

Absceso cerebral por *Actinomyces* sp.: una infección infrecuente en niños. A propósito de un caso

Actinomyces sp. brain abscess: a rare infection in children. A case report

Dra. Nancy De Olivera^a, Dra. Lorena Pardo^{a,b}, Dra. Natalia Rojas^c, Dr. Gonzalo Costa^d, Dra. Virginia Kanopa^a, Dra. Ángeles Rodríguez^e y Dr. Gustavo Giachetto^a

RESUMEN

A pesar de los avances en las técnicas de diagnóstico y tratamiento, las infecciones intracraneanas son aún enfermedades graves con una incidencia estimada entre 0,3 y 1,3 casos por cada 100 000 habitantes.

Se presenta un paciente previamente sano con un absceso cerebral de diagnóstico intraoperatorio en quien, si bien el cultivo evidenció desarrollo polimicrobiano, se identificó presuntivamente *Actinomyces* sp. en la anatomía patológica. Dado este hallazgo, se realizó antibioticoterapia combinada prolongada con buena evolución.

La presentación de este proceso supurado fue inespecífica y la contribución de la anatomía patológica en el diagnóstico etiológico fue relevante. La identificación de un microorganismo inhabitual definió la necesidad de profundizar en la determinación de factores predisponentes.

Palabras clave: absceso cerebral, infección del sistema nervioso central, convulsión parcial.

ABSTRACT

Despite advances in diagnostic and treatment techniques, intracranial infections remain serious diseases with an estimated incidence of between 0.3 and 1.3 cases/100,000 inhabitants.

We present a previously healthy patient with an intraoperative diagnosis of brain abscess, in whom although the culture showed polymicrobial development, *Actinomyces* sp was presumptively identified in the pathological anatomy. Given this finding, prolonged combined antibiotic therapy was performed with good evolution.

The presentation of this suppurative process was nonspecific and the contribution of the anatomopathology in the etiological diagnosis was relevant. The identification of an unusual microorganism defined the need to deepen the identification of predisposing factors.

Key words: brain abscess, central nervous system infection, partial seizures.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2021.e621>

Cómo citar: De Olivera N, Pardo L, Rojas N, Costa G, et al. Absceso cerebral por *Actinomyces* sp.: una infección infrecuente en niños. A propósito de un caso. *Arch Argent Pediatr* 2021;119(6):e621-e625.

INTRODUCCIÓN

El absceso cerebral es una infección poco común con una incidencia estimada entre 0,3 y 1,3 casos/100 000 habitantes por año, con predominio en el sexo masculino. El 25 % de los casos ocurre entre los 4 y los 7 años. A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento continúa siendo una infección grave, potencialmente letal.¹

Los síntomas y signos son inespecíficos. La tríada clásica compuesta por cefalea, fiebre y signos focales neurológicos no suele estar presente.^{1,2} Los microorganismos involucrados varían en función del origen de la infección y los factores predisponentes del hospedero.

Se trata de infecciones monomicrobianas o, con mayor frecuencia, polimicrobianas. Los microorganismos más comunes son *Streptococcus* spp. y *Staphylococcus* spp.³

En esta comunicación se describe el caso de un niño previamente sano que presentó un absceso cerebral de diagnóstico intraoperatorio, en quien si bien el cultivo evidenció desarrollo polimicrobiano, se identificó presuntivamente *Actinomyces* sp por la anatomía patológica. El objetivo es analizar la presentación y el abordaje de un proceso supurado del sistema nervioso central causado por un microorganismo inhabitual.

CASO CLÍNICO

Niño de 10 años, de etnia europea, sin antecedentes patológicos personales de

- Clínica Pediátrica, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Uruguay.
- Departamento de Bacteriología y Virología, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Uruguay.
- Residencia de Pediatría.
- Clínica de Neurocirugía, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Uruguay.
- Centro Hospitalario Pereira Rossell, Montevideo, Uruguay.

Correspondencia:

Dra. Nancy De Olivera: nancydeolivera@hotmail.com

Financiamiento: Ninguno.

