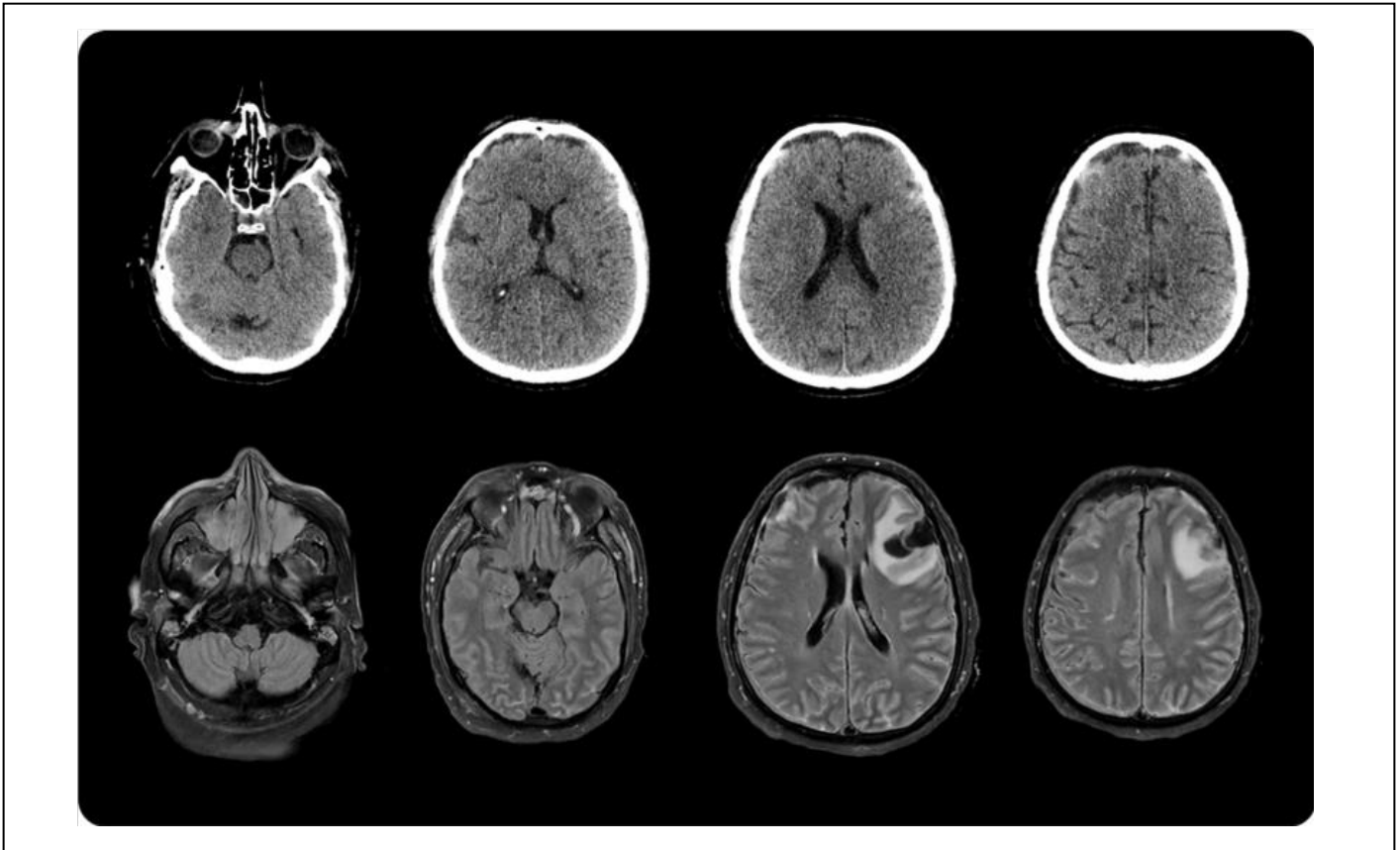


Figura 2. Arriba: Tomografía computada de cráneo muestra una colección hemorrágica subdural frontoparietal derecha y hemorragia subaracnoidea en surcos de la convexidad frontoparietal izquierda. Abajo: Secuencia T2/FLAIR de resonancia magnética de cráneo muestra hematomas subdurales fronto-temporo-parietal derecho y fronto-temporal izquierdo, hemorragia subaracnoidea de la convexidad frontal bilateral y parietal izquierda, así como hematoma frontal izquierdo con edema perilesional y efecto de masa locorregional.

