

ABSCESO DE TRONCO CEREBRAL. REVISIÓN

Mario Menón y Francisco Macrina

Hospital Coronel Olavarría - Ciudad de Olavarría - Buenos Aires

ABSTRACT

The following paper aims at analyzing the literature reports published about abscesses of the brain trunk and sharing the experience of one case, showing the difficulty we had in its diagnosis and treatment, emphasizing the images obtained and the differential diagnosis presented to us.

It is generally accepted that the adequate treatment is surgery (microsurgery of stereotaxis), although success has been obtained with conservative treatments.

We conclude that the treatment of this entity continues to be controversial and the treatment must be established on an individual bases for each patient.

Key words: Abscess, Mid brain, Stereotaxis, Surgery.

Palabras clave: absceso de tronco encefálico, cirugía, estereotaxia.

INTRODUCCIÓN

El absceso de tronco cerebral es una condición rara, poco considerada en los textos clásicos, también mencionados como encefalitis de tronco¹¹, que evoluciona con alta mortalidad, aunque se han descrito remisiones espontáneas.

La dificultad para el diagnóstico precoz se incrementa con la localización; los abscesos cerebrales son más sencillos de diagnosticar que los originados en el tronco encefálico.

MATERIAL Y MÉTODO

A partir de un caso de absceso de tronco cerebral, se realiza una revisión bibliográfica. Se utilizaron los servicios de las bibliotecas de la Asociación Médica de Olavarría, del Hospital de Clínicas de Buenos Aires, de FLENI, Internet, Medline y Correo electrónico para rescatar los resúmenes y los trabajos publicados con referencia al tema.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 28 años de edad, sexo femenino, que comienza con un cuadro gripal, medicada con un antibiótico (ATB) de amplio espectro (ampicilina); al tercer día es derivada a nuestro nosocomio con cefalea intensa, parálisis facial periférica izquierda.

En el examen de ingreso, se constata: T^o: 37,5°.

Vigil, orientada, isocórica con reflejo fotomotor conservado. Motilidad ocular: imposibilidad para mirar en forma conjugada a izquierda (núcleo del VI par y fibras con dirección al tercer par contralateral, a través del fascículo longitudinal medio que afectan al músculo recto interno derecho)¹. Nistagmus horizontal y vertical multidireccional, con los movimientos oculares. Parálisis facial periférica izquierda. Resto de pares craneales conservados. Sin foco motor. Taxia y sensibilidad conservadas. Rigidez de nuca marcada. La TC de ingreso muestra: leve desviación del cuarto ventrículo a la derecha. El medio de contraste no modifica la imagen. Se realiza punción lumbar (PL), con líquido opalescente y aumento de la celularidad (150); proteínas 68 mg%; glucosa 73 mg% (glucemia 173 mg%); en el examen directo: diplococos Gram+.

Interpretación: meningitis bacteriana por neumococo, decapitada por ATB previo, con afección troncal. Se comienza tratamiento con Ceftriaxona.

Evoluciona con mejoría de la cefalea pero se agregan trastornos deglutorios. Se realiza IRM de cerebro sin y con gadolinio al día siguiente, que muestra una lesión hipointensa en T1; hiperintensa en T2 con captación homogénea del medio de contraste, localizada en el piso del cuarto ventrículo adyacente al receso lateral, con efecto masa, distorsionando y desplazándolo a derecha.

Coagulación negativa para neumococo, meningococo, estreptococo beta y hemophilus. Cito-

logía: no se observan blastos. Nueva PL: escasa celularidad (3 neutrófilos).