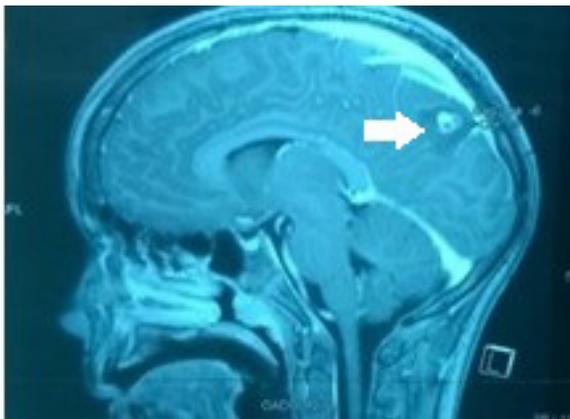
Conflicto de intereses: Ninguno que declarar.

Recibido: 10-12-2020

Aceptado: 14-6-2021

relevancia. Padre con historia de epilepsia. Comenzó el día de la consulta con cefalea frontal, de aparición insidiosa, intensidad moderada, continua, en apirexia. No refirió vómitos, fotofobia ni acusofobia. De manera simultánea, en vigilia, presentó una lateralización súbita de la mirada a derecha, hipersialorrea e hipertonía del hemicuerpo derecho de 10 minutos de duración,

FIGURA 1. Corte sagital de la resonancia de cráneo. La flecha señala la imagen focal supratentorial intraaxial parietal izquierda de 10 mm de diámetro

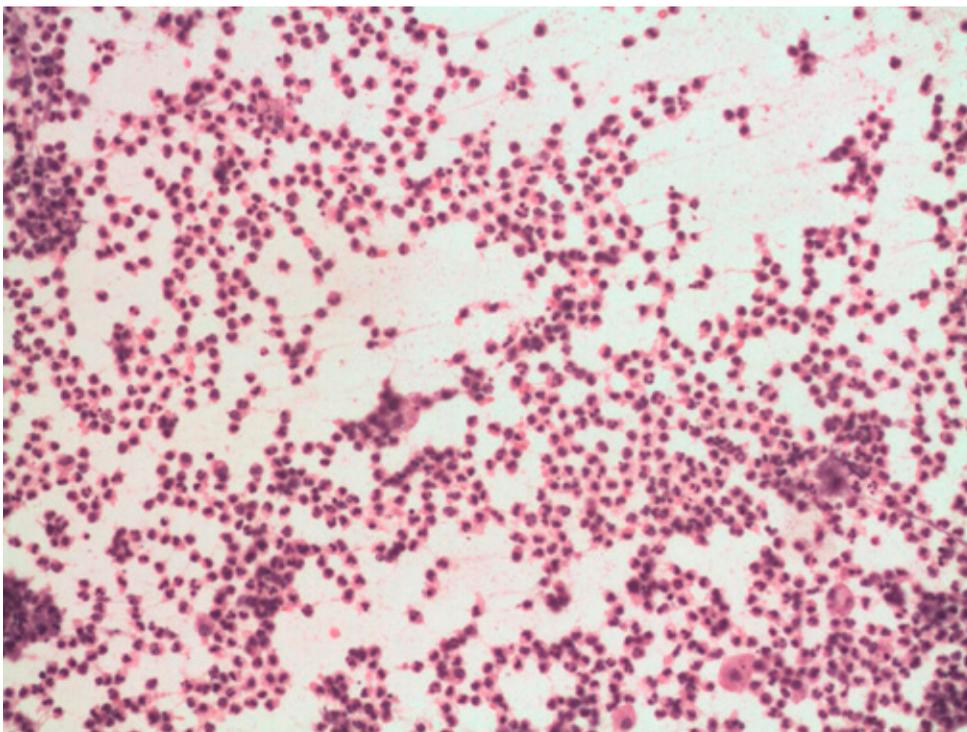


que cedió con diazepam por vía intravenosa administrado en la sala de emergencia, con un cuadro posterior de sopor. Al examen físico, presentó una escala de Glasgow con puntaje de 15, pares craneanos sin alteraciones, pupilas intermedias, reflejo fotomotor bilateral presente. Al examen motor, se constataron tono, fuerza y sensibilidad y reflejos osteotendinosos normales, sin asimetrías. Sin rigidez de nuca, con marcha y coordinación normal. La presión arterial fue de 90/50 mmHg. El resto del examen no mostró alteraciones.

