



CASO CLÍNICO

Absceso cerebral tuberculoso en paciente joven en tratamiento con corticoides: a propósito de un caso

Tuberculous brain abscess in a young patient treated with corticosteroids: A case report

Klever Palacios-Ruilova^a, Nelson Delgado-Torres^b, Marlon Reyes-Luna^b, Estalin Loja-Sandoya^b, Andrea Cosios^b.

^a Universidad Nacional de Loja, Loja, Ecuador.

^b Hospital General Isidro Ayora de Loja, Loja, Ecuador.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del Artículo:

Recibido: 12 07 2021.

Aceptado: 14 12 2021.

Palabras clave:

Absceso Cerebral;
Déficit Neurológico Focal; Tuberculosis Cerebral; Toxoplasmosis Cerebral; Terapia Inmunosupresora.

Key words:

Cerebral Abscess; Focal Neurological Deficit; Tuberculosis, Central Nervous System; Cerebral Toxoplasmosis; Immunosuppressive Therapy.

RESUMEN

Mycobacterium tuberculosis genera infecciones que llegan a tener una alta prevalencia en pacientes inmunodeprimidos y con menor frecuencia en pacientes inmunocompetentes. Lesiona comúnmente al pulmón; sin embargo, también infecta otros órganos como el sistema nervioso central. Los abscesos tuberculosos son una forma de presentación de esta infección, siendo el método diagnóstico la punción-aspiración o biopsia quirúrgica. Según la evolución clínica, la resolución de los abscesos tuberculosos será quirúrgico o farmacológico. Se presenta el caso de una paciente joven de 14 años de edad, con antecedentes de tuberculosis (TB) pulmonar hace seis meses, quien concomitantemente recibía terapia inmunosupresora para lupus eritematoso sistémico (LES). La paciente debuta con cuadro clínico de fiebre y paresia braquio-crural izquierda; tras estudios imagenológicos y microbiológicos se diagnostica un absceso cerebral tuberculoso que se trató de manera farmacológica y con cirugía descompresiva, evolucionando satisfactoriamente.

SUMMARY

Mycobacterium tuberculosis is responsible for infections primarily encountered in immunosuppressed patients. It mainly targets the lungs; however, other organs can be involved, such as the central nervous system. A tuberculous brain abscess is a rare form of this infection, requiring a surgical brain biopsy or puncture aspiration to get a definitive diagnosis. The treatment of tuberculous abscesses, either surgical or pharmacological, depends on its clinical evolution. We present the case of a 14-year-old female teen who debuted with fever and left brachio-crural paresis. The patient was receiving treatment for systemic lupus erythematosus at the moment of admission and had a six month clinical history of pulmonary tuberculosis. Imaging and microbiological results confirmed the presence of a tuberculous brain abscesses that required surgical and anti-tuberculosis treatment. Post-operative clinical evolution was satisfactory.

✉ Autor para correspondencia

Correo electrónico: kleverfercho20@gmail.com

<https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2021.12.008>

e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2019 Revista Médica Clínica Las Condes.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



INTRODUCCIÓN

Los abscesos cerebrales (AC) constituyen una forma de presentación de las infecciones del sistema nervioso central (SNC)¹. Un AC se define como “una colección de pus en el interior del parénquima cerebral, inicialmente se presenta como inflamación conocida como cerebritis, posteriormente en su fase tardía se encuentra focalizada y encapsulada”^{1,2}.

El área de origen de los AC depende de la edad del paciente, siendo más común el de origen ótico en niños y mayores de 40 años; los de origen sinusal son más comunes en edades medias de la vida. Los lóbulos frontal, temporal y parietal tienden a ser los sitios de localización de mayor frecuencia³. Dependiendo del estado inmunológico los microorganismos involucrados en la formación de AC son⁴:

a. Inmunocompetentes: estreptococos (40%), estafilococos (30%), enterobacterias (20%), anaerobios (10%) y de estas un porcentaje pueden llegar a ser mixtas (30%)⁵. Al igual que los inmunodeprimidos este grupo de pacientes tienen riesgo de presentar AC secundario a *Mycobacterium tuberculosis*.

b. Inmunodeprimidos: Especies de *Nocardia*, *Listeria*, *Toxoplasma Gondii*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Candida*, *Taenia Solium* y Micobacterias. Los pacientes inmunosuprimidos adicionalmente corren el riesgo de presentar feohifomicosis cerebral, que por lo general se manifiesta como absceso cerebral único⁴.