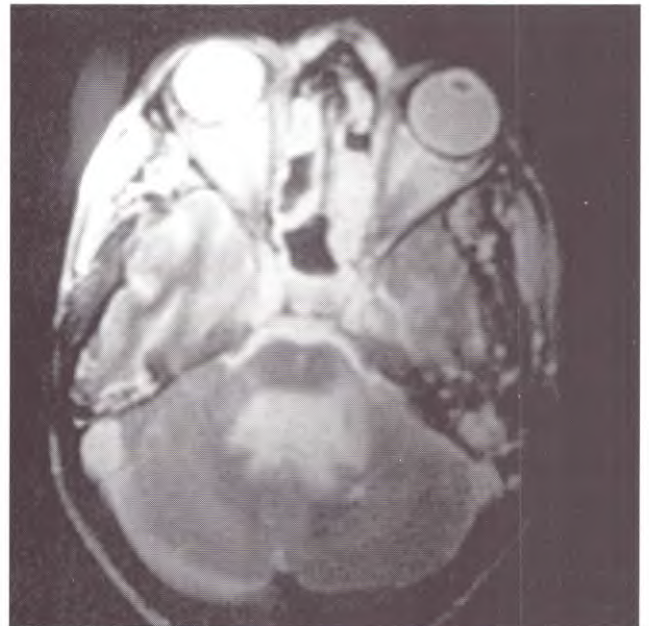
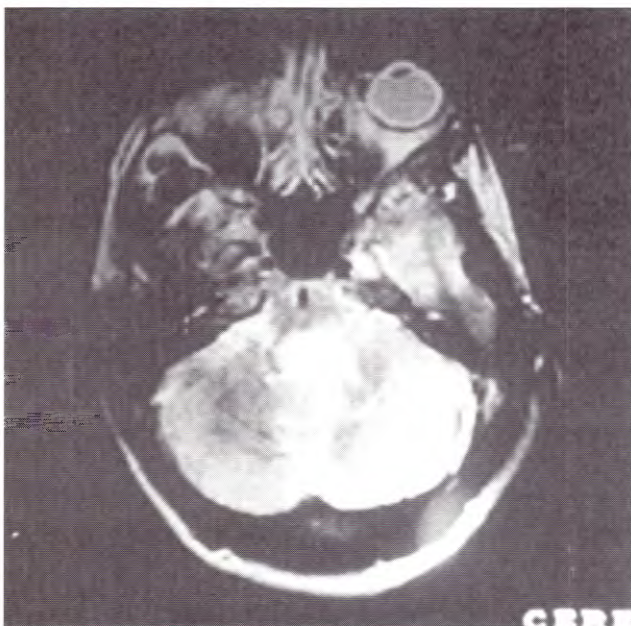
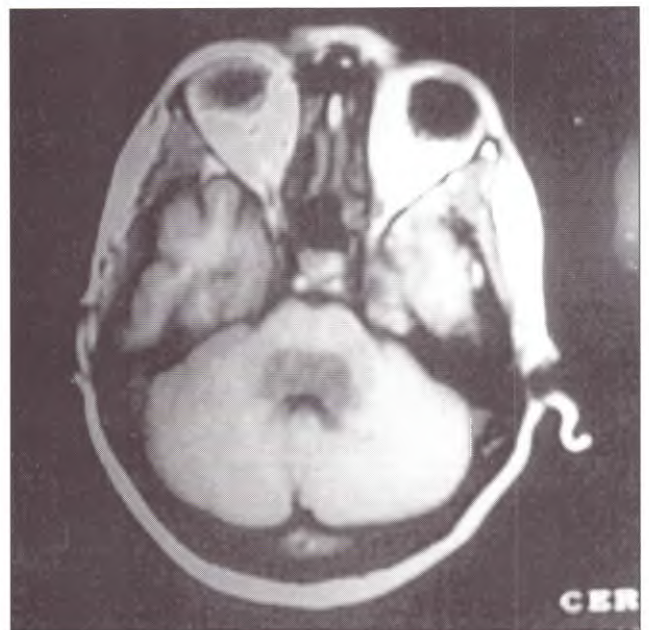
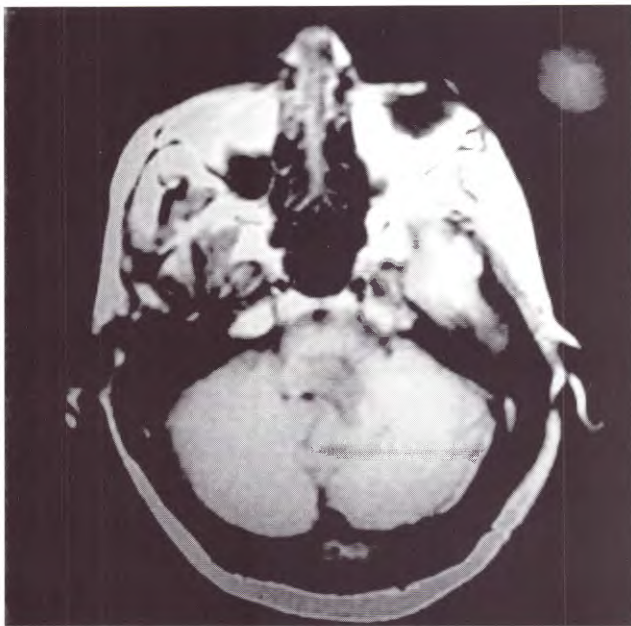
Interpretación: meningitis con buena respuesta del líquido y masa ocupante a nivel del tronco encefálico. Se solicita HIV (-). Se indica Aciclovir.

