

NEUROPATÍA TRIGEMINAL SECUNDARIA A ABSCESO INTRAPARENQUIMATOSO. COMUNICACIÓN DE UN CASO

Cynthia Purves, Carolina Moughty Cueto, Martín Guevara, Javier Gardella

División de Neurocirugía, Departamento de Cirugía, Hospital General de Agudos "Juan A. Fernández", Buenos Aires.

ABSTRACT

Objective: To describe a case of trigeminal neuropathy associated with an intracerebral abscess with revision of the literature.

Description: We present a 67 year old woman with trigeminal neuropathy that arrives to the emergency room with fever, obtundation and meningeal signs. CT scan showed an hypodense lesion with edema.

Intervention: It was evacuated through craniotomy.

Conclusion: We emphasize that magnetic nuclear imaging should be performed for all patients with trigeminal neuropathy.

Key words: Trigeminal neuropathy, intracerebral abscess

Palabras clave: neuropatía trigeminal, absceso intracerebral

INTRODUCCIÓN

El absceso cerebral es una infección focal que comienza como cerebritis y evoluciona a una colección purulenta rodeada de una cápsula vascularizada.

Representa 1 de cada 10.000 internaciones hospitalarias; 4 a 10 casos anuales en un Servicio de Neurocirugía. La masa encefálica es resistente a la infección por su importante vascularización y la relativa impermeabilidad de la barrera hematoencefálica. Se asocia a: focos supurativos contiguos crónicos, como la infección de senos paranasales, dientes u oído medio (55%); diseminación hematogena desde un foco distante; TEC con herida abierta y un 20% sin causa aparente. El sistema venoso cerebral carece de válvulas por lo que permite el flujo retrógrado de gérmenes. La presentación clínica de esta entidad varía de acuerdo a la localización y al tamaño de la lesión, la virulencia del germen y las condiciones sistémicas subyacentes. Los signos y síntomas más frecuentes son: cefalea (70%), cambios en el sensorio (80%), fiebre (45-50%), déficit neurológico focal (59%), náuseas y vómitos (50%), convulsiones (35-50%), rigidez de nuca (25%) y edema de papila (25%)^{1,2}. Presentamos un caso de una paciente con neuropatía trigeminal y un absceso

intraparenquimatoso temporal homolateral y revisión de la literatura.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino, 67 años de edad que comienza un mes previo a la internación con dolor de tipo lancinante en región de segunda y tercera rama del nervio trigémino izquierdo con episodios de exacerbación sin poder determinar zona gatillo. En ocasiones el dolor se asociaba con cefalea. Consulta al odontólogo quien realiza extracción del segundo molar superior izquierdo, sin evidenciarse signos de infección. Evaluada por el Servicio de Neurología se constata una ligera hiperestesia en región de segunda y tercera rama trigeminal izquierda. Se interpreta el cuadro como neuralgia del trigémino iniciando tratamiento con carbamazepina 200 mg cada 8 horas y se solicita TAC de encéfalo sin contraste. Persistió con dolor agregando cefalea intensa y deterioro del sensorio progresivo. El examen neurológico a su ingreso a la guardia: G10/15, rigidez de nuca, posición gatillo de fusil y hemiparesia FBC derecha. Se realiza TAC de encéfalo sin contraste en donde se observa imagen temporal izquierda redondeada heterogénea con edema, efecto de masa y desviación de línea media de 3,5 mm. Comienza tratamiento empírico con metronizadol (500 mg cada 8 horas y ceftriaxona 2 gr cada 12 horas, dexametasona 32 mg por día y fenitoína. Presentaba leucocitosis e hiponatremia. Posteriormente se

realiza IRM de encéfalo sin/con gadolinio en donde se evidencia imagen hipointensa con halo hiperintenso que refuerza con contraste acompañado de edema. Es intervenida quirúrgicamente realizándose craneotomía temporal izquierda y evacuación de colección purulenta.