No obstante, los microorganismos más frecuentes que llegan a formar un AC se relacionan según los escenarios clínicos o factores de riesgo asociados en el paciente, como se puede apreciar en la Tabla 1¹.

Son diversos los factores de riesgo para el desarrollo de un AC, sin embargo, pueden subdividirse en tres tipos: inmunidad comprometida, localización anatómica y por exposición a patógenos. En pacientes inmunocomprometidos ya sea pacientes con VIH, en terapia inmunosupresora o cualquier otro estado de anergia, existe un alto riesgo de desarrollo de toxoplasmosis cerebral, abscesos tuberculosos y linfomas cerebrales².

La tuberculosis (TB) sigue siendo un problema de salud pública. El Reporte Global de TB de la Organización Mundial de la Salud (OMS) 2019, refiere que existen alrededor de 10 millones de personas que se enferman de TB cada año⁶. La TB por *Mycobacterium tuberculosis* es una de las diez principales causas de muerte, ubicándose por encima del VIH/SIDA. La enfermedad puede afectar a cualquier persona en cualquier lugar, pero la mayoría de las personas que desarrollan TB (aproximadamente el 90%) son adultos, con una relación hombre: mujer de 2:1 y tasas de casos a nivel nacional en Ecuador que varían de menos de 50 a más de 5.000 por 1 millón población por año. A nivel mundial, en el año 2018, se estima que 10 millones (rango, 9,0-11,1 millones) de personas enfermaron con TB, un equivalente a 132 casos por cada 100.000 habitantes. La mayoría del número estimado de casos en 2018 ocurrió en la Región de Asia Sudoriental de la OMS (44%), la Región de África (24%) y la Región del Pacífico Occidental (18%); proporciones más pequeñas de casos ocurrieron en la Región del Mediterráneo Oriental de la OMS (8,1%), la Región de las Américas (2,9%) y Región de Europa (2,6%). La mortalidad debido a TB en 2018 es de un estimado 1,2 millones (rango, 1,1-1,3 millones) muertes por TB entre personas VIH negativas en 2018 y un adicional 251.000 (rango,

Tabla 1. Origen del foco infeccioso primario o desencadenante

FOCO PRIMARIO	MICROORGANISMOS
Dental y periodontal	<i>Streptococcus spp</i> , <i>Bacteroides spp</i> , <i>Prevotella spp</i> , <i>Fusobacterium spp</i> , <i>Haemophilus spp</i> .
Senos paranasales	<i>Streptococcus spp</i> , <i>Haemophilus spp</i> , <i>Bacteroides spp</i> , <i>Fusobacterium spp</i> .
Ótico	<i>Streptococcus spp</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Bacteroides spp</i> .
Periorbitario	<i>Streptococcus</i> , <i>S. Aureus</i> .
Traumatismo craneoencefálicos	<i>Staphylococcus Aureus</i> , <i>Enterobacter spp</i> , <i>Clostridium spp</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>E. coli</i> .
Procedimientos neuroquirúrgicos	<i>Staphylococcus spp</i> , <i>Streptococcus spp</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Enterobacter spp</i>
Pulmonar	<i>Streptococcus spp</i> , <i>Fusobacterium spp</i>
Endocarditis	<i>Streptococcus</i> , <i>Staphylococcus A</i> .
Genitourinario	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Enterobacter spp</i> .
Cardiopatía congénita	<i>Streptococcus spp</i> , <i>Staphylococcus Epidermidis</i> , <i>Bacillus</i> .
Neutropenia	<i>Pseudomonas</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Candida</i> .
VIH/SIDA	<i>Toxoplasma</i> , <i>Nocardia</i> , <i>Cryptococcus</i> .

Extraído de: Vargas LJ, et al (Ref. 1).