La tomografía computarizada de cerebro (TC) del ingreso mostró una lesión extraxial de 5 x 6 mm, en zona parietal posterior izquierda, parasagital, en contacto estrecho con la hoz cerebral con intensa captación de contraste, captación puntiforme en su centro y edema perilesional extenso. En el hemograma, se observó leucocitosis ($16\,400/\text{mm}^3$) con neutrofilia (92,2%), sin alteración en las otras series. No se realizaron reactantes de fase aguda.

La resonancia magnética (RM) de cráneo que se realizó a las 48 horas del ingreso, evidenció una imagen focal supratentorial intraaxial parietal izquierda de 10 mm, compatible con un proceso expansivo tumoral primario (Figura 1).

FIGURA 2. Estudio intraoperatorio: extendidos con numerosos leucocitos polimorfonucleares y piocitos, se observa escaso tejido glioneuronal. Se asume como un proceso inflamatorio supurado (hematoxilina-floxina, 100 x)



Se inició tratamiento con difenilhidantoína y dexametasona por vía intravenosa y se realizó el abordaje quirúrgico en el cuarto día de internación. En la ecografía realizada durante la cirugía, se observó una lesión a 12 mm de profundidad, y el cerebro edematoso y protruyente. Se evacuó el material purulento y se reseco la lesión por completo. Se realizó anatomía patológica extemporánea y estudio microbiológico.

En ese momento, dados los hallazgos intraoperatorios, se inició tratamiento empírico con ceftriaxona, vancomicina y metronidazol por vía intravenosa durante 7 días. Luego, una vez recibido el informe anatomopatológico, se siguió con metronidazol, ceftriaxona y penicilina G. Se mantuvo el fármaco antiepiléptico y se descendieron las dosis de los corticoides.

El estudio directo del material purulento drenado evidenció la presencia de polimorfonucleares, cocos y bacilos grampositivos y bacilos gramnegativos. No se observaron estructuras fúngicas con tinta china. El cultivo presentó desarrollo polimicrobiano, y en el examen anatomopatológico se identificaron estructuras compatibles con *Actinomyces* (Figuras 2, 3 y 4).

Se realizó radiografía de tórax, ecografía Doppler de vasos de cuello, ecocardiograma, y evaluación otorrinolaringológica y odontológica, todas normales. Surge el antecedente de tratamiento de caries, sin extracción de piezas, 3 meses previos al ingreso. Se evaluó la inmunidad con estudios básicos como serología para el virus de la inmunodeficiencia humana (1 y 2), que fue negativa, y la prueba de dihidrorodamina, que fue normal.

El niño estuvo internado durante 6 semanas con antibioticoterapia (metronidazol, ceftriaxona y penicilina G) y recibió penicilina oral durante 6 meses más. Presentó una buena evolución desde el punto de vista infeccioso y no reiteró crisis epilépticas. En la actualidad, se controla en los servicios de pediatría, neuropediatría e inmunología.

DISCUSIÓN

La identificación de un microorganismo inhabitual obliga a revisar la historia clínica del paciente y evaluar condiciones favorecedoras en el hospedero.⁴

La presentación clínica del absceso cerebral es inespecífica, fundamentalmente en los niños más pequeños, lo que lleva a plantear diagnósticos

diferenciales con patologías cuyo tratamiento y pronóstico son diferentes. El cuadro clínico depende de la zona anatómica afectada y solo el 50 % cursan con fiebre.^{5,6} En coincidencia con lo descrito, en el paciente presentado la cefalea fue el síntoma guía, pero no presentó signos de alarma para sospechar hipertensión endocraneana o infección del SNC.

