

ACTINOMICOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: PRESENTACIÓN DE CASO

ACTINOMYCOSIS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM: CASE REPORT

Yenifeth E. Bello C.¹

Paulina Ojeda L.²

Óscar A. Mosquera L.³

Fabián Martínez M.⁴

Alfonso J. Lozano C.⁵

PALABRAS CLAVE (DeCS)

Actinomicosis
Absceso encefálico
Radiología
Patología
Diagnóstico

KEY WORDS (MeSH)

Actinomycosis
Brain abscess
Radiology
Pathology
Diagnosis

RESUMEN

La actinomicosis es una infección bacteriana indolente, producida por bacilos Gram positivos y que puede afectar cualquier parte del organismo. El compromiso del sistema nervioso central es raro, de baja sospecha clínica y fácilmente confundible con una neoplasia. Los hallazgos clínicos y radiológicos son inespecíficos, por lo cual la confirmación histológica es necesaria. Se deben descartar focos de diseminación distantes o por contigüidad al neuroeje. El tratamiento debe ser antibioticoterapia por largo plazo y drenaje quirúrgico.

SUMMARY

Actinomycosis is a bacterial infection caused by Gram-positive bacilli which can affect any part of the body. It is uncommon that the central nervous system is compromised, it has low clinical suspicion and could easily be mistaken for neoplasm. The clinical and radiologic findings are nonspecific. For this reason, histopathologic confirmation for diagnosis is necessary. It is important to rule out contiguous and distant dissemination to the neuroaxis. The treatment for this disease must consist of a prolonged antibiotics regimen and surgical drainage.

Introducción

La actinomicosis cerebral es una patología infecciosa que rara vez afecta el sistema nervioso central (SNC) y que se presenta con un cuadro clínico insidioso e inespecífico. Su diagnóstico es difícil, dadas las características del agente etiológico. Esta enfermedad es producida por bacilos Gram positivos de la especie *Actinomyces*, que pueden afectar a cualquier órgano y que logran alcanzar el sistema nervioso por diseminación hematogena o por contigüidad. El tratamiento médico no siempre es curativo y se debe asociar a un manejo quirúrgico para obtener mejores resultados.

A continuación presentamos el caso de un paciente masculino de 26 años de edad inmunocompetente, con compromiso del SNC por actinomicosis, quien, a pesar del tratamiento médico y quirúrgico, presentó una importante progresión de su enfermedad.

Caso clínico

Hombre de 26 años de edad, natural de Tolima, Colombia, con clínica de cuatro años de evolución de cefalea global, parálisis facial derecha y hemiparesia ipsilateral. Sin antecedentes de importancia. En el año 2008 se le realizan estudios y biopsia abierta, de lo que se considera como un tumor craneal, en otra institución y es remitido en el 2009 para manejo integral a un centro especializado. Durante el ingreso, el paciente se encuentra disártrico, con focalización neurológica dada por parálisis facial derecha y disminución de la sensibilidad y de la fuerza en el hemicuerpo del mismo lado, que se asocia a hiperreflexia. No presenta fiebre. No se evidencian lesiones cervicales, torácicas ni abdominopélvicas.

Al ingreso se le realiza una tomografía computarizada (TC) simple (figura 1) y una resonancia magnética (RM) contrastada de cráneo (figura 2). Se revisa la patología prac-

¹Médica residente de Radiología e Imágenes Diagnósticas, de la Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

²Médica patóloga, del Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia.

³Médico residente de Radiología e Imágenes Diagnósticas, de la Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

⁴Médico interno, del Departamento de Radiología e Imágenes Diagnósticas, de la Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

⁵Médico radiólogo, del Instituto Nacional de Cancerología. Profesor Asociado de la Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

ticada en el 2008 (figuras 3, 4 y 5), se confirma el diagnóstico de actinomicosis cerebral y se descarta la presencia de células tumorales, por lo que se inicia antibioticoterapia con ampicilina oral por un mes y amoxicilina por un año. Sin embargo, a los pocos meses, el paciente presenta un marcado deterioro en la marcha, por lo cual se ingresa nuevamente para un tratamiento antibiótico intrahospitalario y resección quirúrgica.

