

ARTÍCULO ORIGINAL

ABSCESO TUBERCULOSO EN HEMISFERIO CEREBELOSO RESOLUCIÓN NEUROQUIRÚRGICA DE UNA LESIÓN POCO FRECUENTE

AUTORES:

Franze, Osvaldo Antonio ORCID 0000-0001-5396-9403. Scio. Neurocirugía Hospital de Infecciosas Francisco J. Muñiz.

Buenos Aires, Argentina.

E-mail: osvaldofranze@gmail.com

<https://doi.org/10.55634/1.4.9>

RESUMEN:

Típicamente el agente etiológico de la tuberculosis es la *Mycobacterium Tuberculosis*, el contagio es Inter-humano y la lesión primaria es pulmonar.

La afectación del SNC es una manifestación grave de la enfermedad, siendo más frecuentes en aquellos pacientes HIV positivos, alcoholismo crónico, desnutrición, DBT y otros estados de inmunodepresión.

La diseminación es por vía hematógena y para llegar al SNC debe atravesar la barrera hematoencefálica por medio de los mecanismos de translocación o lisis celular.

La presentación clínica más frecuente es la meningoencefalitis exudativa, proliferativa y necrotizante. Le sigue en frecuencia los tuberculomas que expresan una relativa conservación de la respuesta inmunitaria. Por último los abscesos cerebrales tuberculosos son muy poco frecuentes, provienen de un estado previo de cerebritis, son lesiones encapsuladas granulomatosas que contienen en su interior necrosis, bacilos y macrófagos con edema perilesional incrementando así el efecto de masa.

En los estudios imagenológicos cerebrales de TC y la RMN es característico el realce del contraste en forma de anillo con centro neurótico y edema perilesional.

La co-infección con HIV incrementa significativamente este tipo de presentación en un 20%. Asimismo las co-morbilidades del paciente aumentan la gravedad clínica y la mortalidad.

El Gold Standard en el tratamiento quirúrgico es la exéresis del absceso, aunque en determinadas localizaciones no accesibles a la cirugía pueden realizarse técnicas menos invasivas como ser punción evacuación y tomas de muestras para cultivos y anatomía patológica por estereotaxia o neuronavegación. Además del tratamiento sistémico para la tuberculosis que correspondería al tratamiento sistémico médico.

Se presenta un caso operado de absceso tuberculoso en hemisferio cerebeloso izquierdo, en una paciente de sexo femenino, de 46 años de edad, VIH positiva.

RESUMO:

Típicamente o agente etiológico da tuberculose é a *Tuberculose Mycobacterium*, o contágio é Inter-humano e a lesão primária é pulmonar.

O acometimento do SNC é uma manifestação grave da doença, sendo mais frequente em pacientes HIV positivos, alcoolismo crônico, desnutrição, DBT e outros estados de imunossupressão.

A disseminação é por via hematogênica e para atingir o SNC deve atravessar a barreira hematoencefálica por meio de mecanismos de translocação ou lise celular.

A apresentação clínica mais frequente é a meningoencefalite exudativa, proliferativa e necrosante. Em seguida em frequência estão os tuberculomas que expressam uma relativa preservação da resposta imune. Por fim, os abscessos cerebrais tuberculosos são muito raros, provêm de um estado prévio de cerebritis, são lesões granulomatosas encapsuladas que contêm necrose, bacilos e macrófagos com edema perilesional, aumentando assim o efeito de massa.

O realce do contraste em forma de anel com um centro neurótico e edema perilesional é característico em imagens cerebrais de TC e RM.

A co-infecção com HIV aumenta significativamente esse tipo de apresentação em 20%. Da mesma forma, as comorbi-

dades do paciente aumentam a gravidade clínica e a mortalidade.

O Gold Standard no tratamento cirúrgico é a exérese do abscesso, embora em determinados locais não acessíveis à cirurgia possam ser realizadas técnicas menos invasivas, como punção, evacuação e amostragem para culturas e anatomia patológica por estereotaxia ou neuronavegação. Além do tratamento sistêmico para tuberculose que corresponderia ao tratamento médico sistêmico.

Apresentamos um caso operado de absceso tuberculoso em hemisfério cerebelar esquerdo, em paciente do sexo feminino, 46 anos, HIV positiva.

