

## Hemiatrofia cerebelosa secundaria a una hemicerebelitis por «*Mycoplasma pneumoniae*»

L. Rico Moncho, I. Vázquez Pigueiras, L. Andújar Rodríguez, E. Climent Forner,  
G. Sala Sánchez, L. Ceán Cabrera  
*Hospital General Universitario de Elche (Alicante)*

### Resumen

La cerebelitis aguda constituye una de las principales causas de disfunción cerebelosa en pediatría. Su pronóstico es generalmente bueno, y su evolución hacia la atrofia es excepcional. La afectación de un solo hemisferio es muy infrecuente, lo que obliga a realizar un diagnóstico diferencial con los procesos tumorales de la fosa posterior. Su etiología puede ser infecciosa, postinfecciosa o posvacunal, y *Mycoplasma pneumoniae* es uno de los agentes causales descritos en la bibliografía. Se presenta el caso de una niña de 8 años que, tras una neumonía atípica, desarrolló un cuadro de hemicerebelitis derecha que evolucionó posteriormente a una hemiatrofia cerebelosa con secuelas en la motricidad fina.

**Palabras clave:** Hemicerebelitis, atrofia cerebelosa, *Mycoplasma pneumoniae*, neumonía atípica.

### Abstract

*Title:* Cerebellar hemiatrophy due to *Mycoplasma pneumoniae* hemicerebellitis

Acute cerebellitis constitutes one of the main causes of cerebellar disfunction in pediatrics. The prognosis is generally good, the evolution to atrophy is exceptional. Very rare is the involvement of only one hemisphere, forcing to perform differential diagnosis of posterior fossa tumor processes. Its etiology may be infectious, postinfectious or postvaccination, being *Mycoplasma pneumoniae* one of the causative agents described in the literature. We report the case of a girl of 8 years, who after an atypical pneumonia, developed a right hemicerebellitis, which later evolved into a cerebellar hemiatrophy and fine motor sequelae.

**Keywords:** Hemicerebellitis, cerebellar atrophy, *Mycoplasma pneumoniae*, atypical pneumoniae.

Fecha de recepción: 4/07/13. Fecha de aceptación: 8/11/13.

**Correspondencia:** L. Rico Moncho. Camino de la Almazara, 11. 03203 Elche (Alicante). Correo electrónico: leo\_rm5@hotmail.com

**Cómo citar este artículo:** Rico Moncho L, Vázquez Pigueiras I, Andújar Rodríguez L, Climent Forner E, Sala Sánchez G, Ceán L Hemiatrofia cerebelosa secundaria a una hemicerebelitis por «*Mycoplasma pneumoniae*». Acta Pediatr Esp. 2014; 72(8): e294-e300.

## Introducción

*Mycoplasma pneumoniae* es un agente causal frecuente de infecciones respiratorias en la edad escolar, y puede ocasionar complicaciones no respiratorias. La implicación del sistema nervioso central (SNC) se estima aproximadamente en un 0,1% del total y puede afectar al 7% de los individuos que requieren hospitalización<sup>1-4</sup>. Las complicaciones neurológicas incluyen las siguientes: encefalitis, meningoencefalitis, encefalomiелitis, polirradiculoneuropatías, cerebelitis, psicosis, mielitis transversa y coma<sup>2,5,6</sup>. La meningoencefalitis es la complicación más frecuente en la edad pediátrica<sup>1,6</sup>.

La cerebelitis aguda por *M. pneumoniae* es infrecuente y la mayoría de los casos evolucionan favorablemente<sup>1</sup>. Independientemente de su etiología, se puede presentar asociada a una meningoencefalitis. Se han descrito casos con un grave edema del parénquima cerebeloso durante la fase aguda, lo que supone un gran riesgo vital y requiere un tratamiento urgente. También puede evolucionar hacia una atrofia cerebelosa<sup>1,7</sup>.

Describimos el caso clínico de una niña con hemicerebelitis aguda en el contexto de una neumonía atípica por *M. pneumoniae* que evoluciona en pocos meses hacia una hemiatrofia cerebelosa.

## Caso clínico

Niña de 8 años de edad con antecedentes de asma infantil y convulsiones febriles, aunque sin antecedentes familiares de interés. Consulta por un cuadro de fluctuación del nivel de conciencia, disartria e incapacidad para la marcha, en el contexto de un proceso infeccioso respiratorio de 4 días de evolución, afebril y en tratamiento con cloperastina en dosis supratrapéuticas. En la exploración presentaba un estado general regular, con una puntuación en el test de Glasgow de 10/15, así como somnolencia, falta de respuesta verbal, escaso contacto visual, dolor localizado e imposibilidad para la marcha. No presentaba signos de focalidad neurológica.