caja timpánica izquierda. Se realiza punción lumbar, obteniéndose líquido ligeramente turbio, con hipoglucorraquia (0 mg/dl), proteinorraquia de 8,4 g/l, 450 leucocitos/mm³ y 12 eritrocitos/mm³. Con planteo de meningitis aguda bacteriana, se inicia tratamiento antibiótico empírico, asociado a corticoterapia. El cultivo de LCR desarrolla *Streptococcus pneumoniae* multisensible. Con diagnóstico de meningitis aguda bacteriana, se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona y corticoterapia. Se realiza miringocentesis de oído izquierdo, cuyo cultivo desarrolla el mismo microorganismo.

En la evolución presenta deterioro neurológico con alteración del estado de conciencia e insuficiencia respiratoria severa, requiriendo intubación orotraqueal e ingreso a UCI. Mejoría neurológica posterior, respondiendo órdenes sin déficit motor, desvinculándose de la ventilación mecánica el día 10. El día 12 instala hemiparesia derecha severa, afasia de expresión, parálisis facial central homolateral y depresión de conciencia, requiriendo IOT y ventilación mecánica nuevamente. La TC de cráneo evidencia hematoma subdural frontoparietal derecho con sangrado agudo, hemorragia subaracnoidea en surcos de la convexidad frontoparietal izquierda y colección

subdural hiperdensa frontal. Se realiza arteriografía cerebral que no muestra malformaciones vasculares ni signos de vasoespasmó. La angio-RM evidencia hematomas subdurales bilaterales, hemorragia subaracnoidea frontal bilateral y parietal izquierda, y realce leptomeníngeo difuso supratentorial (**Figura 2**). Se descarta mecanismo cardioembólico. Con planteo de vasculitis post-meningitis, se administran pulsos de metilprednisolona durante 3 días. Posteriormente, presenta mejoría del estado de conciencia, persistiendo hemiparesia derecha severa y tos ineficaz, por lo que se realiza traqueostomía percutánea para desvinculación de la ventilación mecánica. Desarrolla como complicaciones infecciosas una colitis clostridial y neumonía asociada a ventilación mecánica. Se otorga alta a sala de cuidados moderados a los 33 días de evolución, con mejoría progresiva del déficit neurológico, persistiendo hemiparesia derecha leve, con puntuación en la escala GOSE de 7 al alta hospitalaria.

Discusión

Los dos casos presentados muestran que la inflamación vascular del SNC es un elemento clave en la injuria neurológica secundaria a la meningitis pneumocócica. Las complicaciones cerebrovasculares de la

meningitis neumocócica representan un grupo heterogéneo, con una incidencia relevante, que se asocia a mayor estadía hospitalaria y morbimortalidad, con mala evolución neurológica en aproximadamente dos terceras partes de los pacientes².

El compromiso vascular es un componente importante del daño neurológico asociado a la meningitis neumocócica, evidenciado en el 97% de los estudios histopatológicos post mortem. Las complicaciones cerebrovasculares en la meningitis neumocócica resultan de un proceso inflamatorio intenso que afecta las paredes vasculares, promoviendo fenómenos de trombosis arteriales y/o venosas, vasculitis, vasoespasmo o incluso ruptura vascular. La invasión bacteriana del LCR genera una cascada inflamatoria que activa células endoteliales y leucocitos, favoreciendo la disfunción endotelial y la oclusión vascular. Estas complicaciones son más frecuentes en meningitis neumocócica comparada con otras etiologías. La incidencia de la vasculitis cerebral varía según los criterios diagnósticos y métodos utilizados^{2,3,5}. En el estudio de cohorte con mayor número de pacientes adultos publicado, la prevalencia fue de 10,5 %². En el estudio retrospectivo de Kastenbauer et al., la incidencia de complicaciones arteriales fue de 21,8% y venosas de 10,3%⁶. Los factores de riesgo para su desarrollo incluyen mayor carga bacteriana, mayor duración de la enfermedad, tratamiento corticoideo inicial y mayor respuesta inflamatoria.

