

# Ascessi cerebrali

J.-P. Stahl

*Gli ascessi cerebrali sono di origine locale (infezione otomastoidea) o generale (localizzazione di batteriemie). I batteri responsabili sono numerosi, il che richiede, se possibile, la puntura stereotattica per identificazione e antibiogramma. La diagnostica per immagini cerebrale è l'esame chiave per la diagnosi di certezza e la localizzazione. Gli antibiotici devono essere scelti in funzione della sensibilità dei batteri, ma anche basandosi su un'attenzione tutta particolare alle loro prestazioni farmacocinetiche.*

© 2014 Elsevier Masson SAS. Tutti i diritti riservati.

**Parole chiave:** Batteriemia; Ascesso cerebrale; Endocardite; Mastoidite; Otite

## Struttura dell'articolo

■ <b>Introduzione</b>	1
■ <b>Fisiopatologia</b>	1
■ <b>Epidemiologia</b>	2
■ <b>Sintomatologia clinica</b>	2
Meningite purulenta	2
Sindrome tumorale febbrile	2
■ <b>Diagnostica per immagini cerebrale</b>	2
■ <b>Altri esami a scopo diagnostico</b>	3
Ricerca del batterio o dei batteri causali	3
Altri esami di laboratorio	3
■ <b>Circostanze particolari</b>	3
Bambini	3
Pazienti immunodepressi	3
In ambiente tropicale o al ritorno da un viaggio	3
Ascessi nosocomiali	3
■ <b>Diagnosi differenziale</b>	4
■ <b>Trattamento</b>	4
Trattamento chirurgico	4
Trattamento medico	4
■ <b>Prognosi, follow-up</b>	5
Evoluzione	5
Complicanze	5
Postumi	5
■ <b>Conclusioni</b>	5

## ■ Introduzione

Gli ascessi cerebrali batterici sono delle suppurazioni focali dovute a un'infezione batterica e sviluppate all'interno del parenchima cerebrale. Noi escludiamo da questo articolo gli ascessi tubercolari che, anche se batterici, sono un'entità molto specifica.

Gli empiemi, dal canto loro, sono delle raccolte suppurate, saccate ed extracerebrali (extra- o subdurali), la cui fisiopatologia è diversa e che noi non trattiamo in questo articolo.

La diagnostica per immagini è un esame chiave per la gestione diagnostica e terapeutica degli ascessi cerebrali. La chirurgia deve, il più delle volte, essere ragionata in funzione delle esigenze di identificazione batterica e degli eventuali insuccessi della terapia antibiotica, che è il trattamento di prima linea, tranne per le sindromi tumorali, che esigono un intervento urgente.

## ■ Fisiopatologia

La contaminazione cerebrale può avere quattro origini <sup>[1,2]</sup>:

- una contaminazione diretta al momento di un trauma o di un intervento chirurgico (5-10% dei casi);
- una contaminazione locoregionale nel corso di un'infezione vicina (50% dei casi) otorinolaringoiatrica (ORL) (mastoidite, otite, colesteatoma o sinusite) o dentaria. Il meccanismo è una tromboflebite di vicinanza suppurata, con estensione verso il sistema venoso intracranico. Si tratta, nella grande maggioranza dei casi, di un ascesso unico, frontale o temporale, in funzione del territorio vascolare dell'infezione primaria;
- una contaminazione per via ematogena, in occasione di una batteriemia (20% dei casi), qualunque ne sia l'origine. Le endocarditi infettive sono una causa frequente di ascessi cerebrali metastatici, così come le batteriemie da stafilococco. Questi ascessi metastatici sono, il più delle volte, multipli. La localizzazione metastatica intracerebrale di una batteriemia è favorita da uno shunt destra-sinistra, di qualunque natura, che elimina il filtro polmonare e permette, così, la contaminazione batterica diretta del cervello;
- gli ascessi cerebrali possono essere una delle complicanze dell'immunosoppressione generata dall'infezione da parte del virus dell'immunodeficienza umana (HIV) o dai trattamenti immunosoppressori. Si tratta, allora, di infezioni opportunistiche, il più delle volte parassitarie (criptococchi, toxoplasmi). Tuttavia, almeno il 20% circa degli ascessi cerebrali resta senza una causa identificata.

Il parenchima cerebrale normale resiste alle infezioni, salvo quando al suo interno compare una zona di ischemia e di necrosi. Gli accessi cerebrali si sviluppano soprattutto alla giunzione tra sostanza bianca e sostanza grigia, in un territorio giunzionale tra i territori superficiali e profondi dell'arteria cerebrale media.

Una volta installato nel cervello l'agente patogeno, si sviluppa un processo di suppurazione<sup>[2]</sup>, il cui obiettivo finale è di ridurre la disseminazione batterica mediante la costituzione di una capsula fibrosa ben vascolarizzata. La fase precoce (1-3 giorni) è caratterizzata da un accumulo di polimorfonucleati neutrofili, una necrosi tissutale e un edema. Un'attivazione astrogliale e astrocitaria è anch'essa presente a questo stadio e persiste per tutto il periodo evolutivo dell'ascesso. Dai 4 ai 9 giorni circa, si sviluppa un infiltrato di linfociti e macrofagi. Lo stadio finale è la formazione della capsula, a partire dal decimo giorno circa, con una parete ben vascolarizzata che protegge la materia cerebrale circostante dall'estensione batterica. A partire da 14 giorni, questa parete è consolidata da strati di cellule gliali, di collagene e di granulociti. La reazione infiammatoria e immunitaria intorno all'ascesso stesso contribuisce ad aumentare le lesioni e i sintomi.