Ingresó en nuestro centro con la sospecha inicial de intoxicación. Se realizó una analítica, que puso de manifiesto un aumento de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva: 352 mg/L). El ionograma resultó normal y en la radiografía de tórax se constató un aumento de la trama bilateral con infiltrado en el lóbulo superior izquierdo (figura 1). La gasometría venosa, la tomografía computarizada cerebral, la citoquímica y la tinción de Gram de líquido cefalorraquídeo (LCR) resultaron normales. La determinación de antígeno de neumococo, *Legionella* en orina y ARN del virus influenza fue negativa. Se inició tratamiento con cefotaxima y aciclovir i.v. Se obtuvo un resultado negativo en el cultivo de LCR y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del herpes virus simple, tipos I y II, y enterovirus. Presentó fiebre en las primeras 24 horas tras el ingreso (con una temperatura máxima de 38,4 °C) y fluctuación del nivel de conciencia

(test de Glasgow de 10/13); obedecía órdenes de manera irregular sin respuesta verbal, con movimientos distónicos. Se realizó un electroencefalograma, que mostró una lentificación global de carácter inespecífico sin signos de naturaleza epileptógena. Se observó una mejoría del nivel de conciencia a partir de las 48 horas, aunque persistía el mutismo. Al cuarto día, los resultados de la exploración fueron compatibles con un síndrome hemicerebeloso derecho: habla escándida, dismetría del hemicuerpo derecho, inestabilidad de la marcha con lateralización hacia la derecha, dificultad para la motricidad fina con disgrafía (figura 2), temblor intencional y adiadococinesia con signo de Romberg negativo. Se realizó una resonancia magnética (RM) cerebral, en la que se apreció una mínima alteración de la señal en secuencia de difusión y FLAIR que afectaba parcialmente al hemisferio cerebeloso derecho (figura 3). Se añadió dexametasona al tratamiento. Al quinto día se realizó una serología de *M. pneumoniae* con los siguientes resultados: IgM positiva y hemaglutinación (día 6: 1/1.280; día 16: 1/160). El resto de serologías para citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus de la inmunodeficiencia humana y *Borrelia* fueron negativas; los resultados para IgG rubéola, sarampión, parotiditis y parvovirus B19 fueron positivos. Ante la sospecha de infección por *M. pneumoniae*, se inició tratamiento con claritromicina por vía oral. Durante las semanas siguientes la paciente presentó una lenta e incompleta mejoría de su sintomatología motora, persistiendo la dismetría, la disgrafía y una leve alteración de la marcha. En la RM cerebral realizada a los 3 meses del diagnóstico se observaba una discreta atrofia corticosubcortical del hemisferio cerebeloso derecho (figura 4 a y b). Se realizó el seguimiento de la paciente en los servicios de neuropediatría y rehabilitación. A los 6 meses desapareció la ataxia, y a los 12 meses la dismetría. Actualmente, a los 2 años y 3 meses de la presentación del cuadro, persiste la disgrafía y una leve diadococinesia.

## Discusión

Tras una revisión reciente, se han encontrado 22 casos publicados sobre cerebelitis aguda<sup>8</sup>. Normalmente se presenta con cefalea y síndrome cerebeloso (ataxia, disartria, diplopía, nistagmo, dismetría...), y son menos frecuentes los signos de hipertensión intracraneal, como los vómitos o la fluctuación del nivel de conciencia. También se han descrito con menor frecuencia convulsiones, rigidez de nuca, fiebre o afectación de los pares craneales. La evolución a una clínica hemicerebelosa pura es excepcional, escasamente descrita en la bibliografía<sup>9-15</sup>. En estos casos, es fundamental realizar un adecuado diagnóstico diferencial con las lesiones ocupantes de la fosa posterior<sup>11</sup>. La paciente de este caso presentó inicialmente un estado de conciencia fluctuante, con progresión a un claro síndrome hemicerebeloso.

Se postulan dos teorías para explicar la patogenia y la implicación de *M. pneumoniae* en las manifestaciones neurológicas<sup>2,5</sup>: mecanismos autoinmunes (anticuerpos o inmunocomplejos circulantes)

y/o invasión directa del SNC, para lo que es necesario demostrar la presencia de ADN de *M. pneumoniae* en el LCR mediante PCR.

