

Absceso cerebral en paciente inmunodeprimida

Javier Rodríguez-Granger^a, Gonzalo Olivares^b, Jesús Damián Turiño^a y Enrique Camacho-Muñoz^a

^aServicio de Microbiología y ^bServicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España.

Caso clínico

Mujer de 55 años con antecedentes de insuficiencia renal crónica por hialinosis focal, con un 69% de glomérulos esclerosados. Con presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) perinuclear positivo reiterado y concentraciones plasmáticas de inmunoglobulina M (IgM) muy elevadas, que no permitían descartar una vasculitis sistémica tipo panarteritis nudosa microscópica. La paciente presentaba además de hipertensión, dislipemia e hiperuricemia. En tratamiento con ciclofosfamida (vía oral 50 mg/día), prednisona (tres bolos intravenosos de 500 mg tras la realización de la biopsia renal percutánea 4 meses antes del cuadro descrito a continuación, y posteriormente por vía oral en dosis de 30 mg/día), enalapril, pravastatina, bicarbonato sódico, ácido acetilsalicílico y allopurinol. Cuatro días antes de su ingreso comenzó con un cuadro febril, disminución del nivel de conciencia, y pérdida de fuerza progresiva en miembros izquierdos. En el momento del ingreso presentaba fiebre de 38 °C, una puntuación en escala de Glasgow de 12, paresia facioobraquiorcral izquierda, hiperreflexia en miembros izquierdos y reflejo cutaneo-plantar izquierdo extensor. En la analítica complementaria destacaba: hemoglobina, 6,4 g/dl; 3.600 leucocitos; urea, 208 mg/dl; creatinina, 4,9 mg/dl, y glucosa, 258 mg/dl. Se tomaron hemocultivos. En la tomografía computarizada (TC) se observó una lesión hipodensa a nivel parietal derecho con edema perilesional (fig. 1A). La resonancia magnética (RM) mostró una imagen hiperintensa en FLAIR y T2 (fig. 2A y B, respectivamente) e hipointensa en T1 (fig. 2C) en el lóbulo parietal derecho, presentando una captación de contraste (fig. 2D) sutil e irregular delimitando una zona más hipointensa sugerente de necrosis; mostrando la imagen un edema perilesional, hallazgos sugerentes de un proceso infeccioso.

Diagnóstico y evolución

Se inició tratamiento antimicrobiano por vía intravenosa (cefotaxima 2 g/8 h, vancomicina 1 g/12 h, metronidazol 500 mg/6 h) y corticoideo, mejorando clínicamente. Tras 48 h, la paciente presentó deterioro respiratorio y neurológico que requirió su ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) coincidiendo con un aumento del tamaño de la lesión, según mostró la TC (fig. 1B). Se le practicó biopsia esteroatáxica. El material obtenido se envió

al laboratorio de Microbiología, donde se realizó tinción de Gram en la que no se evidenciaron microorganismos, y donde después de 18 h de cultivo en Agar sangre (Biomedics, Tres Cantos, Madrid) crecieron colonias pequeñas y lisas, con ligera betahemólisis, catalasa positiva, que hidrolizaron la esculetina en pocas horas, con movilidad positiva, y que en la tinción de Gram presentaron morfología de bacilos grampositivos pequeños, confirmándose posteriormente con ayuda de panel de identificación para gram-

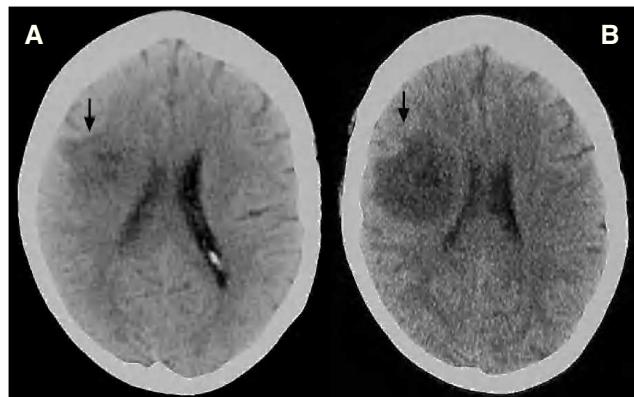


Figura 1A y B. TC. A) En el momento del ingreso, que muestra una lesión hipodensa, parietal derecha, con edema perilesional, y B) 48 h después del ingreso, en el que se observa un incremento del tamaño de la lesión, con mayor edema y marcado efecto masa.

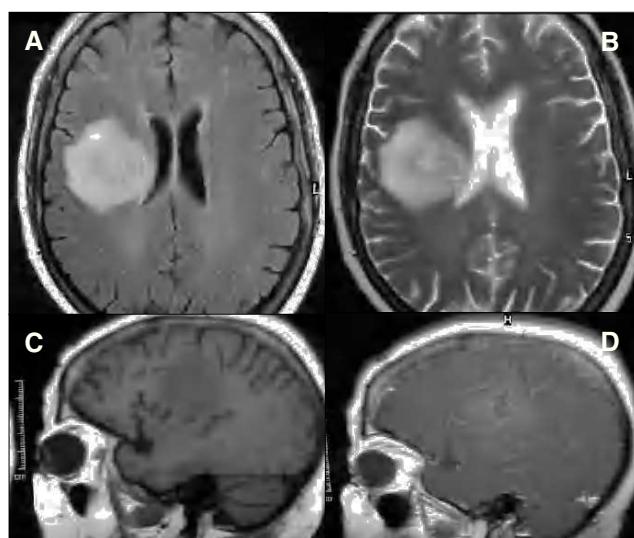


Figura 2A-D. RM. La lesión se muestra hiperintensa en FLAIR y T2 (A y B, respectivamente), hipointensa en T1 (C) con captación irregular de contraste, delimitando una zona central hipointensa, sugerente de necrosis (D).