Discusión

La actinomicosis es una infección crónica no contagiosa, causada por bacilos Gram positivos anaerobios o microaerófilos, no ácido-alcohol resistentes, del género *Actinomyces*, dentro de los cuales se destaca el *Actinomyces israelii* como el productor más frecuente de enfermedad (1). Estos microorganismos comensales, a pesar de ser bacterias, tienen filamentos ramificados que forman hifas, de forma similar a los hongos. Su localización más frecuente, en pacientes asintomáticos, es en la boca, en donde se ha reportado su presencia hasta en un 50 %. Son bacterias de crecimiento lento, razón por la cual su cultivo es difícil y generan cuadros clínicos de curso crónico (1,2).

La infección cervicofacial es la más frecuente, representa el 50 % de los casos, seguida por el compromiso del tracto respiratorio, gastrointestinal y genitourinario (3). El compromiso del SNC representa alrededor del 3,3 % de todos los casos de actinomicosis y menos del 2 % de las patologías piógenas intracraneales (4,5). Desde su primera descripción, hecha por Emil Ponfick en 1882, han sido publicados cerca de 70 casos de actinomicosis en el SNC, por lo tanto, se considera una patología rara, con mayor incidencia en hombres que en mujeres (relación 3:1) y de predominio en la tercera década de la vida (4,6,7).

La presentación más frecuente de la actinomicosis en el SNC es la formación de abscesos, presentes en el 67 % de los casos, seguida por la meningitis o meningoencefalitis (13 %), actinomicoma (7 %), abscesos epidurales (7 %) empiema subdural (6 %), las regiones cerebrales son las más afectadas, los lóbulos frontales y temporales. El resto del parénquima cerebral se afecta en el 5,7 % de los casos (6-9). Los actinomicomas o granulomas actinomicóticos corresponden a unas masas induradas, únicas o múltiples, con una zona periférica que está compuesta por infiltrado de células plasmáticas, monocitos, linfocitos y ocasionales células gigantes, y un centro con gránulos de azufre, que son colonias de *Actinomyces* viables. Estas lesiones que ocupan espacio se pueden encontrar dentro de las cortezas cerebrales, como masas del ganglio de Gasser o en el seno cavernoso, o como lesiones que simulan tumores en la fosa posterior o en el tercer ventrículo (9).

La infección ocurre por lo general en pacientes inmunocompetentes, aunque también se puede presentar en inmunocomprometidos (7). Existen factores que predisponen o facilitan el compromiso intracraneal, como la mala higiene bucal, los procedimientos odontológicos u otorrinolaringológicos invasivos, el abuso de alcohol, las malformaciones cardíacas congénitas, la diabetes *mellitus* y una función pulmonar deficiente (4). El mecanismo por el que la bacteria alcanza el SNC aún no se ha esclarecido y, al respecto, existen dos teorías que pueden explicar este fenómeno. La primera, es la diseminación hematogena desde un sitio distante donde se haya documentado la infección, principalmente desde el tracto respiratorio, gastrointestinal o genitourinario, o bien, desde un foco presente en la piel de la cabeza o el cuello, los oídos, la mandíbula y los senos paranasales. La segunda, tiene que ver con la migración bacteriana que vence las barreras formadas por los planos de tejido conectivo del cuello o extensión a través de la base del cráneo, las meninges o una extensión perineural a través de los forámenes (2,5,8,10). Una vez alcanza el SNC, la implantación bacteriana lleva a un proceso de lesión supurativa con formación de fistulas y drenaje a senos venosos, con posterior fibrosis e induración (5).