PALABRAS CLAVE: Tuberculosis, Absceso, Mycobacterium

INTRODUCCION:

La mayor parte de la enfermedad por tuberculosis en humanos es debido a Mycobacterium Tuberculosis. Es típico el contagio interhumano.

La afección del SNC es una manifestación grave de la enfermedad.

En los pacientes HIV positivos, desnutrición infantil, el alcoholismo, las neoplasias malignas, estados de inmunodepresión, diabetes entre otros, tienen más probabilidades de padecer esta presentación.

El riesgo de mortalidad aumenta con la mayor edad, co-infección HIV positivos, hipertensión endocraneana, hidrocefalia, lesión ocupante de espacio con efecto de masa significativo y la herniación cerebral.

La invasión al SNC se establecen por dos rutas posibles. Por un lado, por diseminación hematogena utilizando el mecanismo de traslocación o lisis celular. El otro mecanismo es que son transportados por los fagocitos. Ambos desde la progresión de una infección pulmonar primaria o reactivación de una tuberculosis tardía alojada en otros órganos.

Cuando hay alta carga de bacilos en sangre conforman múltiples focos granulomatosos adyacentes al epéndimo o a la piamadre, conocidos como Focos de Rich que producen caseum y al romperse liberan bacilos al espacio subaracnoideo, que luego se internalizan en gran medida en la microglia.

La presentación clínica en un 95% es la meningoencefalitis, del 2 al 5% tuberculomas y del 0,5 al 2% abscesos. En la co-infección por Mycobacterium tuberculosis y HIV, la forma abscedada se eleva al 20%.

La meningitis tuberculosa consiste en una reacción inflamatoria exudativa, proliferativo y necrotizante en las cisternas subaracnoideas. Puede debutar como paquimeningitis aislada con engrosamiento focal o difuso de la duramadre y aracnoides.

Los tuberculomas se localizan en la sustancia blanca periventricular, son lesiones focales con o sin necrosis caseificante central, representando una relativa conservación de la respuesta inmunitaria.

Los abscesos se localizan en la interfase de sustancia gris y sustancia blanca, situados en los hemisferios cerebrales, tronco cerebral o cerebelo. Proviene de un estadio previo cerebrítico con gran componente inflamatorio y edema vasogénico. Son lesiones encapsuladas que consisten en tejido de granulación de pared gruesa, pueden ser polilobulados, generalmente superan los 3 cm de diámetro y suelen ser únicos. Su contenido son bacilos ácido-alcohol-resistentes, necrosis y macrófagos. Asociados a edema vasogénico perilesional que aumenta aún más el efecto de masa intracraneal.

La sospecha clínica del absceso tuberculoso se realiza ante el comienzo de deterioro neurológico, o de algún foco neurológico en un paciente con tratamiento para tuberculosis, donde es imperioso la solicitud de un estudio imagenológico cerebral y siempre previo a la realización de una punción lumbar. Raramente se evidencia como hallazgo en estudios imagenológicos.

En la TC de cerebro sin contraste se evidencia lesión expansiva con desplazamiento y compresión de estructuras nerviosas con edema circundante. El contraste realza la lesión en forma de anillo con hipodensidad en su interior por la necrosis y en el exterior del mismo por el edema.

La RMN se evidencia lesión expansiva con desplazamiento y compresión de estructuras nerviosas con edema circundante hiperintensos en secuencias T2 y FLAIR. Restringe en difusión. En T1 con contraste se evidencia realce en anillo con hipointensidad central y periférica.

La utilización de antiedematosos tiene sus beneficios en las primeras etapas luego del diagnóstico priorizando la administración de soluciones hipertónicas y manitol antes que los corticoides. El tratamiento médico - quirúrgico depende de múltiples factores fundamentalmente de la respuesta de la relación bacilo - huésped.

Ante lesiones profundas o ubicadas en zonas elocuentes está indicada la biopsia estereotáxica o por neuronavegación, con evacuación por aspiración de la lesión enviando las muestras a estudiar por anatomía patológica y cultivos así como exámenes directos de las mismas. En cam-

bio, en lesiones accesibles de tamaño considerable, con efecto de masa se aconseja su exéresis que es el GOLD STANDARD en el tratamiento neuroquirúrgico. En lesiones pequeñas sin repercusión clínica e imagenológica la conducta expectante a la evolución puede ser aconsejada siempre que el diagnóstico ya esté objetivado.