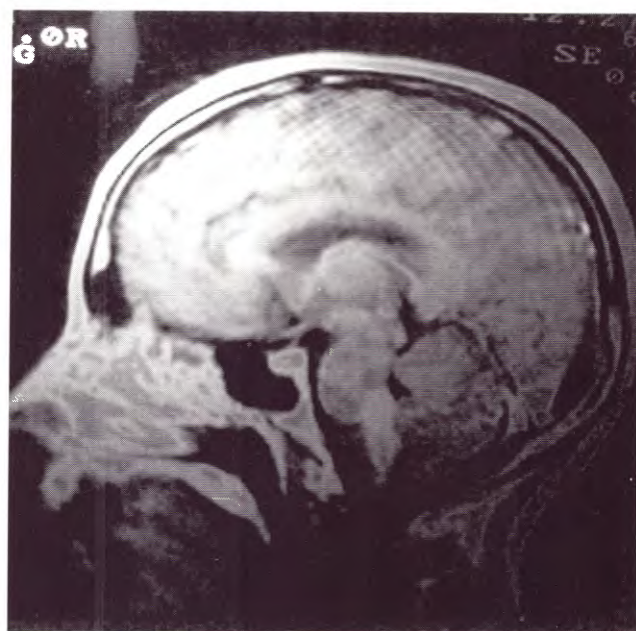
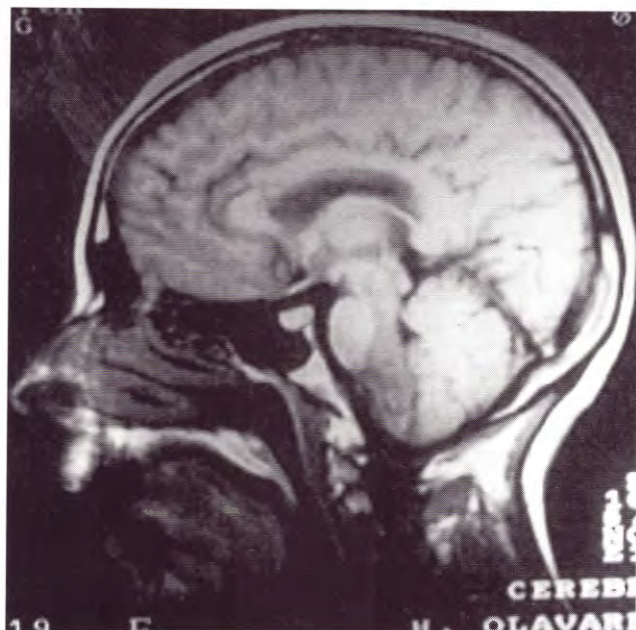
A las 48 hs. presenta cuadro de apnea, hipertensión arterial y convulsiones, que remite con el tratamiento específico; manteniéndose vigil, responde órdenes, con ventilación espontánea, agregándose paresia braquial izquierda. Repite episodio de apnea a las dos horas; se coloca en ARM; se repite TC que no muestra modificaciones. Rx Tórax: neumopatía alveolar 1/3 superior derecho. Serología negativa para HSV, CMV, Criptococo y

Toxoplasma. En consulta con infectólogo, se agrega: Metronidazol, Cefotaxima 6 gr/d. (en lugar de Ceftriaxona), Vancomicina 2 gr/d, Rifampicina 600 mg/d, Estreptomina 750 mg/d, Isoniacida 300 mg/d, Pirazinamida y Dexametasona.

En el curso de la evolución se instala una cuadriparesia, falleciendo a los once días. Se realiza autopsia, observando salida espontánea de material purulento a nivel bulbo protuberancial. Pus con escasos cocos Gram+. Cultivo negativo.

Interpretación: absceso bacteriano por germen Gram+. (Neumococo, listeria monocitogenes, estreptococo, estafilococo o germen anaerobio).





DISCUSIÓN

La incidencia de abscesos cerebrales es de 0,13/100.000 habitantes y de éstos el 0,5–6% comprometen al tronco cerebral^{2, 3}; aunque se han presentado series donde no se mencionan^{4, 5}.

Afecta a todas las edades, con una media de 33 años. La mayoría fallecen luego de un curso promedio de 2 semanas de la enfermedad³.

No se asocian a enfermedades de compromiso inmunitario (sólo un diabético en la revisión de Harvey)³. En nuestro caso, se obtuvieron 2 estudios que descartaron HIV.