La crisis de mecanismo epiléptico focal determinó la búsqueda etiológica, especialmente tumoral y/o vascular.³ Las crisis epilépticas en los abscesos cerebrales ocurren en el 30-45 % de los casos, pueden ser focales o generalizadas y aparecer en cualquier momento de la enfermedad.

Los estudios por neuroimágenes son fundamentales para el diagnóstico. La RM es el estudio de elección; tiene mayor sensibilidad que la TC, con posibilidad de detectar cerebritis en forma temprana y una mejor diferenciación entre las zonas de inflamación, ventrículos y el espacio subaracnoideo. Sin embargo, la TC (con contraste) es ampliamente utilizada por su accesibilidad. Permite diferenciar etapas clínicas, y en la cerebritis tardía puede mostrar una lesión de centro hipodenso con realce en anillo periférico uniforme, rodeada de un área hipodensa variable correspondiente a edema. Este paciente no tenía elementos de hipertensión endocraneana descompensada que determinaran la solicitud de la TC urgente. La RM ponderada en difusión y la espectroscopia son técnicas efectivas, pero no ampliamente disponibles para diferenciar abscesos de lesiones tumorales necróticas o quísticas.^{5,6}

El laboratorio no suele contribuir al diagnóstico, y el análisis del material drenado en el procedimiento quirúrgico es determinante para definir la etiología.^{1,3}

El origen más común del absceso es la infección intracraneal (p. ej., meníngea) o por contigüidad desde el oído medio, senos paranasales o focos dentarios. La prevalencia elevada de caries en la población determina que no se pondere lo suficiente este antecedente, como ocurrió en este caso.⁷

Actinomyces tiene la capacidad de dañar la dentina, adherirse a tejidos blandos orofaríngeos, y causar manifestaciones cervicofaciales. El absceso cerebral puede originarse por diseminación hematogena de una infección primaria en pulmón, abdomen o pelvis; o contigua desde un foco ótico, sinusal o cérvico facial.^{8,9}

Aunque la asociación con patología dentaria

FIGURA 3. Se observa tejido nervioso infiltrado por un proceso inflamatorio constituido por leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y macrófagos. En algunos sectores se observan vasos congestivos y áreas de necrosis. Se observa en un sector una estructura bacteriana, eosinófila que presenta pequeños filamentos en la periferia y una corona de leucocitos polimorfonucleares, con aspecto de gránulo de Actinomyces (hematoxilina-floxina, 200 x)