223.000-281.000) muertes por TB entre personas VIH positivas (33% del número total de muertes causado por el VIH/SIDA). En el Ecuador, según el boletín de informe anual de tuberculosis 2017 del Ministerio de Salud Pública, se informa que durante el año 2017, se notificaron 5.815 casos de TB sensible, de los cuales 4.105 (70,59%) corresponden a hombres, 1.710 (29,41%) a mujeres⁷.

REPORTE DE CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 14 años de edad con antecedentes de lupus eritematoso sistémico (LES) previamente en tratamiento con hidroxicloroquina 400 mg al día, actualmente solo recibe prednisona dosis de mantenimiento de 10 mg vía oral al día. Presenta TB ganglionar que debutó inicialmente con derrame pleural cuya celularidad mostró predominio linfocitario, posteriormente se confirmó TB ganglionar por histopatología de ganglio supraclavicular izquierdo; por lo cual recibió tratamiento antituberculoso durante seis meses. Dicho tratamiento culmina hace tres meses, corroborado por el servicio de terapia de observación directa (DOT). Hace dos semanas cefalea de predo-

minio parietooccipital derecho y paresia de brazo izquierdo. Al examen neurológico, la paciente se encuentra orientada en tiempo, espacio y persona, Glasgow 15/15, refiriendo cefalea intensa con EVA 8/10. Los estudios de laboratorio al momento del ingreso muestran glóbulos blancos $16,6 \times 10^3/\mu\text{L}$, PCR cuantitativa de 4,0 mg/L; serología VIH y VDRL no reactivo. Se revisa última radiografía (Rx) de tórax de hace tres meses, donde no se aprecia alteración ni compromiso de parénquima pulmonar Figura 1 A. Se solicita nueva Rx de tórax en la cual no se observa alteración de estructuras pulmonares Figura 1B.

Se solicita tomografía computarizada (TC) simple de encéfalo en la cual se evidencia imagen de localización parieto-occipital derecha, con centro hipodenso y halo hiperdenso, con abundante edema de tipo mixto como se puede apreciar en la Figura 2.

Se realiza punción lumbar (PL): citología de líquido cefalorraquídeo (LCR) reveló proteínas (46,6 mg/dl), glucosa (87,7 mg/dL), LDH (17 μL), glóbulos blancos (20 cel./ μL) y mononucleares (90%); además se solicita estudio bacteriológico bacilo alcohol ácido resistente (BAAR) y PCR Xpert MTB/RIF® de LCR cuyo resultado microbiológico para TB luego de 5 días es negativo para crecimiento bacteriano y KOH (hidróxido de potasio) son negativos para estructuras fúngicas.

Dado los hallazgos tomográficos encontrados solicitamos TC contrastada de encéfalo para aumentar rédito diagnóstico. Se realiza luego de cuatro días, encontrándose imágenes multilobuladas con centro hipodenso y con marcación de halo hiperdenso a nivel parieto-occipital derecho y la presencia de imagen con centro hipodenso y halo hiperdenso única a nivel frontal izquierdo Figura 3B y C. Señalamos que por ausencia de equipo resonador en nuestra institución no fue posible complementar con estudio de resonancia magnética nuclear de encéfalo.

Figura 1. Radiografía de tórax de hace tres meses (A); actual (B)

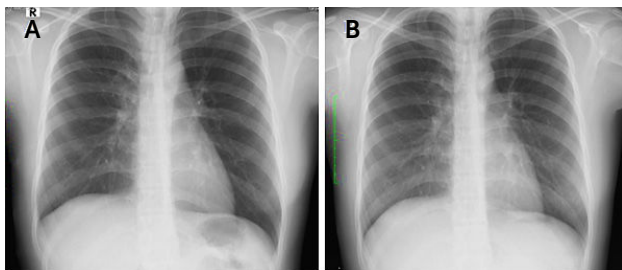


Figura 2. TAC simple de encéfalo; edema vasogénico extenso (A), nódulo con cápsula precoz (B y C)