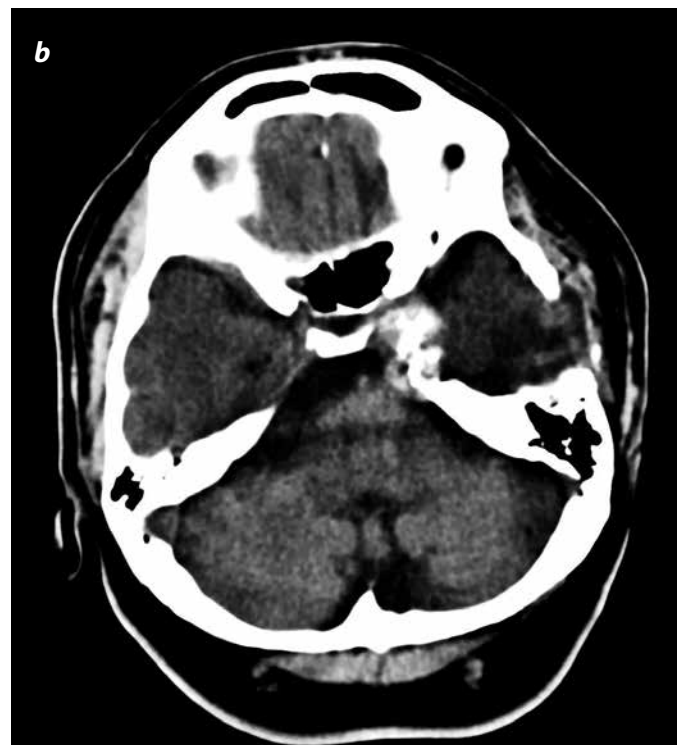
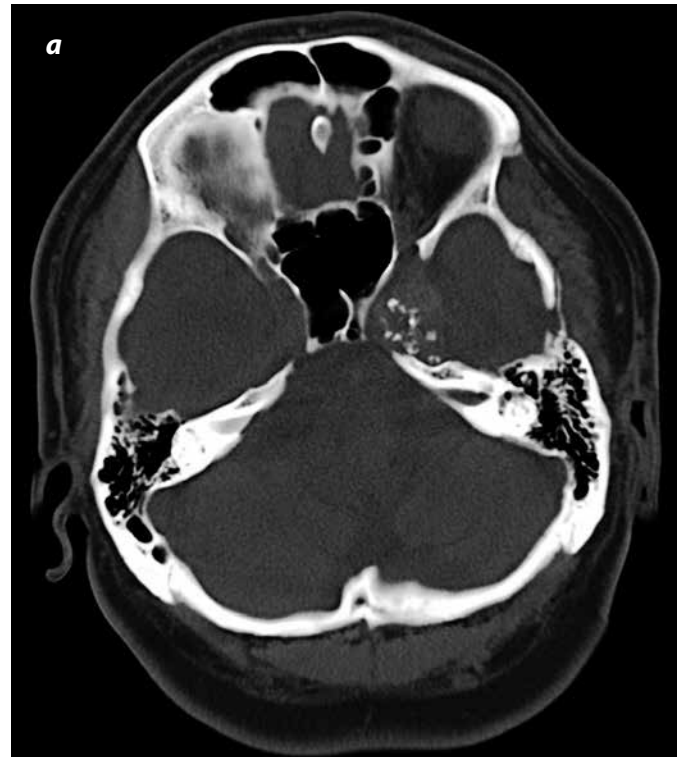


Figura 1. TC no contrastada. a) Ventana ósea: lesión pericavernosa izquierda, con calcificaciones. Craneotomía temporal izquierda; b) Ventana tejidos blandos: lesión densa que erosiona el ápex petroso izquierdo y se extiende al seno cavernoso ipsilateral, con calcificaciones gruesas. Hay un aumento de la atenuación del puente, con extensión a circunvoluciones temporales.