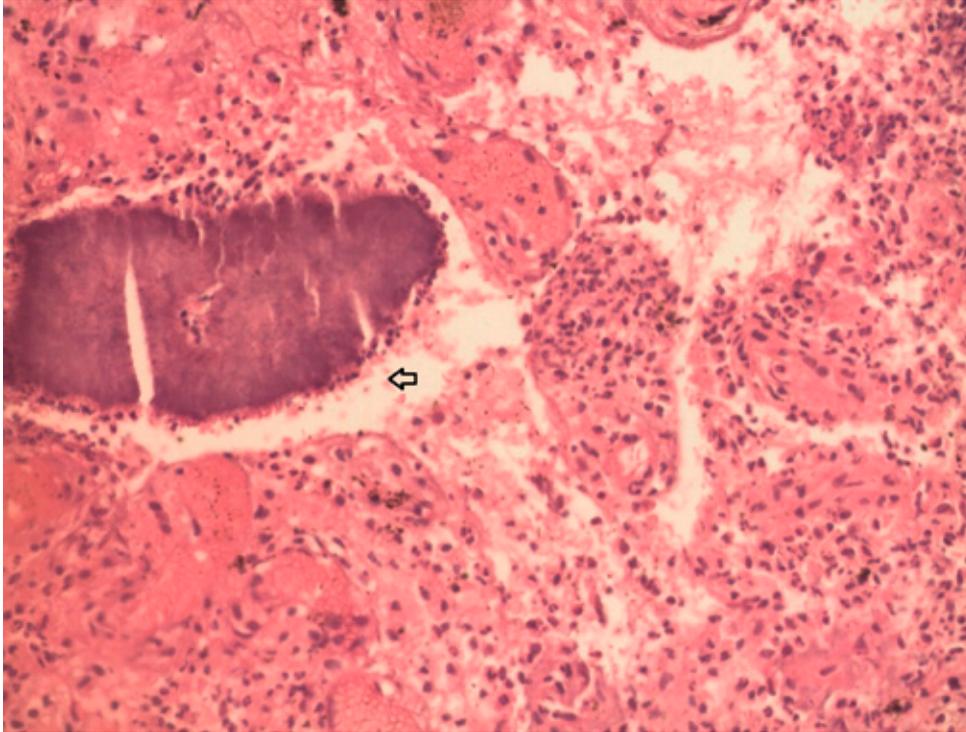
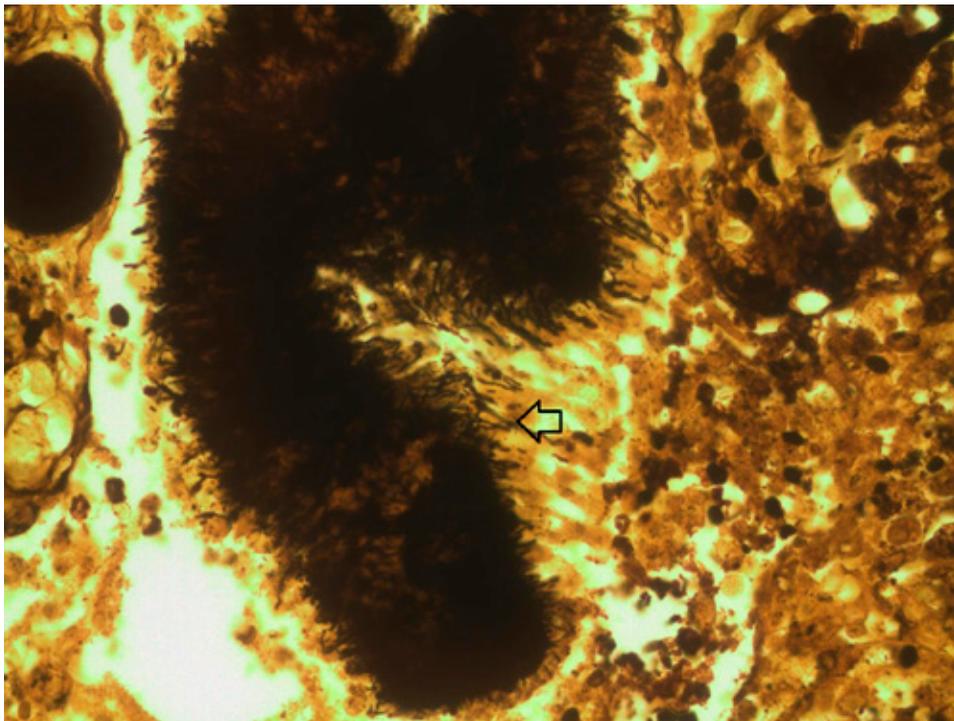


FIGURA 4. Esta coloración argéntica permite observar los filamentos orientados hacia la periferia del gránulo (Grocott, 400 x)



es frecuente, la ausencia de complicaciones como abscesos en la cavidad oral, ameritó considerar posibles alteraciones de la inmunidad.¹⁰⁻¹³ La actinomycosis es una infección bacteriana que presenta hallazgos histopatológicos que pueden orientar a su diagnóstico.

La observación de acúmulos de microorganismos filamentosos entrelazados podría haber orientado como diagnóstico diferencial *Nocardia* sp., que afecta predominantemente a pacientes inmunodeprimidos.^{4,8,9} El diagnóstico se estableció por la presencia de los llamados “gránulos de azufre” característicos de *Actinomyces* sp.

