

# Caso Clínico en el Hospital Nacional Cayetano Heredia.

## Clinical Case at the Hospital Nacional Cayetano Heredia

**Editor de Sección:** Dr. Luis Varela Pinedo\*\*\*

**Colaboradores\*\*\*:**

HURTADO GARCES Félix, IGLESIAS QUILCA David, HUAYANAY FALCONI Leandro, CHIRINOS CACERES Jesús, ZELAYA ARTEAGA Elena.

### Caso clínico

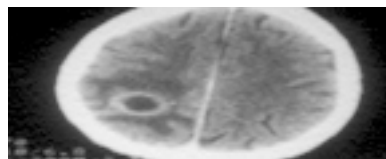
Paciente varón de 65 años, natural de Ancash y procedente de Lima, con factores de riesgo para HIV, tosedor eventual, contacto TBC (+). Dos meses antes presentó hemiparesia izquierda por lo que fue hospitalizado en otro centro con la sospecha de accidente cerebrovascular cerebral. se realizó estudio tomográfico que mostraba una pequeña lesión hipodensa con anillo captador de contraste en región parietooccipital derecha (Figura N°1). Paciente evoluciona con recuperación casi completa del déficit motor sin tratamiento, siendo dado de alta sin diagnóstico de la lesión.

Ingresa por presentar el día anterior mayor debilidad en hemicuerpo izquierdo y 5 horas antes del ingreso es encontrado confuso, disártrico, con evidencia de relajación de esfínteres. En la evaluación se encontró despierto, desorientado en tiempo y espacio, subcrepitantes escasos en ambos campos pulmonares, signos de frontalización, hemiparesia izquierda marcada y babinsky (+) izquierdo. Los exámenes relevantes fueron: Elisa VIH (-), Bk de esputo x3 negativos. La radiografía de pulmones, mostró infiltrado intersticial y fibroso en apice derecho que impresionaba proceso secuear (Figura

N°2). Se tomó una nueva tomografía cerebral, la que mostró aumento de tamaño de la lesión previa y marcado edema perilesional (Figura N°3) y resonancia magnética nuclear que en el T1 con gadolinio mostró la lesión de hiposeñal con anillo hiperintenso y marcado edema perilesional (Figura N°4). Se planteó un diagnóstico diferencial entre absceso piogeno, absceso tuberculoso y menos probable neoplasia cerebral (astrocitoma o glioblastoma quístico).

Se inició tratamiento solo con ceftriaxona y metronidazol, sin mejoría de cuadro neurológico, una semana después se realizó una craneotomía mínima con aspiración por trepanopunción con guía tomográfica, obteniendo 20cc de líquido purulento mostrando en tomografía post drenaje una pequeña

**Figura N° 1. Tomografía contrastada muestra una lesión hipodensa con halo hiperdenso en región parietooccipital derecha , con edema perilesional.**

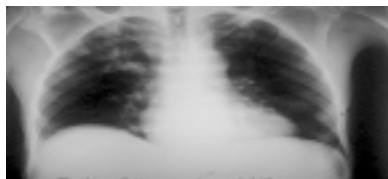


\* Servicio de Neurología. Hospital Nacional Cayetano Heredia.

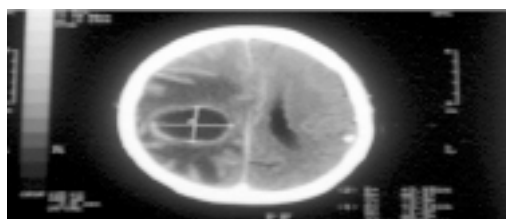
\*\* Servicio de Neumología. Hospital Nacional Cayetano Heredia.

\*\*\* Servicio de Medicina "B" . Departamento de Medicina del Hospital Nacional Cayetano Heredia .  
Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima mayo 2003.