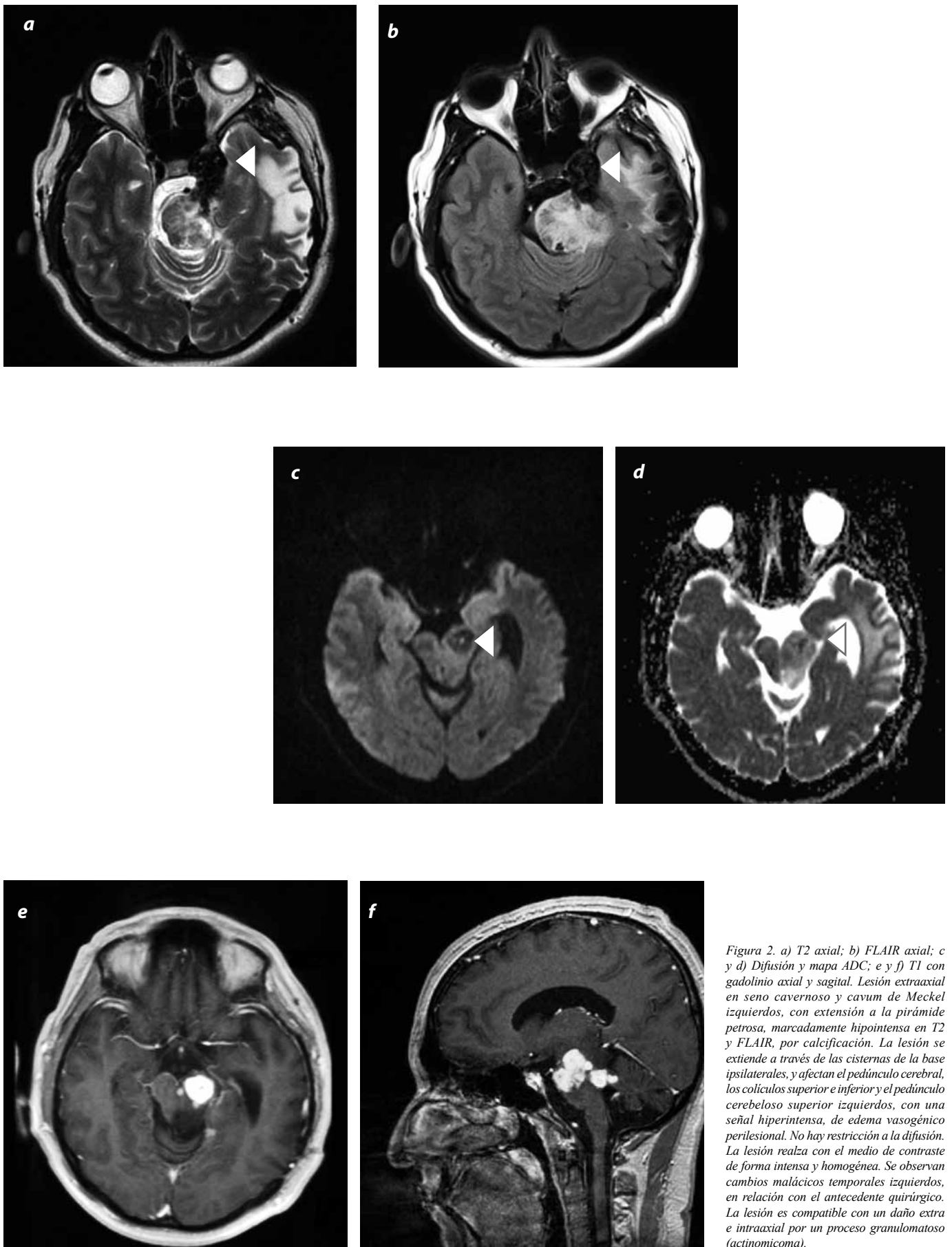


Figura 2. a) T2 axial; b) FLAIR axial; c y d) Difusión y mapa ADC; e y f) T1 con gadolinio axial y sagital. Lesión extraaxial en seno cavernoso y cavum de Meckel izquierdos, con extensión a la pirámide petrosa, marcadamente hipointensa en T2 y FLAIR, por calcificación. La lesión se extiende a través de las cisternas de la base ipsilaterales, y afectan el pedúnculo cerebral, los colículos superior e inferior y el pedúnculo cerebeloso superior izquierdos, con una señal hiperintensa, de edema vasogénico perilesional. No hay restricción a la difusión. La lesión realza con el medio de contraste de forma intensa y homogénea. Se observan cambios malácicos temporales izquierdos, en relación con el antecedente quirúrgico. La lesión es compatible con un daño extra e intraaxial por un proceso granulomatoso (actinomicoma).

Clinicamente, la actinomicosis se presenta con síntomas neurológicos, en general inespecíficos, que pueden variar de leves a graves, con cursos inesperados y deterioros neurológicos, de insidiosos a rápidamente progresivos, que se confunden, con facilidad, con una neoplasia; por tanto, se retarda el diagnóstico y empeora el pronóstico de los pacientes (2). El cuadro se ajusta a otras infecciones no meningocócicas, que se caracterizan por la ocupación de espacio, el aumento de la presión endocraneana y el déficit neurológico (2,6,8,9). La sintomatología depende de la magnitud de la lesión y del área que se afecte, siendo el síntoma más frecuente el déficit neurológico (79%), seguido de cefalea (70%) y, menos usual, la fiebre (37%). En el examen físico se ha encontrado que aparte de la focalización neurológica, el 32% de los pacientes presenta edema papilar (6). El estudio del líquido cefalorraquídeo no es conclusivo, se encuentra alterado en el 46% de los pacientes y no se diferencia de otras infecciones bacterianas del SNC (6); el cultivo y la observación microscópica son los métodos de elección para diagnosticar la enfermedad (5,7). El cultivo tiene mayor rendimiento diagnóstico, pero con el inconveniente de ser una prueba que puede tardar hasta dos semanas en arrojar resultados, debido al lento crecimiento bacteriano; por lo tanto, la observación microscópica se convierte en el método de elección por ser más rápido. Histológicamente se pueden observar lesiones granulomatosas, sin caseificación. Los gránulos de azufre, son colonias de microorganismos filamentosos unidos por fosfato cálcico, que han sido llamados así por su color amarillento. Aunque son característicos de la actinomicosis, solo están presentes en el 25% de las muestras (4,5).