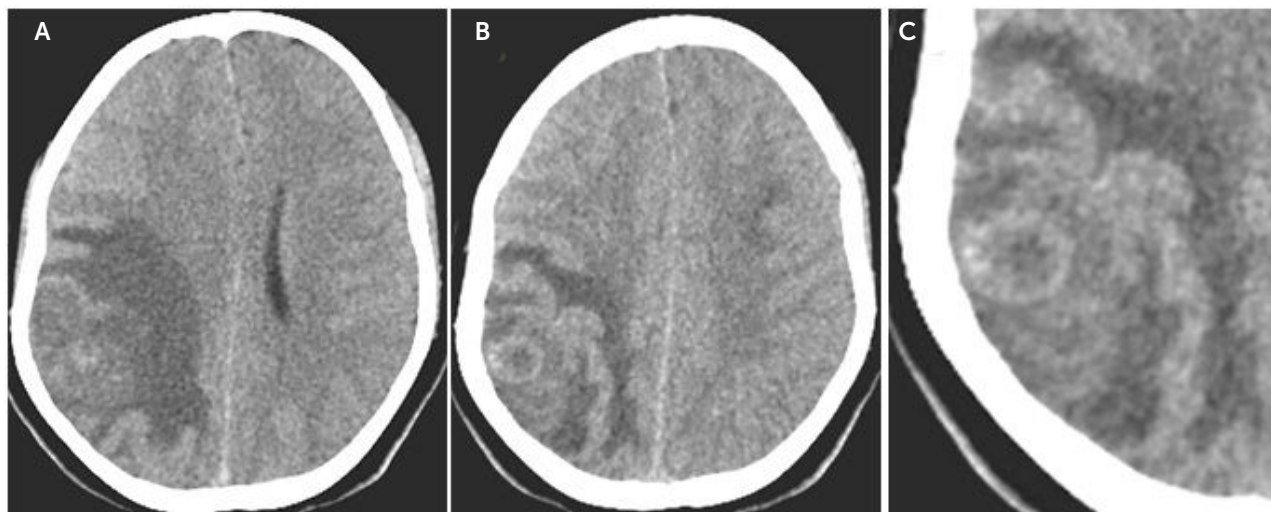
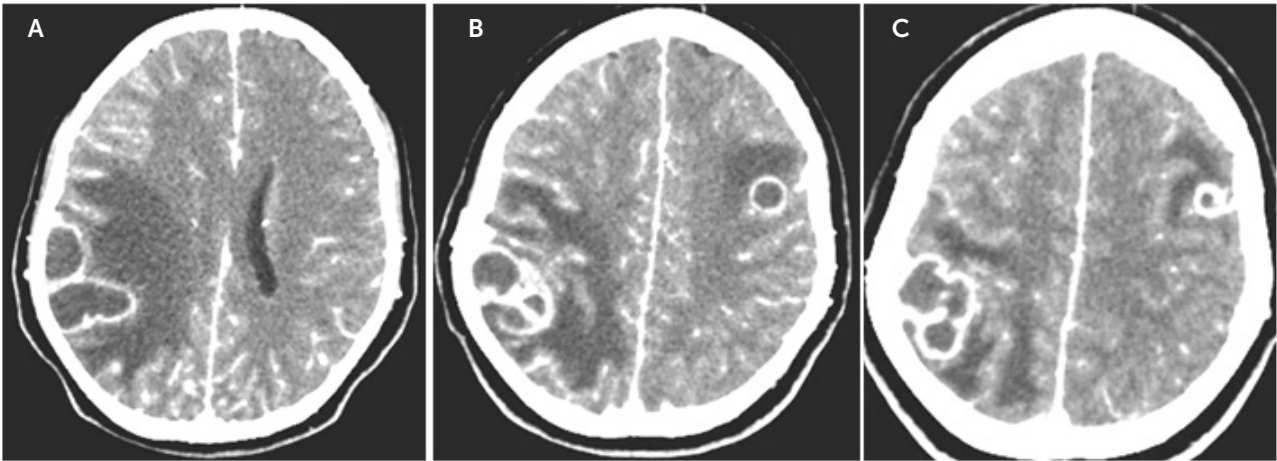


Figura 3. Tomografía contrastada de encéfalo; (A), (B) y fase retardada (C)

