Absceso cerebral por *Gemella haemolysans*

Carmen Díaz-Pedroche[a], Francisco López-Medrano[a], Ignacio Arrese[b] y Jesús García-Martínez[c]

[a]Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de [b]Neurocirugía y [c]Microbiología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. España.

Caso clínico

Varón de 30 años de edad de origen palestino, sin antecedentes patológicos de interés ni alergias medicamentosas conocidas. Acudió a urgencias del hospital por un cuadro agudo de crisis parcial motora de extremidad superior izquierda con generalización secundaria y paresia posterior de extremidades izquierdas que persistía a las 6 h del episodio comicial. Quince días antes de ingresar el paciente comenzó con cuadro de catarro común. A los 7 días de iniciado este, presentó cefalea frontal y rinorrea purulenta por las que no consultó al médico. Esta sintomatología persistía el día del ingreso. El único tratamiento prescrito previamente al ingreso fue paracetamol. En la exploración física general destacaba la presencia de fiebre (38 °C) sin otros hallazgos. En la exploración neurológica se observó somnolencia, desatención y paresia con hiperreflexia de extremidades izquierdas. El hemograma realizado demostró la existencia de leucocitosis y la bioquímica sanguínea fue normal. Se solicitó TC craneal con administración de contraste intravenoso urgente que demostró la presencia de una lesión anular con captación en anillo indicativa de absceso cerebral. El diámetro mayor de la lesión era de 6 cm localizado en el lóbulo frontal derecho con gran edema perilesional y leve desplazamiento de la línea media. La serología para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) urgente fue negativa. Por ello, con los resultados de la TC craneal se realizó una craneotomía urgente con punción estereotáxica y se aspiró el material purulento. Este fue enviado para cultivo microbiológico. La muestra no fue procesada en condiciones de anaerobiosis, a pesar de lo cual se realizó cultivo en medio aerobio y anaerobio. Tras la intervención quirúrgica se inició tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona (2 g cada 12 h) y metronidazol (1 g cada 12 h) por vía intravenosa y tratamiento corticoide con dexametasona en dosis de 8 mg cada 8 h, también por vía intravenosa, que se suspendió de forma progresiva en una semana.

Evolución

La tinción de Gram urgente del material purulento informó de la existencia de cocos grampositivos. Posteriormente, tras el crecimiento del microorganismo, se identificó el agente causal como *Gemella haemolysans* en cultivo puro. Una semana después de la intervención y sin datos de focalidad neurológica ni nuevos episodios comiciales se realizó una RM craneal de control (fig. 1). En ella se observó la existencia de lesión hipointensa única en T1 con captación en anillo tras la administración de gadolinio, de tamaño similar a la de la TC de ingreso y localizada en el lóbulo frontal derecho. Sólo era destacable una clara disminución del edema perilesional adyacente a la lesión con respecto a la TC craneal realizada al ingreso. El paciente fue tratado durante 8 semanas consecutivas con ceftriaxona y metronidazol con una excelente evolución clínica y radiológica. La imposibilidad de asegurar la existencia de flora anerobia obligó a mantener el metronidazol hasta el final del tratamiento. En el estudio etiológico llevado a cabo se efectuaron hemocultivos seriados negativos, ecografía transesofágica cardíaca que resultó normal y TC de senos paranasales. En la TC de senos paranasales realizada una semana después del ingreso, se observó la existencia de sinusitis maxilar y frontal derecha, que fue valorada por el servicio de otorrinolaringología donde se desestimó la opción quirúrgica.

Figura 1. RM cerebral con gadolinio. Corte coronal que muestra una lesión hipointensa única bilobulada con captación de gadolinio en lóbulo frontal derecho compatible con absceso cerebral.

En los estudios de control realizados al mes existía una clara disminución en el tamaño de la lesión, pero persistía una hipercaptación en la duramadre que recubría la tabla interna de la pared del seno frontal derecho que identificó el origen del absceso a dicho nivel (fig. 2). En la RM previa al alta persistía la lesión anular con una leve

Correspondencia: Dra. C. Díaz-Pedroche.
Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital 12 de Octubre.
Ctra. Andalucía, km 5,4. 28041 Madrid. España.
Correo electrónico: carmendiaz@ya.com

Manuscrito recibido el 2-6-2004; aceptado el 16-9-2004.