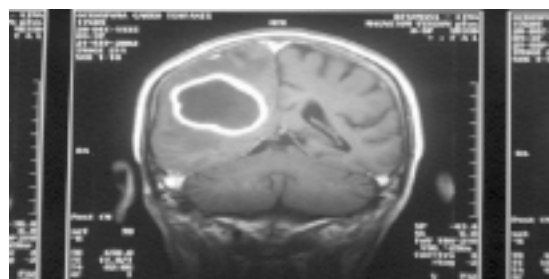
**Figura N° 2. Radiografía de pulmones que muestra un infiltrado intersticial y fibroso en apice derecho. Calcificaciones parahiliares bilaterales.**



**Figura N° 3. Se aprecia en la tomografía contrastada aumento de tamaño de la lesión previa en región parietooccipital derecha con marcado edema perilesional.**



**Figura N°4. La RMN en T1 con gadolinio una imagen de hiposeñal en el centro e hiperseñal en anillo con marcado edema perilesional.**

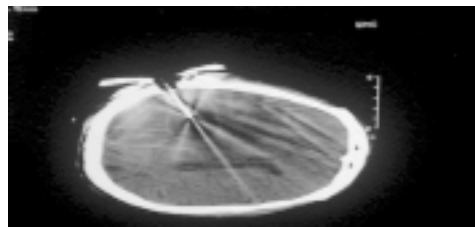


área hipodensa sin contenido (Figura N°5).

Los resultados del estudio fueron negativos para gérmenes comunes revelando en coloración Ziehl – Neelsen, Bk positivo. Se suspendieron los antibióticos y se inició tratamiento antituberculoso con cuatro drogas según el programa Esquema I con Isoniacida, Rifampicina, Etambutol y Pirazinamida por un año, adicionando corticoides (Prednisona 1mg/ kg) por 6 semanas.

Luego de la fase de recuperación casi completa del déficit motor, el paciente continuó con manejo ambulatorio y tres semanas después reingresa por presentar cefalea, mayor hemiparesia izquierda, disartria y somnolencia. Se realiza estudio tomografico

**Figura N°5. Muestra el área de drenaje mediante trepanopuncion.**



contrastado que mostró crecimiento de la masa quística antes drenada, acompañada de gran edema perilesional. (Figura N°6).

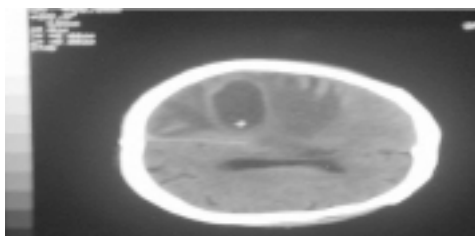
El cultivo de drenaje previo fue positivo para bacilo tuberculoso. El paciente recibió terapia antiedema cerebral, corticoides endovenosos y continuó terapia antituberculosa. En las dos semanas siguientes presenta recuperación casi completa por lo que fue dado de alta y actualmente se encuentra en manejo ambulatorio, compensado sin recaídas a la fecha.

#### DISCUSION

En USA el absceso cerebral piogeno representa 1/10,000 hospitalizaciones con 1500 – 2500 casos anuales. Después de la era antibiótica y con estudios de neuroimágenes la mortalidad es de 0-24%. La incidencia de secuela neurológica entre los sobrevivientes es de 20–70% (13). *Streptococos* es la bacteria mas comunmente aislada (> 70%) y son frecuentemente aislados en infecciones mixtas (30–60%) (1). En pacientes inmunosuprimidos los abscesos fúngicos como *candida* y *aspergillus*, además de parasitarios como toxoplasmosis y neurocisticercosis. La incidencia de cultivos negativos va en rango de 0 – 43% de los abscesos cerebrales (1,2).