La selección del tratamiento antibiótico empírico debe basarse en el origen de la infección, los antecedentes del paciente y el resultado del estudio directo del material purulento.⁶

La terapia prolongada con varios antimicrobianos parece ser adecuada en colecciones polimicrobianas, aunque esta recomendación se sustenta en comunicación de series de casos y opinión de expertos.^{6,14}

El uso profiláctico de anticomiciales es controvertido, y se recomienda cuando presentan crisis epilépticas. Estas pueden ser la manifestación inicial de la enfermedad y constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de epilepsia en el largo plazo.^{1,15}

Los corticoides, utilizados con frecuencia, interfieren con la respuesta inflamatoria, retrasan la formación de la cápsula, aumentan el desarrollo de necrosis, potencialmente reducen la acción antibiótica y causan alteraciones en las imágenes obtenidas por TC. Es necesario realizar estudios clínicos controlados que evalúen su uso para controlar el edema asociado. Su utilización se restringe al período perioperatorio o cuando existe un efecto de masa significativo secundario al edema.^{2,3,8}

En resumen, la contribución de la anatomía patológica en el diagnóstico etiológico fue relevante. El tratamiento multimodal

con drenaje quirúrgico y antibioticoterapia combinada fue el utilizado en el caso analizado. El aislamiento de *Actinomyces* sp. determinó la antibioticoterapia prolongada, la búsqueda de factores predisponentes y la evaluación inicial inmunológica en este paciente.

REFERENCIAS

1. Sheenan JP, Jane JA, Ray DK, Goodkin HP. Brain abscess in children. *Neurosurg Focus*. 2008; 24(6):E6.
2. Fica CA, Bustos GP, Miranda CG. Absceso cerebral. A propósito de una serie de 30 casos. *Rev Chil Infectol*. 2006; 23(2):140-9.
3. Frazier JL, Ahn ES, Jallo GI. Management of brain abscesses in children. *Neurosurg Focus*. 2008; 24(6):E8.
4. Könönen E, Wade WG. Actinomyces and related organisms in human infections. *Clin Microbiol Rev*. 2015; 28(2):419-42.
5. Sahbudak Bal Z, Eraslan C, Bolat E, Avcu G, et al. Brain Abscess in Children: A Rare but Serious Infection. *Clin Pediatr (Phila)*. 2018; 57(5):574-9.
6. Felsenstein S, Williams B, Shingadia D, Coxon L, et al. Clinical and microbiologic features guiding treatment recommendations for brain abscesses in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2013; 32(2):129-35.
7. Lorenzo S, Alvarez R. Prevalencia de caries en escolares de 12 años de diferente nivel socioeconómico, Montevideo, Uruguay, 2003. *Odontostomatol*. 2009; 11(13):27-36.
8. Tinsley M, Froman A. Actinomycotic brain abscess. *Ill Med J*. 1950; 98(5):303-6.
9. Bouzirri A, Khaldi A, Smaoui H, Menif K, Jaballah N Ben. Fatal subdural empyema caused by *Streptococcus constellatus* and *Actinomyces viscosus* in a child-Case report. *J Microbiol Immunol Infect*. 2011; 44(5):394-6.
10. Takahashi M, Nakanishi Y, Hamada Y, Hoshimoto Y, et al. A case of brain abscess caused by actinomyces cardiffensis and parvimonas micra. *Tokai J Exp Clin Med*. 2020; 45(4):189-94.
11. Sah R, Nepal G, Sah S, Singla S, et al. A rare case of brain abscess caused by *Actinomyces meyeri*. *BMC Infect Dis*. 2020; 20(1):378.
12. Spadari F, Tartaglia GM, Spadari E, Fazio N. Oral actinomycosis in acquired immunodeficiency syndrome. *Int J STD AIDS*. 1998; 9(7):424-6.
13. Chaudhry SI, Greenspan JS. Actinomycosis in HIV infection: A review of a rare complication. *Int J STD AIDS*. 2000; 11(6):349-55.
14. Moscote-Salazar LR, Cabeza-Morales M, Alvis-Miranda HR, Alcalá-Cerra G. Absceso cerebral en pacientes pediátricos. *Rev Chil Neurocirug*. 2015; 41:14-20.
15. Muzumdar D, Jhavar S, Goel A. Brain abscess: An overview. *Int J Surg*. 2011; 9(2):136-44.