Se toma biopsia de la cápsula. Se aíslan cocos positivos en cadena y anaerobios. Se rota tratamiento a amoxicilina clavulánico 1 gr cada 8 horas durante 6 semanas vía oral. Se realiza TAC control donde se observa imagen hipodensa de menor tamaño, con disminución del edema perilesional sin desplazamiento de línea media. Evoluciona favorablemente vigil, reactiva, orientada, sin déficit motor. En IRM 3 meses posteriores a la intervención quirúrgica, se observa resolución de la lesión.

DISCUSIÓN

Es sabido que la microcompresión vascular en la zona de entrada de la raíz del nervio trigeminal causa neuralgia del trigémino^{1,2}. De igual forma, distintas neoplasias como schwannoma, meningioma, tumor epidermoide, melanoma y metástasis de carcinoma de cabeza y cuello, se pueden manifestar con neuropatía trigeminal^{42,4}. La neuropatía trigeminal se puede presentar con o sin dolor y está asociada a una lesión estructural o sistémica. La descripción del dolor difiere de la neuralgia del trigémino; usualmente es constante, se asocia a alodinia y déficit sensitivo, siendo comparable a una neuropatía periférica³.

La fisiopatología del dolor en la neuropatía trigeminal es difícil de determinar por la imposibilidad de encontrar modelos animales para reproducirlo. Diversas teorías se han propuesto para explicar el dolor en el caso de lesiones tumorales o secundario a placas de esclerosis múltiple. En este caso proponemos que la agresión infecciosa desencadenaría la liberación de endotoxinas, exotoxinas, ácido teicoico y peptidoglicanos que producirían la activación de polimorfonucleares y macrófagos, que liberarían mediadores de la inflamación como el factor de necrosis tisular e interleucinas. Junto a radicales de oxígeno libres y metabolitos del ácido araquidónico provocan la

desmielinización segmentaria del nervio trigémino que llevaría a la transmisión anómala de impulsos y a su vez, esta mielina dañada, podría generar impulsos no nociceptivos que activarían anormalmente a fibras de dolor vecinas. Por otra parte, la compresión misma de la lesión ocupante de espacio podría generar dolor por el efecto de masa así como por isquemia local y/o desmielinización, producto también del estiramiento. Si bien no existen comunicaciones previas de lesiones inflamatorias en el caso de neuropatía trigeminal secundaria, el dolor remite una vez tratada la lesión subyacente^{2,3,5,6}.

CONCLUSIÓN

Comunicamos un caso de absceso intracerebral asociado a neuropatía trigeminal. Enfatizamos la importancia de solicitar IRM con y sin gadolinio a todos los pacientes que se presenten con dolor trigeminal paroxístico, para excluir patología subyacente, antes que los síntomas progresen, como en el caso de nuestra paciente.

Bibliografía

1. Glenn E, Mathisen J, Patrick J. Brain abscess **Clin Infect Diseases** 1997;25:763-81
2. Chá Tores JC. Infecciones del Sistema Nervioso Central. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Terapia Intensiva, 3a. edición Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 2000; 426-30.
3. Nurmikko TJ, Eldrige PR. Trigeminal Neuralgia-pathophysiology, diagnosis and current treatment. **BRJ Anaesth** 2001; 87: 117-32.
4. Boerman RH, Maassen EM, Joosten J, Kaanders AM, Marres AM, van Overbeeke J, De Wilde P. Trigeminal neuropathy secondary to perineural invasion of head and neck carcinomas. **Neurology** 1999; 53: 213.
5. Chang W, Choi JY, Yoon YS, Park YG, Chung SS. Unusual causes of trigeminal neuralgia treated by gammaknife radiosurgery. **J Neurosurg** 2002; 97: 533-5.
6. Rosetti P, Ben Taib NO, Brotchi J, De Witte O. Arnold Chiari Type I malformation presenting as a trigeminal neuralgia: Case Report. **Neurosurgery**, 1999; 44: 1122-3.