Sin lugar a dudas, el seguimiento de estos pacientes es multidisciplinario tanto de personal no médico como ser enfermeros, kinesiólogos instrumentadoras quirúrgicas, etc. y médico infectólogos, neumonólogos, intensivistas, imagenólogos, clínicos y patólogos.

Muchos de estos pacientes ya vienen con diagnóstico de tuberculosis y están con tratamiento. En caso que así no fuera se recomienda primero comenzara con un tratamiento empírico contemplando el abanico de posibilidades infecciosas. Aunque siempre es preferible las tomas de muestras e inclusive la realización de la cirugía antes de comenzar el tratamiento médico, para incrementar la posibilidad del rescate de gérmenes. Hay que tener en cuenta la multiplicidad de co-infecciones de oportunistas sistemáticas en pacientes VIH positivos, donde se requiere un análisis exhaustivo clínico e imagenológico.

OBJETIVOS:

Analizar los diferentes tipos de lesiones que puede provocar el Mycobacterium Tuberculosis en el SNC, cómo atraviesa la barrera hematoencefálica llegando al parénquima cerebral y provocar el absceso.

Sugerir determinantes para la sospecha diagnóstica y los estudios complementarios necesarios para su confirmación y eventuales tratamientos diferentes instancias.

Presentar un caso operado de absceso con localización en hemisferio cerebeloso izquierdo provocado por Mycobacterium Tuberculosis en una paciente HIV positiva.

METODOLOGIA:

Se realizó búsqueda bibliográfica en las publicaciones de la Journal Neurosurgery, PubMed, SciELO y ScienceDirect utilizando las palabras claves Mycobacterium, tuberculosis, absceso. Teniendo en cuenta las posibles lesiones que provoca las Mycobacterias en el SNC, factores determinantes para elaborar el diagnóstico, estudios complementarios necesarios y tratamientos indicados.

Se obtuvieron datos de la historia clínica para la presentación del caso operado.

CASO NEUROQUIRURGICO:

Paciente de sexo femenino, de 46 años de edad, etilista crónica, consume drogas de abuso.

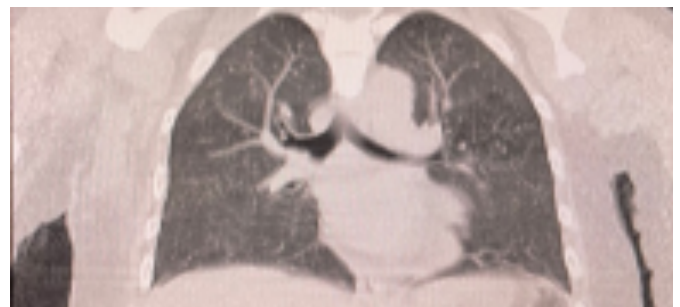
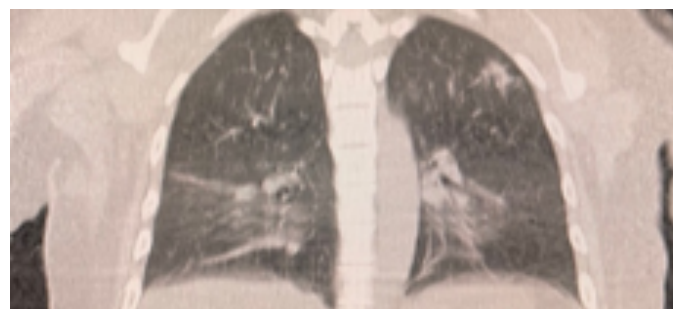
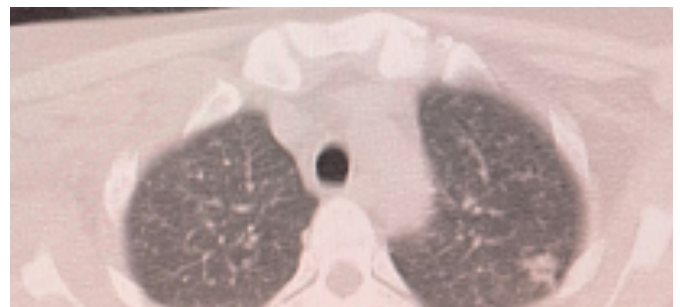
Fue diagnosticada VIH positiva en el año 2015, donde comienza tratamiento antirretroviral. En el año 2019 abandona tratamiento antirretroviral.