Fisiopatología

Tradicionalmente se han descripto 4 vías posibles de diseminación para los abscesos cerebrales³:

- Hematógena (se localizan entre la sustancia gris y blanca)
- Por contigüidad (Ej: mastoiditis)
- Inseminación directa (no ha sido implicada en los de tronco)
- Indeterminado (30%)
- Sugerencia del autor: secundario a un cuadro de meningitis, con acantonamiento del germen; como podría atribuirse en el caso que describimos y en otros reportes^{2, 7, 9}.

Harvey y Carlow³ en 1980 describieron como agentes patógenos, en 55 abscesos de tronco, al estreptococo sp., estafilococo sp, solos o en asociación con otras bacterias anaerobias. La listeria monocitogenes está mencionada como causante

de inflamación no abscedada³. También se indica al micobacterium tuberculosis como posible causa³. En una casuística de 140 casos de abscesos cerebrales, los organismos responsables fueron identificados en el 71% (30% anaerobios)⁴.

Ya en 1979, Kennard⁶ reportó un caso (autopsia) de romboencefalitis por listeria monocitogenes⁶; en el cual reconoce que el diagnóstico clínico es dificultoso, planteando el uso de Ampicilina en aquellos casos dudosos de encefalitis "viral" del tronco cerebral⁶. Ese microorganismo fue implicado como patógeno, además, por Soulie⁷, Adachi⁸ y Outin⁹. Este último confirmó la infección por Listeria por hemocultivo. El cultivo de LCR fue negativo (meningitis linfocítica aséptica)⁹.

Clínicamente se describen signos troncales: nistagmus vertical, compromiso de pares craneales; dependiendo de la localización, no siempre acompañados por déficit motor, determinando síndromes alternos truncos, como en el caso descrito por nosotros^{2, 3}.

Diagnóstico

Si bien se ha podido realizar diagnóstico por TC de cerebro contrastada (lesión hipodensa con captación en anillo), se han descripto casos en los cuales, el medio de contraste no modifica la imagen³, como en el caso que presentamos. Por lo tanto, es la IRM, el método de estudio que permite un diagnóstico temprano, en un cuadro clínico neurológico compatible^{2, 8, 9}. Se describe como una lesión ocupante de espacio que presenta una

Cuadro 1. Resumen de los hallazgos en imágenes, en relación con los estadios descritos histológicamente. Tiene importancia para establecer la posibilidad de la aspiración terapéutica.

Estadios ^{13, 27}	TC - IRM ^{13, 27}
Cerebritis temprana (1-3 días)	Efecto de masa, difícil de diferenciar del tejido circundante; capta más o menos homogéneamente el contraste
Cerebritis tardía (3-9 días)	Hipodensidad en TC; hipointensidad en T1, hiperintensidad en T2, concaptación en anillo. En estudio tardío, el contraste difunde hacia el centro. Si está en etapa capsular no lo hace ²⁷ .
Encapsulamiento temprano (10 a 14 días)	Sin contraste se observa la cápsula tenuemente, entre el centro necrótico y el edema perilesional. El contraste muestra refuerzo anular. Si se realiza un barrido tardío, el contraste se atenúa ^{13, 27} .
Encapsulamiento tardío	El anillo es bien circunscripto por engrosamiento de la cápsula, con centro y adyacencias hipodensos en TC. Centro hipointenso en T1; hiperintenso en T2.

región central hipointensa en T1 con un halo en anillo de captación del gadolinio^{2, 8, 9}.

La intensificación en anillo con el contraste no es patognomónica de absceso (ver diagnósticos diferenciales) ni de formación de cápsula (ver Cuadro 1).

La encefalitis por listeria del tronco cerebral está descrita en 3 casos diagnosticada con IRM con gadolinio como una lesión irregular hiperintensa en T2 que toma tronco y pedúnculos, siempre asociada a un punto hipointenso central, con numerosos microabscesos satélites⁷.

En tres abscesos cerebrales diagnosticados en estadio de cerebritis, se halló una masa uniforme con márgenes indistintos entre el absceso y el tejido circundante⁴.

En el caso que describimos, se observó la lesión en período compatible de cerebritis. Nuestra dificultad radicó en el diagnóstico o de certeza, aún cuando, ante la sospecha, se instituyó el tratamiento antibiótico temprano, lográndose la esterilización rápida del LCR.