Correspondencia: Dr. J. Rodríguez-Granger.
Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.
Avda. Fuerzas Armadas, s/n 18014 Granada. España.
Correo electrónico: javier.m.rodriguez.sspa@juntadeandalucia.es

Manuscrito recibido el 24-12-2003; aceptado el 2-4-2004.

positivos Wider (Soria Melguizo, Madrid) como *Listeria monocytogenes*¹.

Con estos datos la paciente fue diagnosticada de absceso cerebral por *L. monocytogenes*. Se mantuvo tratamiento con vancomicina más ampicilina (12 g/día en 6 dosis), ajustando las dosis para su función renal. Progresivamente desarrolló acidemia metabólica y coagulopatía, junto con hipoxemia grave. El cuadro hemodinámico empeoró notablemente, y la paciente falleció en situación de fallo multiorgánico a las 48 h de estancia en UCI.

Comentario

La infección por *L. monocytogenes* en adultos afecta principalmente a pacientes con condiciones de base (linfomas, diabetes, cirrosis hepáticas) y edad avanzada. El haber recibido terapia inmunosupresora se muestra como un factor de riesgo especial^{2,3}. Es bien conocido el particular tropismo que *L. monocytogenes* muestra por el sistema nervioso central (SNC), observándose cuadros de meningitis (más de la mitad de los casos con una mortalidad del 22%), cerebritis, romboencefalitis, siendo excepcionales la aparición de abscesos cerebrales (representando el 10% de las infecciones del SNC por este microorganismo, mortalidad entre 27-57%)^{2,4}. Hasta el año 1985 sólo existen 14 casos descritos de abscesos cerebrales por *L. monocytogenes* y desde entonces hasta la fecha, siguiendo los criterios descritos por Dee y Lorber aparecen en la literatura médica 23 casos más^{3,4}. La mayoría de los abscesos cerebrales por *L. monocytogenes* muestran una asociación con meningitis y bacteriemia^{2,3}. Estas características son raras para abscesos cerebrales de otras etiologías.

En nuestro caso los hemocultivos, aun siendo una importante herramienta diagnóstica en los abscesos cerebrales por *L. monocytogenes*, donde se han comunicado tasas de positividad en torno al 85-100%³⁻⁵, fueron negativos. En general, la punción lumbar está contraindicada en pacientes con absceso cerebral, ya que ésta puede incrementar el riesgo de herniación transtentorial, y en la mayoría de los casos se muestran normales o cambios poco específicos⁷. En el caso de abscesos cerebrales por *Listeria*, uno de cada 4 casos se ha asociado con meningitis, con una tasas de positividad para el líquido cefalorraquídeo (LCR) en series descritas del 38%^{2,6}. En nuestro caso no se obtuvo

LCR para su estudio, por lo que no se puede excluir el diagnóstico de meningitis.

A pesar de la importante mejora que tanto la TC como la RM han supuesto en el diagnóstico y tratamiento de los abscesos cerebrales, los procedimientos quirúrgicos (aspiración o escisión) siguen siendo muy utilizados para estos fines, sobre todo en aquellas lesiones con un tamaño mayor de 2,5 cm o con marcado efecto masa⁸. El diagnóstico etiológico en nuestro caso se llevó a cabo gracias al cultivo del material obtenido por la cirugía estereotáctica.

El tratamiento de elección para abscesos cerebrales causados por *Listeria* es ampicilina más gentamicina, presentándose como una buena alternativa el uso de cotrimoxazol, que ha mostrado una eficacia similar^{4,6}. El uso de vancomicina asociado al tratamiento de elección se ha descrito por algunos autores en el tratamiento de abscesos cerebrales por *Listeria*⁹ del mismo modo que en otras formas de presentación clínica de infección por *Listeria*².

A pesar de la excepcionalidad de esta forma de presentación clínica es importante valorar la posibilidad de infección por este microorganismo en sujetos con alteración de su inmunidad celular y en tratamiento corticoideo^{3,4,6}, ya que de ello se desprende tanto la realización de técnicas diagnósticas como la elección de un tratamiento antibiótico adecuado.

Bibliografía

1. Bille J, Rocourt J, Swaminathan B. *Listeria* and *erysipelothrix*. En: Murray P, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaffer MA, Yolken RH, editors. Manual of clinical microbiology. 8th ed. Washington: American Society for Microbiology, 2003; p. 461-71.
2. Lorber B. *Listeriosis*. Clin Infect Dis 1997;24:1-11.
3. Crocker EF, Leicester J. Cerebral abscess due to *Listeria monocytogenes*. Med J Aust 1976;1:90-2.
4. Dee RR, Lorber B. Brain abscess due to *Listeria monocytogenes*. Case report and literature review. Rev Infect Dis 1986;8:968-97.
5. Ackermann G, Schoen H, Scaumann J, Dietrich A, Rodloff A. Rapidly growing tumor-like brain lesion. Infection 2001;29:278-9.
6. Eckburg P, Montoya J, Kenneth LV. Brain abscess due to *Listeria monocytogenes*. Five cases and review of the literature. Medicine 2001;80:223-35.
7. Calfee DP, Wispelwey B. Brain abscess. Seminars in Neurology 2000;20: 353-9.
8. Louvois J, Brown EM. The rational use of antibiotics in the treatment of brain abscess. Br J Neurosurg 2000;14:525-30.
9. Cone LA, Leung MD, Byrd R, Lam R, Herman B. Multiple cerebral abscesses because of *Listeria monocytogenes*: Three case reports and a literature review of supratentorial listerial brain abscess(es). Surgery Neurol 2003;59:320-8.