La detección de *M. pneumoniae* en el paciente pediátrico se basa en las pruebas serológicas: IgM positiva<sup>1</sup>, hemaglutinación de 1/32 y/o aumento de 4 veces de su titulación en un periodo de 2-4 semanas<sup>4</sup>. La técnica de PCR, no disponible en la mayoría de laboratorios, es muy útil para el diagnóstico<sup>2</sup>. En este caso, se realizó una serología pero no una PCR, por lo que no podemos estar seguros de cuál fue el principal mecanismo de lesión neurológica.

Los hallazgos de cerebelitis en las pruebas de imagen pueden aparecer después de 1 o 2 semanas de evolución. La técnica de elección es la RM (secuencia T2 y difusión)<sup>7</sup>. En ocasiones, se puede observar una evolución hacia la atrofia cerebelosa, como en este caso<sup>1,9,13</sup>. Algunos autores sugieren la posibilidad de que las cerebelitis causadas por *M. pneumoniae* progresen con mayor frecuencia y más precozmente hacia la atrofia<sup>1</sup>.

El tratamiento de la sintomatología neurológica por *M. pneumoniae*, dado que la patogenia no está aclarada, es controvertido. Las medidas de soporte son fundamentales. Los antimicrobianos se utilizan como primera línea de tratamiento, especialmente en la fase aguda, en la que se plantea la invasión directa del SNC<sup>2,3,5</sup>. La eficacia de los corticoides aún no se ha dilucidado, pero parecen estar indicados en los pacientes con un gran componente edematoso, con resultados variables en los casos publicados de hidrocefalia secundaria a cerebelitis aguda<sup>7</sup>. Otros tratamientos inmunomoduladores que cabe tener en cuenta incluyen la plasmaferesis y las inmunoglobulinas<sup>3</sup>.

El pronóstico de la cerebelitis por *M. pneumoniae* es, en general, favorable, con una rápida resolución de los síntomas y las manifestaciones neurorradiológicas. Sin embargo, en algunas ocasiones pueden persistir los signos de disfunción cerebelosa durante un periodo variable<sup>1</sup>. También se han descrito cuadros de cerebelitis con evolución mortal a causa de una hidrocefalia de rápida instauración, secundaria a la compresión anterior del cuarto ventrículo<sup>7</sup>.

La mortalidad global debida a las infecciones por *M. pneumoniae* con complicaciones neurológicas se estima que podría alcanzar el 5-10%<sup>2,3</sup>, y en torno al 20% producir secuelas graves<sup>2</sup>.

## Bibliografía

1. Rosés Noguer F, Raspall Chaure M, Macaya Ruiz A, Del Toro Riera M, Vázquez Méndez E, Roig Quilis M. Atrofia cerebelosa secundaria a cerebelitis aguda por *Mycoplasma pneumoniae*. Rev neurol. 2006; 42(8): 466-470.