Consulta en la guardia por dolor en axila derecha donde se evidencia una lesión altamente sospechosa de ser un forúnculo. Se le indica antibioticoterapia y seguimiento por consultorios externos.

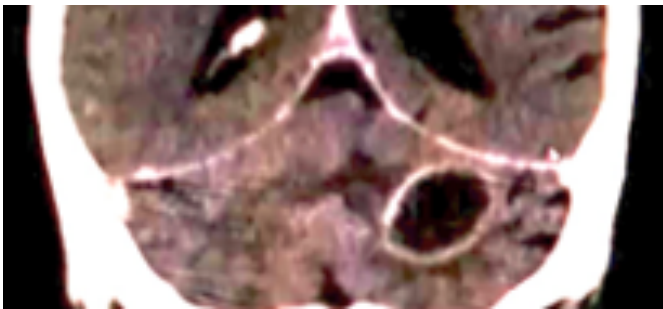
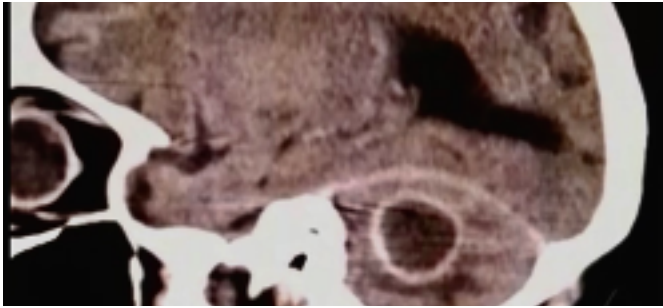
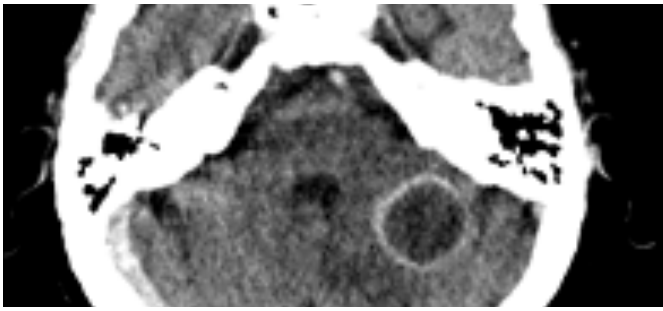
Debido a la intensificación del dolor, la paciente consulta nuevamente, donde se evidencia progresión de la lesión axilar con secreción espontánea. Se toman muestras para examen directo y se obtiene el diagnóstico de tuberculosis (Escrófula).

Se interna para estudios de laboratorio e imagenológicos en principio una TC de tórax y comienza tratamiento para TBC con 4 drogas. Cursa con hepatotoxicidad a la rifampicina, por lo tanto se le administra el esquema de isoniazida, etambutol, estreptomycin y levofloxacina.

Al examen neurológico se encontraba Vigil, orientada, moviliza 4 miembros, con inestabilidad en la marcha leve. Se solicita TC de cerebro para eventual punción lumbar y debido a la visualización de una lesión ocupante de espacio en la fosa posterior se contraindica la misma y se ordena en forma urgente una TC con y sin contraste para evaluar conducta neuroquirúrgica.



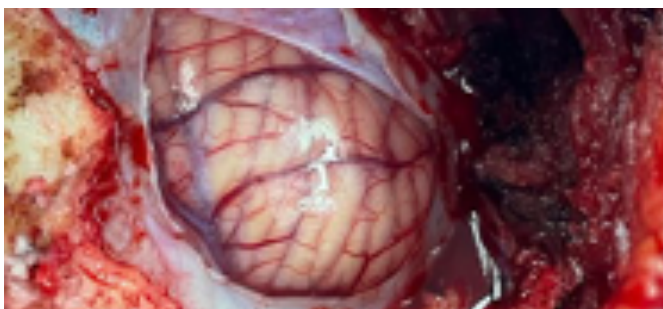
TC DE TORAX: Se visualizan múltiples opacidades nodulares con patrón miliar. Foco de consolidación de 11 mm en la región posterior del lóbulo superior izquierdo.