Figura 2. RM cerebral con gadolinio. Corte sagital en el que se observa un absceso cerebral con hipercaptación de la duramadre que recubre la pared del seno frontal derecho.

captación de gadolinio de 3 cm por lo que decidió continuar el tratamiento con amoxicilina por vía oral en dosis de 4 g al día hasta completar 3 meses y ante la excelente evolución clínica y radiológica no se realizó nueva intervención neuroquirúrgica posterior. A los 3 meses de finalizar el tratamiento el paciente se encontraba asintomático. En la TC craneal de control se observaba una lesión hipodensa sin captación de contraste en el lóbulo frontal derecho residual y la TC de senos demostraba la desaparición de la sinusitis frontomaxilar inicial.

Comentarios

Se trataba de un paciente con un absceso cerebral frontal por *G. haemolysans*. La etiología bacteriana más probable de un absceso cerebral depende del mecanismo patogénico responsable[1]. En aquellos casos en los que el foco sea sinusal, como el que presentamos, los microorganismos implicados son habitualmente estreptococos aerobios (especialmente *Streptococcus milleri*), estreptococos anaerobios, *Haemophilus* sp., *Bacteroides* sp. y *Fusobacterum* sp. En el caso expuesto el microorganismo responsable era *G. haemolysans.* En una búsqueda bibliográfica son pocos los casos en los que se ha implicado a este microorganismo como causa de absceso cerebral. Recientemente se ha publicado un caso asociado a infección periodontal que se resolvió tras tratamiento con ampicilina y metronidazol[2]. Este caso, junto con otros 2 casos en una serie de los mismos de infección extraabdominal por *Gemella*[3], son los únicos encontrados por nosotros. *G. haemolysans* se ha descrito en raras ocasiones[4,5] como agente etiológico de meningitis purulenta. Así mismo otras especies de *Gemella,* como *G. morbilorum*, se han incluido recientemente en la etiología del absceso cerebral[6,7]. Como en nuestro caso la punción esterotáxica y la administración de antibióticos por vía intravenosa consiguieron la curación de los pacientes.

Gemella es un género de cocos grampositivos aerobios. Se han identificado 4 especies, *G. morbillorum*, *G. haemolysans*, *G. bergeri* y *G. sanguinis*. *G. haemolysans* puede tener apariencia de coco gramnegativo con la tinción de Gram por su tendencia a la descoloración, por ello fue inicialmente identificada dentro del género *Neisseriae*[8]. A veces la identificación fenotípica es complicada y precisa de la identificación por biología molecular[9]. *Gemella* spp. es un comensal de la vía respiratoria superior con bajo poder patógeno, pero en pacientes inmunodeprimidos es causa de infección oportunista. En una reciente revisión de infecciones extraabdominales por *Gemella* spp.[3] se han descrito casos de abscesos en la piel y partes blandas, queratitis, abscesos cerebrales, bacteriemias y endocarditis. En el 50% de los casos *Gemella* spp. forma parte de una flora polimicrobiana. Los antibióticos betalactámicos constituyen el tratamiento de elección.

Bibliografía

1. Mathisen GE, Jonson JP. Brain abscess. Clin Infect Dis. 1997;25:763-81.
2. Lee MR, Lee SO, Kim SY, Yang SM, Seo YH, Cho YK. Brain abscess due to *Gemella haemolysans*. J Clin Microbiol. 2004;42:2338-40.
3. García-Lechuz JM, Cuevas-Lobato O, Hernán Gómez S, Hermida A, Guinea J, Marín M, et al. Extra-abdominal infections due to *Gemella* species. Int J Infect Dis. 2002;6:78-82.
4. May T, Amiel C, Lion C, Weber M, Gerard A, Canton P. Meningitis due to *Gemella haemolysans*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1993;12:644-5.
5. Aspevall O, Hillebrant E, Linderoth B, Rylander M. Meningitis due to *Gemella haemolysans* after neurosurgical treatment of trigeminal neuralgia. Scand J Infect Dis. 1991;23:503-5.
6. Spagnoli D, Innocenti L, Ranzi ML, Tomei G, Villani RM. Cerebral abscess due to *Gemella morbillorum*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2003;22:515-7.
7. Messori A, Bartolucci F, Dini M, Paggi AM, Ricciuti RA, Rychlicki F, et al. *Gemella morbillorum* deep brain abscess successfully treated with combined stereotactic, medical, and imaging approach. Eur J Radiol. 2002;44:143-51.
8. Ruoff KL. Leuconostoc, pediococcus, stomatococcus and miscellaneous gram-positive cocci that grow aerobically. En: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Yolken RH, editors. Manual of clinical microbiology. 6th ed. Washington: ASM Press; 1995. p. 315-23.
9. La Scola B, Raoult D. Molecular identification of *Gemella* species from three patients with endocarditis. J Clin Microbiol. 1998;36:886-71.