Radiológicamente, las lesiones se pueden evidenciar mediante una TAC o RM, en las que se observan lesiones redondeadas, únicas o múltiples, sólidas uniloculadas o multiloculadas, encapsuladas o, menos frecuente, no encapsuladas (2,7,8). Raramente configuran lesiones sólidas y en estos casos representan granulomas actinomicóticos o actinomicomas (2,9,10). La tomografía contrastada muestra lesiones con realce periférico, *en anillo*, y edema perilesional (2,7). En la RM los hallazgos son compatibles con abscesos y edema periférico o lesiones sólidas con realce homogéneo, no periférico, en el caso de un actinomicoma, como el presentado en este caso. La RM es de gran utilidad para verificar la diseminación a través de meninges, de los senos cavernosos o del conducto auditivo interno. Se han utilizado imágenes de difusión, que son más sensibles en la distinción entre abscesos y tumores quísticos, y la espectroscopia por resonancia magnética, en la que se presentan picos altos de lactato, alanina, acetato, succinato y piruvato, con bajos N-acetil aspartato, creatina y colina (8). Las imágenes diagnósticas son muy útiles en el momento de descartar los focos de infección provenientes de otro sistema o por contigüidad, como en el caso presentado en el que se sospecha una diseminación por el seno cavernoso izquierdo y la base de cráneo.

El tratamiento de la enfermedad debe ser médico y quirúrgico para lograr la curación. El primero consiste en antibioticoterapia a dosis plenas con penicilina G, generalmente junto a otro antibiótico, aún no estandarizado, como las sulfas o quinolonas (5,6); con lo cual se observa una mejoría a los dos meses (6). No obstante, hay reportes que afirman que el tratamiento debe prolongarse entre 6 y 12 meses para obtener mejores resultados y prevenir la recurrencia de la infección (5). El tratamiento quirúrgico consiste en extirpar completamente la lesión, con escisión completa de la cápsula del absceso, lo cual es indispensable para que se obtenga una mejoría con el tratamiento antibiótico (2,5,6). Cabe destacar que se ha demostrado un peor pronóstico en

los pacientes a los que se les realiza un drenaje del absceso mediante aspiración con aguja (5).

El pronóstico de estos pacientes depende, principalmente, de la prontitud con la que se haga el diagnóstico y el inicio temprano de la terapia antimicrobiana, junto con la resección quirúrgica completa de la lesión (5).

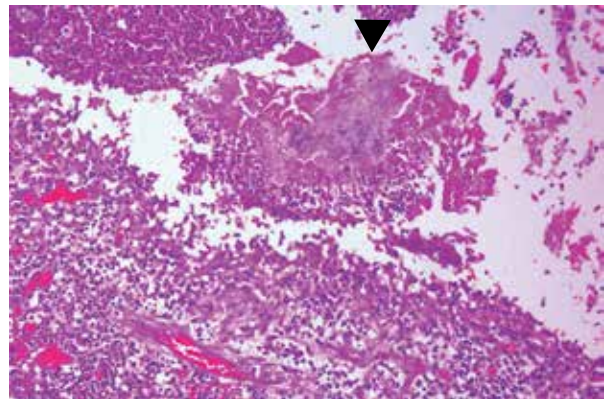


Figura 3. Histopatología. Hematoxilina y eosina. Aumento 10x. Pared de absceso que muestra una inflamación aguda, neovascularización y un gránulo de azufre en la luz (punta de flecha).