TC con contraste, cortes axiales, coronales y sagitales:

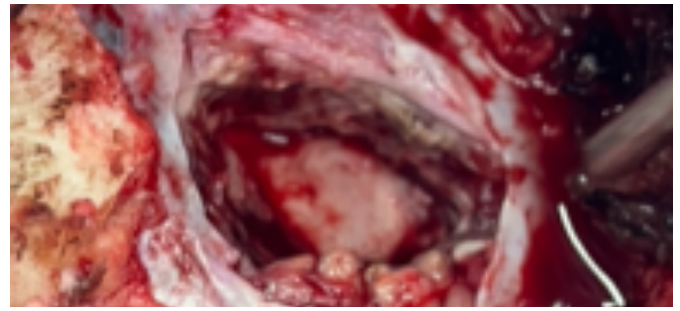
Se evidencia Lesión ocupante de espacio de mas 4 cm en su diámetro en hemisferio cerebeloso izquierdo que realza con contraste en forma de anillo, hipodensidad interna, con edema perilesional, con efecto de masa que desplaza y deforma el cuarto ventrículo.

Se indica cirugía de urgencia para realizar la exéresis del absceso de fosa posterior. Se planifica el abordaje quirúrgico optando, por un abordaje retrosigmoideo parasagital izquierdo.

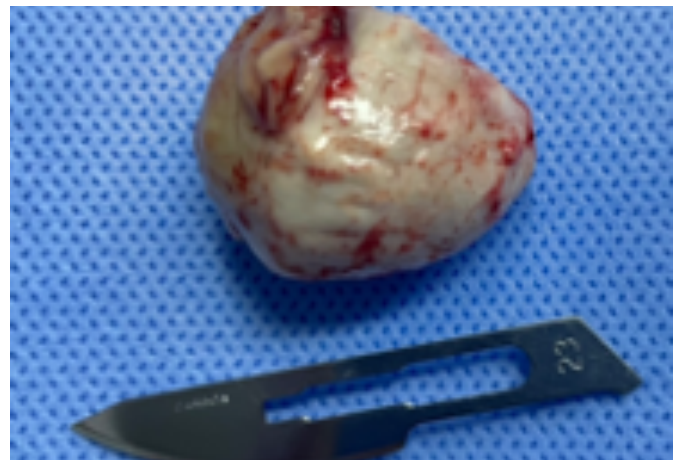


ABORDAJE RETROSIGMOIDEO PARASAGITAL IZQUIERDO.

Se realizó craniectomía suboccipital izquierda, apertura de duramadre, con herniación transcalvaria por efecto de masa del absceso y el edema perilesional.



EXPOSICION DEL ABSCESO CEREBELOSO: Una vez realizada la corticotomía, se ubica y expone el absceso, comenzando la disección extracapsular, respetando el parenquima edematizado.

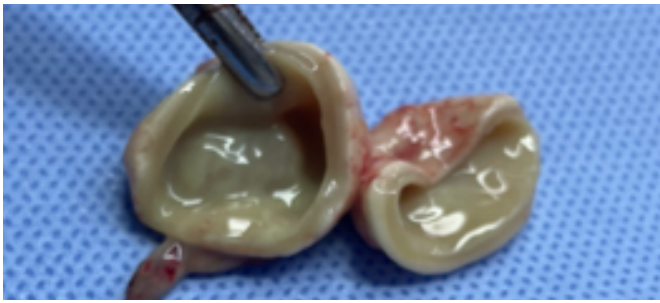


EXERESIS DEL ABSCESO: Se demuestra la exégesis de la lesión abscedada íntegra.

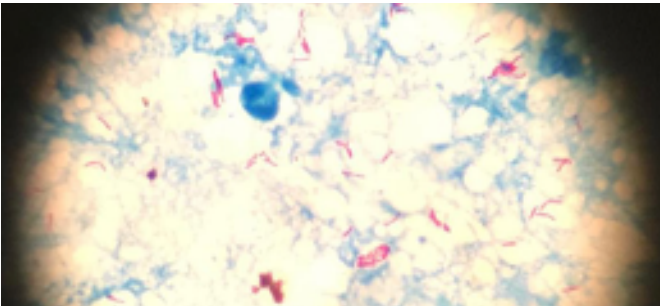


INCISION DEL ABSCESO PARA EVALUAR SU CONTENIDO:

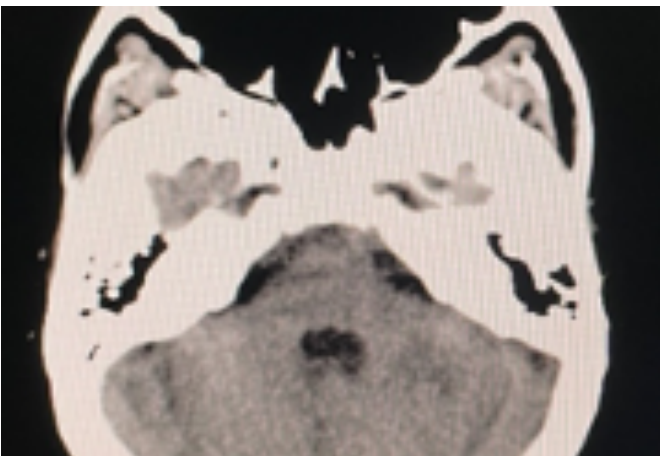
Se remite material para anatomía patológica fundamentalmente la capsula y el contenido para cultivos, con realización de métodos directos de diagnóstico



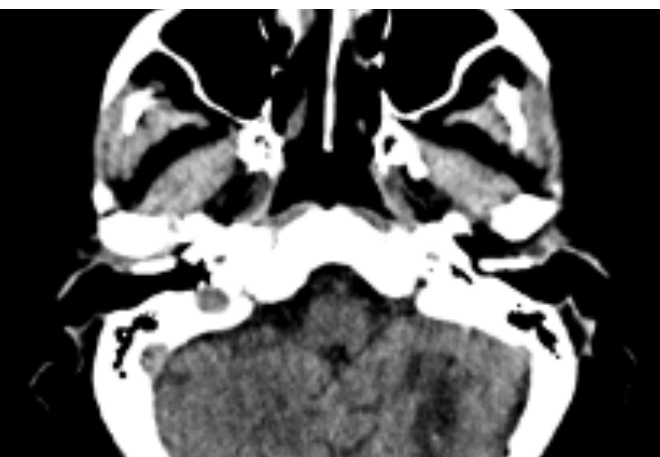
Una vez evacuado el absceso de su contenido interno y seccionado, se aprecia la cápsula de importante grosor.



ZIEHL NEELSEN POSITIVO: Con el metodo directo, se conforma la presencia de BACILOS ACIDO ALCOHOL RESISTENTES (BAAR), inmediatamente luego de la cirugía.



TC de cerebro sin contraste: Evidencia la huella quirúrgica, y confirma la extirpación de la lesión, sin edema, con recuperación de la línea media y la arquitectura habitual del cuarto ventrículo.



La paciente presentó una buena evolución post operatoria, sin déficit neurológicos, continuando su tratamiento para la Tuberculosis. En evaluación para el comienzo ideal de antirretrovirales.

CONCLUSIONES:

La afectación por Mycobacterium Tuberculosis del SNC es una patología grave que debe ser diagnosticada y tratada con celeridad. Para llegar al SNC el bacilo debe atravesar la barrera hematoencefálica.

La meningoencefalitis es la presentación más frecuente, le sigue los tuberculomas y en menor frecuencia los abscesos cerebrales. En los pacientes con co-infección HIV y Tuberculosis la probabilidad de presentar un absceso cerebral se incrementa significativamente (20%).

El deterioro y/o el foco neurológico está determinado por el tamaño, localización y el edema que en su conjunto aumenta el efecto de masa dentro de una estructura rígida como es el cráneo.

Debido a que en el interior del absceso se presenta gran cantidad de bacilos es imprescindible en lo posible realizar la exéresis del mismo, en su defecto la evacuación, tanto para descomprimir el SNC, como para extraer el patógeno y confirmar el diagnóstico, realizando los correspondientes antibiogramas. Cabe aclarar que la falta de vascularización en el centro necrótico impide que llegue el antimicrobiano.

Debe considerarse que en los pacientes HIV positivos es frecuente la co-infección con múltiples patógenos oportunistas por lo tanto debe evaluarse en forma estricta la clínica e imagenología de un tratamiento instaurado empíricamente.

El Gold Standard es la exéresis de la lesión, aunque ante la presencia de un acceso no seguro se puede realizar una evacuación guiada por punción por estereotaxia o neuronavegación.