El diagnóstico de complicaciones vasculares de la meningitis bacteriana es complejo y requiere un alto índice de sospecha clínica. En la mayoría de los casos, el diagnóstico es clínico y de exclusión de otras complicaciones. La evaluación clínica se dificulta por las alteraciones neurológicas vinculadas al propio cuadro infeccioso inicial del SNC. Los elementos clínicos que pueden sugerir estas complicaciones vasculares son inespecíficos e incluyen: cefalea, alteraciones del estado de conciencia, déficits neurológicos focales, en general múltiples, en ausencia de otras causas evidentes. El análisis del LCR extraído mediante punción lumbar o a partir de una ventriculostomía es fundamental para excluir un proceso infeccioso no resuelto. El electroencefalograma es útil para la exclusión de otras causas de disfunción encefálica como crisis o estado epiléptico subclínico. La ultrasonografía cerebral mediante Doppler transcraneal (DTC) seriado es útil en la detección temprana, el seguimiento y pronóstico, pudiendo mostrar patrón de hiperemia (velocidades de flujo de arterias intracraneales aumentadas con índice de Lindegaard normal) o vasoespasmo cerebral (velocidades intracraneales e índice de Lindegaard aumentados)^{7,8}. La TC puede mostrar hipodensidades y/o hemorragias cerebrales, no específicas. La RM no aporta hallazgos

patognomónicos, siendo su principal utilidad el control evolutivo. Sus hallazgos más característicos son: infartos, a menudo múltiples y bilaterales, tanto en la sustancia gris como en la blanca; con menor frecuencia se presentan hemorragias. El realce tras la administración de gadolinio es variable; ocasionalmente pueden observarse realce leptomeníngeo con relativamente poca afectación parenquimatosa o realce difuso de los vasos parenquimatosos. La angio-RM es la técnica más sensible para identificar complicaciones vasculares, permitiendo detectar lesiones isquémicas pequeñas y vasculitis segmentaria que no suelen visualizarse en la TC. La angiografía digital cerebral se considera el método imagenológico estándar de oro, con hallazgos característicos de vasculitis, incluyendo estenosis segmentaria o irregularidad de vasos sanguíneos pequeños y medianos, a menudo con aspecto aneurismático y en forma de rosario. Sin embargo, estos hallazgos típicos solo se encuentran en la mitad de los casos.

Boix-Palop et al. definieron los criterios clínicos de vasculopatía cerebral diferida (VCD) como: (a) empeoramiento clínico tras 72 horas de ingreso con aparición de fiebre y/o síntomas neurológicos sin diagnóstico alternativo, y/o (b) ausencia de mejoría tras 72 horas de tratamiento antimicrobiano y corticosteroideo adecuado, sin diagnóstico alternativo. La presencia de convulsiones, déficits neurológicos focales, descenso del puntaje en la GCS o fallecimiento en las primeras 72 horas no se consideraron criterios clínicos de VCD. Cuando se cumplieron los criterios clínicos, la VCD se clasificó según los hallazgos patológicos y radiológicos en: 1) probada: biopsia o autopsia compatible; 2) probable: arteriografía o angio-TC/RM compatible; 3) posible: TC/RM sin contraste compatible².