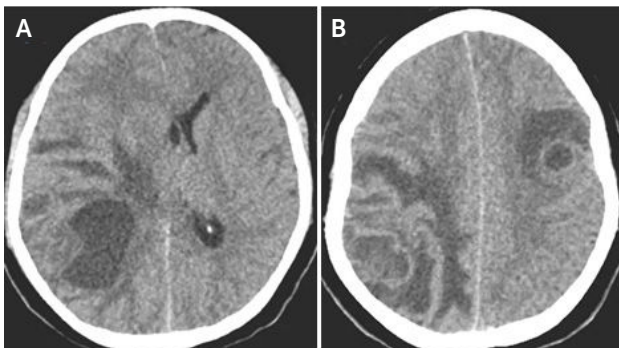


Debido a características clínicas, tomográficas y resultados negativos de LCR para *Mycobacterium tuberculosis* se decide iniciar tratamiento para toxoplasmosis cerebral, ya que presenta anticuerpos inmunoglobulina G positivos para toxoplasma *gondi*, evidenciándose posteriormente una leve mejoría de cuadro clínico.

EVOLUCIÓN

Posterior a dos semanas de evolución clínica en tratamiento para toxoplasmosis cerebral y con prednisona 1mg por kg de peso al día; la paciente debuta con cefalea intensa que no cede con analgesia convencional, por lo cual se inicia bomba de fentanilo. Posteriormente, inicia con un deterioro brusco del estado de conciencia por lo que requiere orientación y terapia de neuroprotección. Debido a signos clínicos evidentes de aumento de la presión intracraneal, se realiza TC simple de encéfalo urgente en la que se evidencia crecimiento de lesión antes descrita con abundante edema perilesional y desplazamiento de estructuras de línea media Figura 4. Dicha condición requirió de resolución quirúrgica urgente, debido a efecto

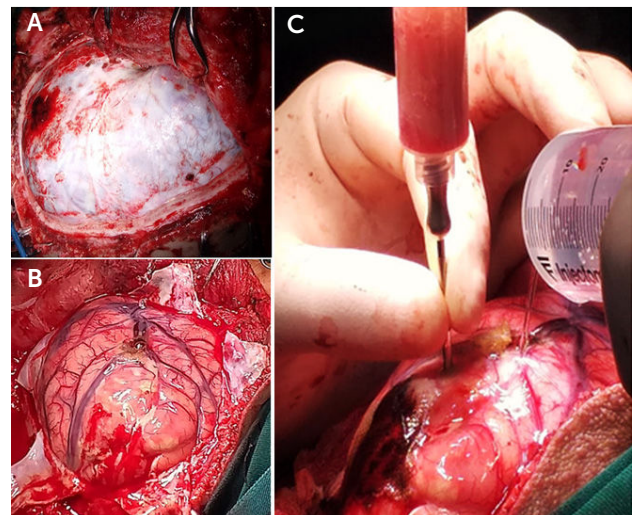
Figura 4. TAC simple de encéfalo; desviación de estructura de línea media



de masa y el consecuente aumento de la presión intracraneal. La paciente es sometida a una craneotomía descompresiva derecha, marsupialización y drenaje de contenido purulento de abscesos encapsulados para estudio. Figura 5. Los abscesos impresionan encapsulados sin evidencia durante la cirugía de que el contenido de los abscesos haya drenado hacia espacio subaracnoideo ni intraventricular. Posteriormente, la paciente es ingresada al servicio de terapia intensiva donde permanece por cuatro días.

Se inicia terapia antituberculosa con isoniazida/rifampicina/pirazinamida/etambutol cuatro comprimidos vía oral (VO) el día previo resultados de BAAR y PCR Xpert MTB/RIF® del cultivo del contenido purulento del absceso cerebral evacuado; luego de cinco días resulta positivo para *Mycobacterium tuberculosis* sensible a rifampi-

Figura 5. Intervención quirúrgica; craneotomía descompresiva (A), y drenaje de contenido purulento de abscesos encapsulados (B y C)