La Organización Mundial de la Salud estima que hay cerca de 2 millones de muertes por tuberculosis

**Figura N°6 en estudio TAC 3 semanas después se evidencia nuevamente el proceso expansivo quístico parietal derecho en relación con absceso cerebral y extensa zona de edema circundante con colapso ventricular y sospecha de herniación transcallosa.**



anualmente, siendo la segunda causa de muerte infecciosa después del virus de inmunodeficiencia adquirida (HIV) (3). *Mycobacterium tuberculosis* ha incrementado su incidencia en lesiones focales del sistema nervioso. En la TBC extrapulmonar el compromiso meníngeo es la manifestación frecuente de infección tuberculosa en el sistema nervioso central (SNC) y usualmente sigue a la diseminación hematogena de un foco respiratorio. Menos usual es la presentación de tuberculoma o masa cerebral (2,4).

La TBC como lesión de masa cerebral representa 5-8% en población general inmunocompetente de países en vías de desarrollo (4). En dos series de casos en países subdesarrollados el absceso tuberculoso fue observado en 4 - 7.5% de pacientes con TBC del SNC sin infección VIH (7). En pacientes con sida se presenta 5-10% de casos de TBC del SNC siendo la manifestación más frecuente meningitis. La tuberculosis cerebral es menos frecuente y se presenta como tuberculoma o masa cerebral (7,8). En el presente caso se aisló bacilo tuberculoso en el cultivo del absceso cerebral.

En los casos de absceso cerebral, la cefalea es el síntoma predominante en más del 70% de los pacientes y menos del 50% de pacientes presentan la triada clásica de fiebre, cefalea y déficit neurológico focal. La localización del absceso cerebral define la presentación clínica. (5). En el caso de nuestro paciente con lesión de masa en región parietooccipital derecha presentó trastorno del sensorio, convulsiones, cefalea y déficit neurológico en diferentes fases de su evolución.

La patogénesis del absceso tuberculoso implica diseminación hematogena desde foco primario generalmente pulmón, el cual es visible en la radiografía de tórax en por lo menos 30% de los casos (8). En el presente caso la infección tuberculosa central estuvo en relación con foco pulmonar evidenciado en la radiografía de tórax (Figura N°2).

La lesión de masa cerebral tuberculosa esta caracterizada por una colección encapsulada de pus, conteniendo bacilo TBC viable sin evidencia de granuloma tubercular (2). Los pacientes presentan hallazgos de hipertensión endocraneana y déficit neurológicos focales asociados al sitio afectado. El absceso cerebral tuberculoso puede ser unilocular o multiloculado; la pared que rodea la cápsula con paredes gruesas captadora de contraste en la tomografía son sugerentes de tuberculosis (4).

Las neuroimágenes actualmente son de mucha utilidad en el diagnóstico diferencial de masa cerebral

compatibles con abscesos piógenos, abscesos tuberculosos y sospecha de neoplasias quísticas como (SNC) astrocitoma y glioblastoma (6).

Las imágenes de RMN con espectroscopía valorando los niveles metabólicos de la lesiones de masa permiten la diferenciación del absceso piógeno, absceso tuberculoso y tumores cerebrales (6,9). En nuestro caso y por la limitaciones de tecnología en neuroimagen, con la TAC y RMN convencionales sospechamos como primera posibilidad absceso piógeno y tuberculoso sin descartan la posibilidad de neoplasia cerebral tipo astrocitoma o glioblastoma quístico y más alejado toxoplasmosis y neurocisticercosis que en nuestro medio son prevalentes.

Un procedimiento diagnóstico no tan invasivo es la aspiración y biopsia estereotáxica con guía tomográfica que se considera un procedimiento de manejo ambulatorio en pacientes con masas cerebrales como lo demuestran múltiples estudios. En un estudio con 76 pacientes la tasa de éxito fue de 98% y el alta dentro de las siguientes 4 horas del procedimiento con menos del 2% de complicaciones (10,11,12). En nuestro paciente ante las dificultades de recursos se realizó una craneotomía mínima con trepanopunción aspiración con guía tomográfica obteniendo 20cc de líquido purulento con cultivo BK positivo, lo cual permitió instalar la terapia apropiada.