Clásicamente, se han descrito 4 estadios evolutivos de un absceso cerebral (Cuadro 1). Posiblemente, también en el tronco se cumplan estos mismos pasos, aunque la repercusión funcional sea mucho más manifiesta, debido a sus características anatómicas.

Diagnóstico diferencial

Esta enfermedad no debería pasar por alto en el diagnóstico diferencial de una masa en el tronco cerebral, debido a que es potencialmente curable, aunque de diagnóstico precoz dificultoso^{3, 10}.

- Tumores (la progresión de los signos no es tan rápida): glioma^{11, 12}, metástasis²⁷, linfoma²⁷.

- Vascular: infarto lacunar²⁷, cavernoma (Bicknel, 1978)³.

- Otras infecciones: TBC^{2, 17, 26, 27}, nocardia¹⁵, encefalitis viral (descrito por Bickerstaff (año '78) y Moller (año '56), citados por Harvey)³, cisticercosis¹³.

- Desmielinizante: esclerosis múltiple (Fishman in Baker & Baker, 1964)^{3, 27}, encefalomielitosis postinfecciosa (Plum & Posner, p. 210, 1972), mielolisis pontina central (Merrit, 1972)³, leucoencefalopatía multifocal (Richardson, 1970)³.

- Otros: sarcoidosis^{13, 27}.

La enfermedad de Beschet, cuando afecta al sistema nervioso central, a nivel de la protuberancia ventral, se manifiesta con múltiples lesiones heterogéneas en T1 e hiperintensas en T2 que captan gadolinio. Sus síntomas clínicos mejoran espontáneamente, pero lo hacen mucho más rápido con la administración de corticoides¹⁴.

Tratamiento

Se han descrito curaciones con tratamiento médico (nueve casos, uno por Nocardia¹⁵, dos por Listeria^{16, 9}, uno por TBC¹⁷ y cinco casos sin diagnóstico bacteriológico)² y con tratamiento quirúrgico más antibióticos, ya sea con cirugía estereotáctica^{18,19} o con microcirugía^{20, 12, 10}.

En los abscesos cerebrales puede intentarse tratamiento conservador con antibióticos, cuando son pequeños, profundos o múltiples⁴, pero el tratamiento médico es inefectivo en aquellos mayores de 2 cm²⁵.

Cuadro 2. Resumen de los argumentos a favor y en contra de la cirugía en los abscesos de tronco cerebral.

Cirugía	
Argumentos a favor ¹⁰	Argumentos en contra
- Permite el diagnóstico	- Paciente críticamente enfermo ²⁵
- Posibilita aislar el microorganismo (30%) y, de esa manera, orientar la terapéutica	- Dificultad para obtener material en período de cerebritis

La cirugía puede ser terapéutica y, además provee tejido para confirmar el diagnóstico, aunque la identificación del germen se ha reportado solo en un 30%⁵. Sin embargo, Jamjoom²⁰ enfatiza la importancia del diagnóstico precoz y el rol del drenaje quirúrgico del pus²⁰.

Se ha propiciado que en los pacientes con absceso solitario se indique rápidamente la cirugía para disminuir la mortalidad y evitar mayor morbilidad⁵, debido a que no puede preverse qué paciente responderá al tratamiento antibiótico⁵. En los abscesos tuberculosos se ha descrito mortalidad por meningitis postoperatoria por diseminación del germen. La aspiración fue asociada, en los abscesos cerebrales con una tasa de mortalidad mayor en comparación con la excisión⁵.

Según algunos autores, el tratamiento con antibióticos de amplio espectro en pacientes inmunocompetentes, debe ser instaurado ni bien se sospeche, principalmente cuando se detecta en estadio de cerebritis por IRM, debido a que con los potentes ATB actuales pueden lograrse curaciones con tratamiento médico^{2, 8, 21, 22}. Debe reservarse la cirugía para aquellos que empeoran, en los que se demuestre crecimiento del absceso a pesar del tratamiento médico o en aquéllos en los que el diagnóstico permanezca incierto^{3, 23}.

No es sencillo comparar resultados del tratamiento quirúrgico vs. tratamiento conservador debido a la escasez de trabajos²³ y no está claro cuál fue el tratamiento en aquellos casos que fallecieron, por lo que no puede inferirse el valor de la cirugía para esta enfermedad²⁴. No se debe excluir la posibilidad quirúrgica, controlando permanentemente al paciente con parámetros clínicos y de imagen²³. En opinión de Harvey³, si sobrevive a la formación de un absceso encapsulado, podría intentarse un drenaje quirúrgico³. El colapso progresivo de una lesión hace innecesaria la cirugía²³ (Cuadro 2).