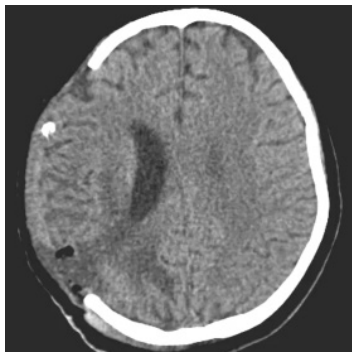
cina, por lo que se mantiene terapia instaurada y se acompañada de prednisona 20 mg VO cada ocho horas. Luego de 30 días de evolución intrahospitalaria favorable, y con evidencia de ausencia de edema cerebral en TC de encéfalo, Figura 6 la paciente es dada de alta y continúa tratamiento antituberculoso por un año.

DISCUSIÓN

El absceso cerebral tuberculoso (ACT) pertenece al grupo de las enfermedades devastadoras con una alta morbilidad y mortalidad⁸. "Un ACT se caracteriza por una colección encapsulada de pus que contiene bacilos tuberculosos viables sin evidencia del granuloma tuberculoso clásico"⁹. Desde el punto de vista clínico y radiológico, su aspecto es superponible al de los abscesos piógenos². El paciente suele debutar con cefalea, fiebre, déficit neurológico focal acorde con el sitio del absceso, convulsiones focales, sensorio alterado o rigidez de cuello^{9,10,3}. Usualmente se presenta con signos y síntomas de aumento de la presión intracraneal. En el examen físico se suele observar edema de papila, pérdida de la agudeza visual, afasia, parestesias faciales, disfagia y parálisis de los nervios craneales. La paciente debutó con un cuadro clínico inicial similar a lo referido. La mayoría de los síntomas del ACT sigue un curso temporal más indolente que otras infecciones bacterianas, su evolución natural dependerá de la inmunidad del paciente y de la instauración de tratamiento antituberculoso. En términos generales se refiere que la evolución es a lo largo de un período de una semana a tres meses⁹. Cabe mencionar que nuestra paciente se encontraba inmunodeprimida debido al uso de prednisona como tratamiento de su LES. Adicionalmente, había recibido tratamiento antituberculoso por 6 meses, habiéndolo finalizado tres meses previo al inicio de sus manifestaciones clínicas neurológicas.

Uno de los métodos diagnóstico en casos de neurotuberculosis es el análisis del LCR, que muestra pleocitosis linfocitaria, aumento del número de proteínas y disminución de la glucosa¹¹. La toma de muestra para estudio de patógenos se realiza mediante biopsia estereotáxica o craneotomía y escisión¹¹. Como se explicó en el desarrollo del caso, no se realizó una resonancia magnética (RM) por no disponer del equipo. Es

Figura 6. evolución de TAC de cráneo



importante señalar que la RM tiene una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico y manejo de un absceso cerebral y es ideal contar con este examen.

La resolución quirúrgica táxica en esta paciente fue substancial debido al grado de compromiso de estructuras del SNC. Actualmente no existe estandarización de procedimientos quirúrgicos únicos para la resolución de abscesos cerebrales tuberculosos, entre ellos encontramos la punción simple, drenaje continuo, drenaje fraccionado, aspiración repetida a través de orificios de trepanación, y la escisión total del absceso mediante marsu-pialización⁹. En los abscesos multiloculares existen dos o más cavidades que no se comunican entre sí, lo cual hace que la evacuación purulenta de las cavidades contiguas y drenaje por aspiración falle. En nuestra paciente realizamos una hemicra-niectomía descompresiva de urgencia debido al efecto de masa presentado que provocó desplazamiento de estructuras de la línea media como se aprecia en la Figura 5A, B y C. La indica-ción de esta cirugía es una indicación muy particular a este caso, que se explica como una cirugía de salvataje. No debiese quedar la impresión que es una indicación habitual en un absceso cerebral, en particular por la morbilidad propia de una cirugía descompresiva, que obliga a cirugías posteriores para reparar el defecto óseo, que también conlleva morbilidades.

Posteriormente, de la mano de una evolución clínica favorable y con control imagenológico se planteará la cirugía de repara-ción de defecto óseo posquirúrgico con placa de acrílico, en un tiempo aproximado de 5-6 meses.