El tratamiento del absceso cerebral es individualizado, e incluye: punción simple, drenaje continuo, aspiración repetida, aspiración estereotáxica y escisión total del absceso de ser necesario (2). Terapia antituberculosa es el pilar del manejo, generalmente se prolonga entre 12 a 18 meses asociado a terapia con esteroides. La Escisión total llega a ser necesario en absceso cerebral tuberculoso multiloculares no comunicantes y en abscesos con paredes gruesas (5,1,10). En el manejo se recomienda que las lesiones >2.5cm de diámetro deben ser aspiradas por biopsia estereotáxica o escisión total mediante craneotomía. (4,10). La craneotomía con escisión total se reserva para abscesos multiloculados cuando la técnica de aspiración ha fallado para abscesos que no se resuelven (7,10, 2).

Nuestro paciente recibió terapia antituberculosa, corticoides a dosis de PDN 1mg/kg, y el drenaje realizado con trepanopunción con guía tomográfica con evidencia de resolución total de la colección (Figura N° 5).

Las lesiones tuberculosas de masa intracraneales pueden en algunos casos desarrollarse o incrementar de tamaño durante la terapia apropiada lo que se describe

como crecimiento paradójico de absceso tuberculoso, existen en la literatura varios casos de reporte y series pequeñas (13,14).

Un caso descrito de un varón de 16 años que luego de la aspiración estereotáxica presentó compromiso neurológico con estudio de imágenes que mostraban múltiples abscesos requiriendo escisión quirúrgica con recuperación completa (13). Otros caso de absceso cerebral tuberculoso que luego de una terapia apropiada el tamaño del absceso paradójicamente incrementó con deterioro clínico del paciente, al mes de terapia una segunda aspiración fue realizada aislando bacilo viable. Se continuó el mismo régimen terapéutico por 12 meses, seguida de resolución de la lesión. Concluyen que esto no representa falla al tratamiento (14).

En otra serie de casos se describe a un paciente y se revisa la literatura de 23 casos de crecimiento paradójico y 17 casos en los cuales los tuberculomas aparecieron durante la terapia en pacientes inmunocompetentes. Un paciente falleció, 4 tuvieron secuela neurológica, y en al menos un tercio se requirió intervención quirúrgica. La terapia antibiótica se prolongó de 12 a 18 meses (5).

En el Perú, la TBC multidrogo-resistente, definida como resistencia al menos a isoniazida y rifampicina, ocurre en 3% en individuos no tratados y llega al 15% en tratados previamente (3), el incremento del tamaño de la lesión en el paciente podría haber llevado a pensar en resistencia bacteriana.

En nuestro paciente el crecimiento paradójico del absceso cerebral tuberculoso ocurrió a la 3<sup>ra</sup> semana de tratamiento con deterioro neurológico que mejoró solo con terapia médica sin necesidad quirúrgica, descartándose resistencia a tratamiento, siendo dado de alta para manejo ambulatorio; aun existen escuelas que apoyan el manejo conservador de estos pacientes pero con seguimiento tomográfico seriado para estricta vigilancia.

Este fenómeno de crecimiento paradójico generalmente ocurre dentro de los 3 meses de iniciada la terapia (13).

La terapia adjunta con corticoides parece disminuir los síntomas neurológicos y puede mejorar los resultados clínicos (7,5).

La explicación más cercana a este fenómeno es la interacción de respuesta inflamatoria e inmune del huésped y el efecto directo de la terapia antituberculosa incrementando la carga antigénica (5,13).

## COMENTARIOS

Dr. Juan Cabrera Valencia\* : Sugiere incluir en el diagnóstico diferencial al absceso por ameba libre, al respecto encontramos que las amebas de vida libre de los géneros *naegleria* sp, *acanthamoeba* sp y *balamuthia* sp. pueden producir en los humanos, infección letal del SNC, denominada meningoencefalitis amibiana primaria y encefalitis amibiana granulomatosa (15). Encontramos un caso de absceso cerebral debido a infección por *Entamoeba histolytica* descrito en la literatura. Creemos que de acuerdo a los factores de riesgo se debe plantear en el diagnóstico diferencial solicitando test serológicos.