Con respecto al caso clínico presentado, la paciente además de ser HIV positiva con abandono de tratamiento de 3 años de evolución, tenía otras comorbilidades como ser alcoholismo crónico. Se estudio en forma íntegral, se obtuvieron los diagnósticos de los órganos blanco, y se realizó la cirugía de exéresis del absceso de cerebelo en forma precoz. Presentó buena evolución postoperatoria, sin secuelas neurológicas y continuó con el tratamiento adecuado para la tuberculosis.

BIBLIOGRAFIA:

- 1) Chin JH. Tuberculous meningitis: a neglected tropical disease? *Neurol Clin Pract* 2019;9(2):1524.
- 2) GBD Tuberculosis Collaborators. The global burden of tuberculosis: results from the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Infect Dis* 2018;18(3):26184.
- 3) Talwar A, Tsang CA, Price SF, Pratt RH, Walker WL, Schmit KM, et al. Tuberculosis United States, 2018. *Am J Transplant* 2019;19(5):15828.
- 4) Public Health England. Available from: <https://www.gov.uk/government/publications/tuberculosis-in-england-annual-report#history> Tuberculosis in England: 2018 report. London, UK: Public Health England; 2018 [accessed 03.10.19].
- 5) MacNeil A, Glaziou P, Sismanidis C, Maloney S, Floyd K. Global epidemiology of tuberculosis and progress toward achieving global targets 2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2019;68(11):2636.
- 6) Wilkinson RJ, Rohlwink U, Misra UK, van Crevel R, Mai NTH, Dooley KE, et al. Tuberculous meningitis. *Nat Rev Neurol* 2017;13(10):58198.
- 7) Schaller MA, Wicke F, Foerch C, Weidauer S. Central nervous system tuberculosis: etiology, clinical manifestations and neuro-radiological features. *Clin Neuroradiol* 2019;29(1):318.
- 8) Daniele B. Characteristics of central nervous system tuberculosis in a low-incidence country: a series of 20 cases and a review of the literature. *Jpn J Infect Dis* 2014;67 (1):503.
- 9) El Sahly HM, Teeter LD, Pan X, Musser JM, Graviss EA. Mortality associated with central nervous system tuberculosis. *J Infect* 2007;55(6):5029.
- 10) Jaipuria RS, Garg RK, Rizvi I, Malhotra HS, Kumar N, Jain A, et al. Early mortality among immunocompetent patients of tuberculous meningitis: a prospective study. *Am J Trop Med Hyg* 2019;101(2):35761.
- 11) Phipers M, Harris T, Power C. CNS tuberculosis: a longitudinal analysis of epidemiological and clinical features. *Int J Tuberc Lung Dis* 2006;10(1):99103.
- 12) Ohene SA, Bakker MI, Ojo J, Toonstra A, Awudi D, Klatser P. Extra-pulmonary tuberculosis: a retrospective study of patients in Accra, Ghana. *PLoS One* 2019;14 (1):e0209650.
- 13) Thakur K, Das M, Dooley KE, Gupta A. The global neurological burden of tuberculosis. *Semin Neurol* 2018;38(2):22637.
- 14) Merkler AE, Reynolds AS, Gialdini G, Morris NA, Murthy SB, Thakur K, et al. Neurological complications after tuberculous meningitis in a multi-state cohort in the United States. *J Neurol Sci* 2017;375:4603.
- 15) Gaifer Z. Epidemiology of extrapulmonary and disseminated tuberculosis in a tertiary care center in Oman. *Int J Mycobacteriol* 2017;6(2):1626.
- 16) Mitchell HK, Mokomane M, Leeme T, Tihako N, Tsholo K, Ramodimoosi C, et al. Causes of pediatric meningitis in Botswana: results from a 16-year national meningitis audit. *Pediatr Infect Dis J* 2019;38(9):90611.
- 17) Nguyen DT, Agarwal S, Graviss EA. Trends of tuberculosis meningitis and associated mortality in Texas, 2010-2017, a large population-based analysis. *PLoS One* 2019;14 (2):e0212729.
- 18) Souza CH, Yamane A, Pandini JC, Ceretta LB, Ferraz F, da Luz GD, et al. Incidence of tuberculous meningitis in the State of Santa Catarina, Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop* 2014;47(4):4839.