Se ha descrito un crecimiento de la incidencia de TB en pacientes en tratamiento con corticoides de forma crónica. El riesgo de progreso de TB en este grupo de pacientes es alto por lo que se recomienda descartar infección tuberculosa latente (ITL) antes de iniciar tratamiento con corticoides. La profilaxis en pacientes con ITL y el tratamiento de la TB activa en pacientes con cortico-terapia crónica es la misma que en la población general¹².

CONCLUSIONES

La infección por *Mycobacterium tuberculosis* en el SNC es una afección poco frecuente, su incidencia de aparición es más alta en paciente inmunocomprometidos, pudiendo manifestarse con cuadros de meningitis tuberculosa, reacción paradójica a uso de medicamentos antituberculosos o reactivación de un foco latente (foco de Rich). En el caso que hemos presentado, llama la atención la aparición de absceso cerebral tuberculoso sensible a rifampicina, pese a haber recibido tratamiento antituberculoso por seis meses y haberlo finalizado tres meses previo a la apari-ción de sus síntomas neurológicos. Debido a la evolución clínica nuestra paciente requirió de una resolución quirúrgica y posterior tratamiento antituberculoso extrapulmonar durante un año, más vigilancia por el servicio de infectología y neurocirugía.

Declaración de conflicto de interés

Los autores declaramos que no existe conflicto de interés alguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vargas LJ, Alvarado MT, Suárez, AF. Absceso cerebral: diagnóstico, manejo, complicaciones y pronóstico. *Rev Chil Neurocirugía*. 2019;44(1):60-68. doi: 10.36593/rev.chil.neurocir.v44i1.47
2. Mateos V, Porta-Etessam J. Meningitis, encefalitis y otras infecciones del SNC. 2014. 1a ed. (Elsevier España SL, edJ). ISBN: 9788490226919
3. Tonon E, Scotton PG, Gallucci M, Vaglia A. Brain abscess: clinical aspects of 100 patients. *Int J Infect Dis*. 2006;10(2):103-9. doi: 10.1016/j.ijid.2005.04.003.
4. Brouwer MC, Coutinho JM, van de Beek D. Clinical characteristics and outcome of brain abscess: systematic review and meta-analysis. *Neurology*. 2014;82(9):806-13. doi: 10.1212/WNL.000000000000172.
5. Sarmast AH, Showkat HI, Kirmani AR, Bhat AR, Patloo AM, Ahmad SR, et al. Aspiration versus excision: a single center experience of forty-seven patients with brain abscess over 10 years. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2012;52(10):724-30. doi: 10.2176/nmc.52.724.
6. 2019 WHO. Global Tuberculosis report 2019. France; 2019. https://www.who.int/tb/publications/global_report/en/.
7. MSP. Boletín Anual Tuberculosis 2017. Quito - Ecuador; 2017. <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/03/Informe-anual-Tuberculosis-2017.pdf>.
8. Chen F, Chen L, Cao Y, Yi Y, Zhuang J, Le W, et al. Intracisternal tuberculoma: a refractory type of tuberculoma indicating surgical intervention. *BMC Neurol*. 2018;18(1):10. doi: 10.1186/s12883-017-0996-x.
9. Kumar R, Pandey CK, Bose N, Sahay S. Tuberculous brain abscess: clinical presentation, pathophysiology and treatment (in children). *Childs Nerv Syst*. 2002;18(3-4):118-23. doi: 10.1007/s00381-002-0575-2.
10. Romero S, Llambí L, Fernández I, Álvarez Rocha A. Tuberculoma cerebral en paciente inmunocompetente. *Arch Med Interna*. 2011;33(2):45-48.
11. Ramírez-Lapausa M, Menéndez-Saldaña A, Noguero-Asensio A. Tuberculosis extrapulmonar, una revisión. *Rev Esp Sanid Penit* 2015;17 (1): 3-11. doi:10.4321/S1575-06202015000100002
12. Machuca I, Vidal E, de la Torre-Cisneros J, Rivero-Román A. Tuberculosis en pacientes inmunodeprimidos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2018;36(6):366-374. doi:10.1016/j.eimc.2017.10.009