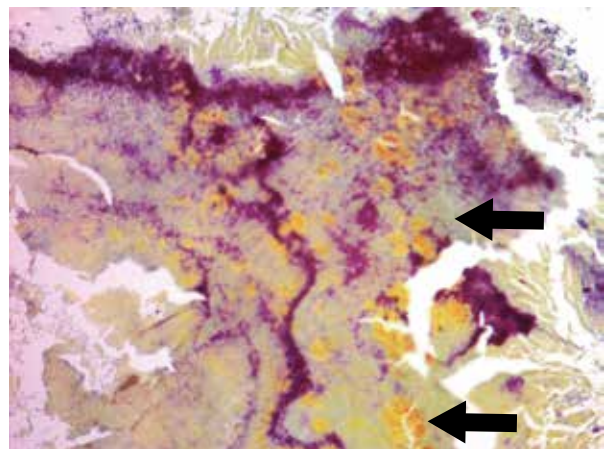


Figura 4. Gránulo de azufre en coloración de Gram 4x. Se observan colonias de microorganismos filamentosos unidos por fosfato cálcico (flechas).

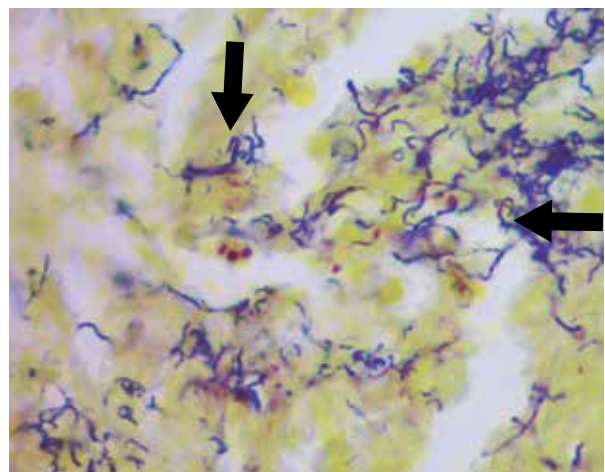


Figura 5. Coloración de GRAM 100x. Bacterias filamentosas (bacilos) Gram positivas que conforman el gránulo de azufre (flechas).

Conclusión

Se presentó un caso de actinomicosis con compromiso del SNC en un paciente joven, inmunocompetente, con un cuadro clínico inespecífico en quien inicialmente se sospechó neoplasia, y cuya muestra quirúrgica mostró los hallazgos histológicos característicos de la patología, con los gránulos de azufre conformados por los racimos de bacterias filamentosas Gram positivas. Los hallazgos imaginológicos intra y extra-axiales son compatibles con un granuloma actinomicótico y hacen sospechar una diseminación por contigüidad, desde el seno cavernoso izquierdo y la base de cráneo. A pesar de esto, el sitio de origen no es claro. El informe patológico, corresponde a lo observado en otros casos reportados, sin embargo, cabe anotar que el compromiso del tallo cerebral es extremadamente raro.

Referencias

1. Read R. Nocardiosis and actinomicosis. *Medicine*. 2005;33:5.
2. Akhaddar A. Focal intracranial infections due to actinomyces species in immunocompetent patients: diagnostic and therapeutic challenges. *World Neurosurg*. 2010. doi:10.1016.
3. Acevedo F. Actinomyces: a great pretender. Case reports of unusual presentations and a review of the literature. *Int J Infect Dis*. 2008;12:358-62.
4. Puzzilli F. Intracranial actinomicosis in juvenile patients. Case report and review of the literatura. *Child's Nerv Syst*. 1998;14:463-6.
5. Oluwadamilola A. Multiple brain abscesses due to actinomyces species. *Clin Neurol Neurosurg*. 2008;110:847-9.
6. Ming-Shih T. Multiple actinomyces brain abscesses: case report. *J Clin Neurosc*. 2001;8:183-6.
7. Funaki B, Rosenblum JD. MR of central nervous system actinomyces. *AJNR*. 1995;16:1179-80.
8. Hyung-Yong H. Cerebral actinomyces : unusual clinical and radiological findings of an abscess. *J Korean Neurosurg Soc*. 2011;50:147-50.
9. Smego RA Jr. Actinomyces of the central nervous system. *Rev Infect Dis*. 1987;9:855-65.
10. Van Dellen J. Actinomyces: an ancient disease difficult to diagnose. *World Neurosurg*. 2010;74:263-4.

Correspondencia

Yenifeth E. Bello Caicedo
Departamento de Radiología e Imágenes Diagnósticas
Facultad de Medicina
Universidad Nacional de Colombia
Carrera 30 con calle 45
Bogotá, Colombia
yenifethbello22@hotmail.com

Recibido para evaluación: 20 de marzo de 2013
Aceptado para publicación: 17 de mayo de 2013