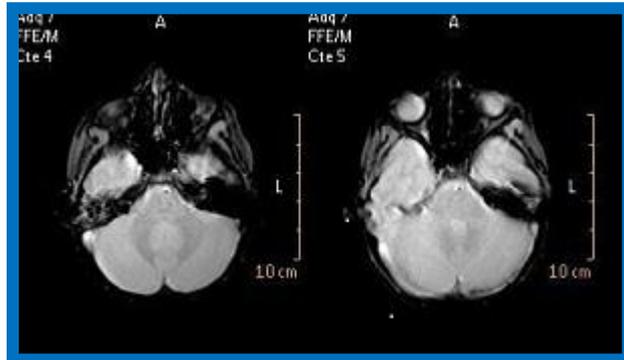
2. Cunha J, Madalena C, Guimaraes P, Sousa A, Temudo T. Infección por Mycoplasma pneumoniae: tres casos con complicaciones neurológicas. Rev Neurol. 2002; 34(11): 1.503-1.506.
3. Espinosa Quinteros I, Guillén Pinto D. Compromiso neurológico por Mycoplasma pneumoniae en niños: experiencia del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Rev Peru Pediatr. 2008. 61(1): 8-14.
4. Morven S, Edwards MD. Uptodate. Mycoplasma pneumoniae infection in children Massachusetts: Uptodate Walham, 2012.
5. Chávez A, David P, Norambuena X, Mendoza C, Jodorkovsky M. Manifestaciones neurológicas asociadas a infección por Mycoplasma pneumoniae. Rev Chil Infect. 2004; 21(3): 223-228.
6. Koskiniemi M. CNS manifestations associated with Mycoplasma pneumoniae infections: summary of cases at the University of Helsinki and review. Clin Infect Dis. 1993; 17 Supl 1: 52-57.
7. Marín-Fernández Mayorales D, Fernández Jaén A, Muñoz Jareño N, Muñoz Muñoz R, Fernández Sánchez S, Collantes Bellido E, et al. Cerebelitis aguda con hidrocefalia y compresión aguda del tronco encefálico. Acta Pediatr Esp. 2010; 68(6): 314-318.
8. Rodríguez-Cruz P, Janet-Signoret S, Miranda-Herrero M, Barredo-Valderrama E, Vázquez-López M, Ruiz-Martín Y, et al. Acute hemicerebellitis in children: case report and review of literatura. Eur J Paediatr Neurol. 2013; 17: 447-453.
9. Launes C, Noguera A, García-Cazorla A, Fortuny C. Hemicerebel.litis. Pediatr Catalana. 2008; 68: 160-163.
10. Martínez León M, Díaz Martí T, Ros B, López Ruiz P. Presentación de un caso de hemicerebelitis pediátrica. Radiología. 2005; 47(5): 283-286.
11. Berzosa-López R. Hemicerebelitis asociada a gastroenteritis por rotavirus. An Pediatr (Barc). 2012; 76: 241-243.
12. Madrid-Madrid A, Ariza-Aranda S, Martínez-Antón J, Mora-Ramírez MD, Delgado-Marqués MP. Hemicerebelitis frente a tumor cerebeloso. Rev Neurol. 2006; 42: 508-510.
13. Iester A, Alpigiani MG, Franzone G, Cohen A, Puleo MG, Tortori-Donati P. Magnetic resonance imaging in right hemisphere cerebellitis associated with homolateral hemiparesis. Childs Nerv Syst. 1995; 11: 118-120.
14. García-Cazola A, Oliván JA, Pancho C, Sans A, Boix C, Campistol J. Infectious acute hemicerebellitis. J. Child Neurol. 2004; 19(5): 390-392.
15. Sékhara T, Chistophe C, Christiaens F, Dan B. Postinfectious hemicerebellitis. Rev Neurol (Paris). 2001; 157(1): 84-86.



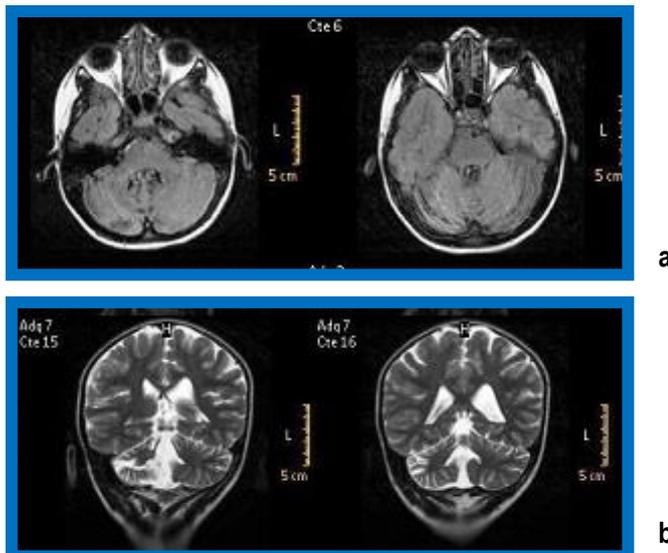
**Figura 1.** Radiografía de tórax, realizada el primer día, en la que se observa un aumento de la trama hiliar bilateral con infiltrado en el lóbulo superior izquierdo



**Figura 2.** Dibujos y escritura de la niña al 4 día del proceso donde se observa dificultad para la motricidad fina



**Figura 3.** RM realizada el séptimo día: corte transversal en T2, en que se observa una mínima alteración de señal difusa afectando parcialmente el hemisferio cerebeloso derecho



**Figura 4.** RM de control, realizada a los 3 meses, en la que se observa una discreta atrofia corticosubcortical del hemisferio cerebeloso derecho, así como un discreto aumento de los espacios subaracnoideos de la fosa posterior derecha que podría indicar un cambio cicatricial-atrofia parcial del hemisferio cerebeloso derecho con respecto al izquierdo. a) Secuencia FLAIR, corte transversal. b) T2, corte coronal