Como conclusión: la terapéutica permanece controvertida y, por lo tanto, debe evaluarse en forma individual el tratamiento en cada paciente.

Bibliografía

1. Carpenter M. Fundamentos de Neuroanatomía. 2da. Edición. 1976. P. 128 y 140.
2. Fulgham JR, Wijdicks EF, Wright AJ. Cure of a solitary brainstem abscess with antibiotic therapy: case report. **Neurology** 46: 1451-1454, 1996.
3. Harvey FH, Carlow TJ. Brainstem abscess and the syndrome of acute tegmental encephalitis. **Ann Neurol** 7: 371-376, 1980.
4. Yang SY, Zhao CS. Review of 140 patients with brain abscess. **Surg Neurol** 39: 290-296, 1993.
5. Dyste GN, Hitchon P. Stereotaxic surgery in the treatment of multiple brain abscess. **J Neurosurg** 69: 188-194, 1988.
6. Kennard C, Howard AJ, Scholtz C, Swash M. Infection of the brainstem by *Listeria monocytogenes*. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 42: 931-933, 1979.
7. Soulie D, Meyer P, Raynaud M, Berge J, Dousset V. MRI and *Listeria monocytogenes* rhombencephalitis. **J Radiol** 77: 489-496, 1996.
8. Adachi J, Uki J. Diagnosis of brainstem abscess in the cerebritis stage by magnetic resonance imaging-case report. **Neurol Med Chir (Tokyo)** 35: 467-470, 1995.
9. Outin HD, Merrer J, Molho M, Rabault N, Simon N, Nouailhat F. Solitary listerial abscess of the brain stem. Cure with antibiotic treatment. **Rev Neurol** 28: 63-66, 1987.
10. Kashiwagi S, Abiko S, Aoki H.: Brainstem abscess. **Surg Neurol** 28: 63-66, 1987.
11. Albright A. Brainstem gliomas in Youmans, Neurosurgery 4ta. Edición, 1996.
12. Imai H, Ono N. Diagnosis and treatment of brainstem abscess using magnetic resonance imaging and microsurgical aspiration-case report. **Neurol Med Chir (Resumen)**.
13. Greenberg M. Neurosurgery. 3ra Edición, 1994.
14. Nomura E, Izumi Y. Magnetic resonance imaging of brainstem lesions in a case of neuro Bechet disease/**No To Shinkei** 49: 273-276, 1997. (Resumen en japonés)
15. Bertoldi R. Nocardia brain stem abscess: diagnosis and response to medical therapy. **Bull Clin Neuroscien** 49: 99, 1984. (Resumen).
16. Lorber B. Listeriosis following shigellosis. **Rev Inf Dis** 13: 865-866, 1991.

17. García Moncó J, Gómez M. Resolution of a brainstem abscess through antituberculous therapy. **Neurology** 49: 265-267, 1997.
18. Bavetta S, Paterakis K. Brainstem abscess: preoperative MRI appearance and survival following stereotactic aspiration. **J Neurosurg** 40: 139-143, 1996.
19. Nauta H. Brainstem abscess managed with computed tomography-guided stereotactic aspiration. **Neurosurgery** 20: 476-480, 1987.
20. Jamjopom ZA. Solitary brainstem abscess successfully treated by microsurgical aspiration. **Br J Neurosurg** 6: 249-253, 1992.
21. Wang HS, Kuo MF, Huang SC. Medical cure of a brainstem abscess and serial brainstem auditory evoked potentials. **Dev Med Child Neurol** 34: 911-915, 1992.
22. Carpenter JL. Brain stem abscesses: cure with medical therapy, case report, and review. **Clin Infect Dis** 18: 219-226, 1994.
23. Ruelle A. Brainstem abscess treated successfully by medical therapy. **Neurosurgery** 28: 742-746, 1991.
24. Haynes comentario en Ruelle A. Brainstem abscess in selected high risk patients. **J Neurosurg** 52: 217-225, 1980.
25. Roseblum M. Nonoperative treatment of brain abscess in selected high risk patients. **J Neurosurg** 52: 217-225, 1980.
26. Hernandez JL et al. Resolution of brainstem abscess through antituberculosis therapy. **Neurology** 50: 1929-1930, 1998.
27. Jungreis C. Infecciones en el cerebro. En Latchaw R Diagnóstico por imagen en IRM y TC de cabeza, cuello y columna. 2da. edición. Vol. 1 P. 301-343.