El caso 1 presentado muestra la aparición diferida de múltiples imágenes encefálicas isquémicas compatibles con vasculitis cerebral postinfecciosa. El DTC no mostró velocidades de flujo arterial aumentadas compatibles con vasculopatía, si bien dicho estudio no se realizó en forma seriada en nuestro paciente como se recomienda, dado el dinamismo de estas lesiones^{7,8}. En el caso 2, la complicación vascular se presentó como hemorragias subdural y subaracnoidea espontáneas. Si bien la arteriografía no mostró alteraciones arteriales patognomónicas de vasculitis, descarta la presencia de malformaciones vasculares causantes de dicho sangrado. En este contexto, la hemorragia seguramente se deba a ruptura microvascular vinculada a inflamación de su pared.

No existe tratamiento específico para esta condición clínica. Se ha demostrado que la administración temprana de dexametasona en la meningitis bacteriana, antes o al mismo tiempo que la primera dosis de

antibióticos, mejora el pronóstico de los pacientes⁹. Este hecho puede explicarse por la atenuación que generarían los corticoides de la respuesta inflamatoria en la meningitis bacteriana, la cual puede contribuir a las consiguientes complicaciones vasculares. Si bien no existe evidencia clínica fuerte, algunos autores sugieren un retiro gradual del tratamiento corticoideo más allá del protocolo de 3-4 días recomendado para todos los pacientes que presentan una meningitis neumocócica, para evitar el efecto rebote¹⁰. El rol del tratamiento inmunomodulador, incluyendo los corticosteroides a dosis altas, una vez instalado el deterioro neurológico asociado a VCD, carece de un nivel de evidencia clínica fuerte y justifica una mayor investigación⁴. Algunos autores sugieren que la administración de dosis pulsadas de corticosteroides podría ser beneficiosa en casos donde la vasculitis es el mecanismo predominante de la VCD.

Conclusiones

Las complicaciones cerebrovasculares vinculadas a la meningitis neumocócica son frecuentes, y tienen un impacto significativo en el pronóstico de los pacientes. Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha clínica, por lo que es fundamental conocer sus diferentes formas de presentación. La aparición de nuevos síndromes neurológicos focales o el empeoramiento clínico luego de instaurado el tratamiento dirigido deben hacer sospechar esta complicación. Los casos presentados muestran diferentes manifestaciones clínicas de la misma entidad y subrayan la importancia del seguimiento neurológico estrecho de estos pacientes, incluso luego de iniciado el tratamiento antibiótico adecuado. No existe un tratamiento específico para esta complicación. El uso de corticoides requiere mayor evidencia para ser recomendado de forma sistemática.

Financiamiento

Esta investigación no recibió ninguna subvención específica de agencias de financiamiento de los sectores públicos, comercial o sin fines de lucro.

Contribución de autoría

Camila Brignoni: concepción y diseño del estudio, recopilación de datos, redacción del manuscrito.

Pedro Grille: concepción y diseño del estudio, redacción del manuscrito, revisión y aprobación final del manuscrito.

Todos los autores han leído y aceptado la versión final del manuscrito.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Declaraciones éticas

Los autores confirman haber obtenido consentimiento informado de los pacientes sujetos de investigación en humanos, de acuerdo con los principios éticos contenidos en la Declaración de Helsinki.

Uso de inteligencia artificial

Los autores declaran que no se utilizaron herramientas de inteligencia artificial en ninguna fase de la elaboración del manuscrito.

Aprobado por el Consejo Editorial de la Revista Médica del Uruguay.