Dr. Javier Diaz Urteaga\*\* : En nuestro país es reconocido internacionalmente el aislamiento del bacilo tuberculoso y todos los cultivos solicitados deben contar con sensibilidad para valorar la resistencia microbiana. En el Perú, la TBC multidrogo-resistente, definida como resistencia al menos a isoniazida y rifampicina, es de 3% en individuos no tratados y llega al 15% en tratados previamente (3). Opinamos que aun con la baja resistencia al bacilo observada en pacientes no tratados, se debe solicitar de rutina sensibilidad en el cultivo.

## CONCLUSIONES

En una lesión de masa cerebral quística las neuroimágenes anatómicas y funcionales (TAC-RMN) permiten una clara diferencia entre absceso y neoplasias cerebrales. La aspiración estereotáxica debe ser un procedimiento de rutina para el diagnóstico etiológico de una masa cerebral quística. Asimismo se debe aislar el germen mediante técnicas invasivas. Nosotros concluimos en que el agrandamiento paradójico o desarrollo de tuberculomas durante la terapia convencional no traduce falla al tratamiento.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Lu Ch. Bacterial brain abscess: microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes. *QJM* 2002; 95(8): 501-9.
2. Kumar R. Tuberculous brain Abscess: clinical presentation, pathophysiology and treatment. *Childs nerv syst* 2002; 18(3-4): 118-23.
3. Mitnick C. Community-based therapy for multidrug-resistant tuberculosis in Lima, Peru. *N Engl J Med* 2003; 348:119-128.
4. Mandell G. Principles and practice of infectious diseases Brain abscess .Edición 2000 Chapter 74.
5. Afghani B, Lieberman JM. California. Paradoxical enlargement or development of intracranial tuberculomas during therapy: Case report and review.

- Source Clinical Infectious Diseases 1994;19(6):1092-9.
6. Gupta RK. Differentiation of tuberculous from pyogenic brain abscesses with in vivo proton spectroscopy and magnetization transfer imaging. *Am J Neuroradiol* 2001;22(8): 1503-9.
  7. Lesprit P, Zagdanski AM, de La Blanchardiere A, Rouveau M, Decazes JM, Frija J, Lagrange P, Modai J, Molina JM. Cerebral tuberculosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): Report of 6 cases and review. *Medicine* 1997; 76(6):423-431.
  8. Farrar D. Tuberculous brain abscess in a patient with HIV infection: Case report and review. *American Journal Of Medicine* 1997;102(3): 297-301.
  9. Gupta RK. Differentiation of tuberculous from pyogenic brain abscesses with in vivo proton mr spectroscopy and magnetization transfer mr imaging. *Am J Neuroradiol* 2001; 22(8): 1503-9.
  10. Yamamoto M. Treatment of bacterial brain abscess by repeated aspiration-follow up by serial computed tomography. *Neurol Med Chir* 2000;40(2): 98-104.
  11. Mohanty A. Role of stereotactic aspiration in the management of tuberculous brain abscess. *Surg Neurol* 1999; 51(4): 443-7.
  12. Bhardwaj R, Bernstein M. Prospective feasibility study of outpatient stereotactic brain lesion biopsy. *Neurosurgery* 2002;51:358-364.
  13. Mofredj A. Paradoxical enlargement of tuberculous brain abscess during drug treatment: a case report (s k ng, et al). *Singapore Med J* 2002; 43(1): 45-48.
  14. Desai K. Flare up of tuberculous abscess following stereotactic aspiration—case report. - *Neurol Med Chir* 2002; 42(3):147-9 .
  15. Ealy Jf. Balamuthia amebic encephalitis: radiographic and pathologic findings. *Am J Neuroradiol* 2002;23(3):486-9.

Fecha de Recepción : 3-Julio-2003  
Fecha de Aceptación: 10-Junio-2004