Referencias

1. van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, Weisfelt M, Reitsma JB, Vermeulen M. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med*. 2004;351(18):1849-59. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa040845>.
2. Boix-Palop L, Fernández T, Pelegrín I, Obradors M, García-Roulston K, Xercavins M, et al. Delayed cerebral vasculopathy in pneumococcal meningitis: epidemiology and clinical outcome. A cohort study. *Int J Infect Dis*. 2020;97:283-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.06.005>.
3. Koelman DLH, Brouwer MC, Ter Horst L, Bijlsma MW, van der Ende A, van de Beek D. Pneumococcal meningitis in adults: a prospective nationwide cohort study over a 20-year period. *Clin Infect Dis*. 2022;74(4):657-67. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/cid/ciab477>.
4. Aladawi M, Elfil M, Lookian P, Najdawi Z, Fayed MA, DeOliveira E, et al. Delayed cerebral vasculopathy following pneumococcal meningitis: a case report. *Oxf Med Case Reports*. 2025;2025(5):omaf051. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/omcr/omaf051>.
5. Artiaga A, Herman F, Arquizán C, Thouvenot E, Loubet P, Le Moing V, et al. Cerebral vasculitis as a complication of pneumococcal meningitis: a cohort study. *Infect Dis Now*. 2023;53(8):104772. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.idnow.2023.104772>.
6. Kastenbauer S, Pfister HW. Pneumococcal meningitis in adults: spectrum of complications and prognostic factors in a series of 87 cases. *Brain*. 2003;126(Pt 5):1015-25. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/brain/awg113>.
7. Batino LKJ, Cinco MTT, Navarro JC, Badillo SPJ, Qureshi AI, Sharma VK. Transcranial Doppler ultrasonography in bacterial meningitis: a systematic review. *J Clin Ultrasound*. 2024;52(1):78-85.
8. Klein M, Abdel-Hadi C, Bühler R, Grabein B, Linn J, Nau R, et al. German guidelines on community-acquired acute bacterial meningitis in adults. *Neurol Res Pract*. 2023;5(1):44-55.
9. de Gans J, van de Beek D. Dexamethasone in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med*. 2002;347:1549-56.
10. Rice CM, Ramamoorthi M, Renowden SA, Heywood P, Whone AL, Scolding NJ. Cerebral ischaemia in the context of improving, steroid-treated pneumococcal meningitis. *QJM*. 2012;105(5):473-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcr056>.

Vascular complications of pneumococcal meningitis: report of two cases

Abstract

Introduction: Cerebrovascular complications associated with pneumococcal meningitis are linked to a worse prognosis and occur relatively frequently.

Case reports: We present two patients with pneumococcal meningitis who developed vascular complications during their course, with different clinical phenotypes. The first patient progressed to severe neurological deterioration due to multiple cerebral infarcts in supra- and infratentorial regions, without clinical improvement. The second patient presented with subdural hematomas and subarachnoid hemorrhage with severe neurological deterioration, which improved significantly after treatment with methylprednisolone.

Conclusions: The presented cases reflect the severity of cerebrovascular complications of pneumococcal meningitis. Its clinical presentation is heterogeneous and nonspecific; therefore, it must be confirmed with imaging studies. Although there is no proven specific treatment, some authors suggest the use of corticosteroids.

Keywords: Bacterial meningitis. Pneumococcal meningitis. Cerebral vasculitis.

Complicações vasculares da meningite pneumocócica: relato de dois casos

Resumo

Introdução: As complicações cerebrovasculares associadas à meningite pneumocócica estão vinculadas a um pior prognóstico e ocorrem com relativa frequência.

Casos clínicos: Apresentam-se dois pacientes com meningite pneumocócica que desenvolveram complicações vasculares durante a sua evolução, com diferentes fenótipos clínicos. O primeiro evoluiu com deterioração neurológica grave devido a múltiplos infartos encefálicos em regiões supra e infratentoriais, sem melhora clínica. O segundo apresentou hematomas subdurais e hemorragia subaracnoidea com agravamento neurológico severo, que melhorou significativamente após o tratamento com metilprednisolona.

Conclusões: Os casos clínicos apresentados refletem a gravidade das complicações cerebrovasculares da meningite pneumocócica. A sua apresentação clínica é heterogênea e pouco específica, devendo ser confirmada com estudos de imagem. Embora não haja tratamento específico comprovado, alguns autores sugerem o uso de corticoides.

Palavras-chave: Meningite bacteriana. Vasculite cerebral. Meningite pneumocócica.