## ■ Epidemiologia (Tabella 1)

- L'incidenza annua degli accessi del cervello è valutata da alcuni a 0,4/100 000<sup>[3]</sup>. Si può trattare unicamente di stime da parte di autori di studi diversi, poiché questa patologia non è inclusa in programmi di controllo sistematico.
- I batteri causali sono essenzialmente dei cocchi Gram positivi e dei batteri<sup>[4]</sup>. Il carattere polimicrobico è frequente. Le porte d'ingresso ORL sono, il più delle volte, associate a pneumococchi, streptococchi e anaerobi. In caso di endocardite infettiva, l'epidemiologia batterica di questi accessi è identica a quella di tali endocarditi: streptococchi e stafilococchi sono responsabili. Gli accessi postchirurgici, pertanto nosocomiali, sono dovuti in gran parte allo stafilococco, con la probabilità generale francese di essere resistente alla meticillina: 0,41 per 1 000 giorni-paziente<sup>[5]</sup>.

## ■ Sintomatologia clinica

Le manifestazioni cliniche dipendono ovviamente dalla dimensione, dalla localizzazione e dal numero delle lesioni. Si tratta, in realtà, il più delle volte, di una sindrome tumorale febbrile.

**Tabella 1.**

Epidemiologia microbica più frequente in funzione delle porte d'ingresso<sup>[1-3]</sup>.

Patogeni	Fonti di infezione
<i>Streptococcus</i> (particolarmente <i>milleri</i> ) <i>Haemophilus</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i>	Seni
<i>Streptococcus</i> , <i>Prevotella</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i>	Dente
<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Bacteroides</i>	Otite
<i>Streptococcus</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Actinomyces</i>	Polmone
<i>Pseudomonas</i> , enterobatteri	Urine
<i>Staphylococcus</i> , <i>Clostridium</i> , enterobatteri	Trauma penetrante
<i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Pseudomonas</i> , enterobatteri	Neurochirurgia
<i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> <i>viridans</i>	Endocardite
<i>Streptococcus</i>	Shunt destra-sinistra/cardiopatia congenita

Tuttavia, alcuni accessi frontali possono rimanere «silenti» molto a lungo e avere un volume importante quando si esprimono. Nella maggior parte dei casi, la sintomatologia esiste da meno di una settimana al momento della diagnosi.

Varie circostanze cliniche possono essere individualizzate.

## Meningite purulenta

Nel caso di una meningite purulenta, l'ascesso è scoperto in presenza di un'evoluzione torpida, nonostante una terapia antibiotica bene adattata, o di segni di focalizzazione discreti.

L'ascesso è rivelato dalla diagnostica per immagini, con una localizzazione spesso paraventricolare. Esso è secondario a una disseminazione ematogena. L'ascesso è, in realtà, la lesione iniziale e la disseminazione meningea è secondaria, per apertura nelle vie di circolazione del liquido cerebrospinale o negli spazi subaracnoidei. Questa scoperta non modifica il trattamento antibiotico, ma orienta verso un meccanismo setticemico e non verso una porta d'ingresso locale o locoregionale.

## Sindrome tumorale febbrile

### Acuta

Il quadro clinico associa un'ipertensione intracranica, in primo piano nel bambino, un deficit neurologico focale di installazione e di aggravamento rapidi, con emiplegia, emianopsia laterale omolaterale e deficit neuropsicologici, e delle crisi epilettiche focali o generalizzate. È la TC cerebrale che permette di diagnosticare l'ascesso cerebrale, di precisarne la sede e di differenziarlo da un'encefalite presuppurativa.

### Subacuta o cronica

Il paziente presenta una sintomatologia evocatrice di un tumore cerebrale, che associa in modo variabile delle crisi epilettiche generalizzate o focalizzate, un deficit neurologico focale che peggiora progressivamente, dei segni di ipertensione intracranica, senza alterazione dello stato generale, e una febbre. Le immagini cerebrali sono, allora, difficili da distinguere da un astrocitoma o da una metastasi cistica. La puntura-biopsia, se è possibile, è, allora, l'esame chiave<sup>[6]</sup>.

## ■ Diagnostica per immagini cerebrale

Si tratta del mezzo diagnostico essenziale<sup>[7]</sup>: TC, risonanza magnetica (RM), tomografia a emissione monofotonica o di positroni e spettroscopia, che permettono un approccio non invasivo. La TC cerebrale deve essere eseguita con iniezione endovenosa di mezzo di contrasto. Si tratta dell'esame iniziale di screening delle suppurazioni intracraniche. La RM è l'esame secondario essenziale, allo stesso tempo per la diagnosi precisa delle lesioni e della loro localizzazione, nonché per il follow-up. Si tratta di una tecnica a resa superiore rispetto alla TC per le lesioni della fossa posteriore e le trombosi venose associate.

I vari stadi evolutivi dell'ascesso sono rilevabili alla diagnostica per immagini.

Allo stadio precoce, è visibile una zona di ipodensità mal definita, estesa, con un effetto di massa. Può essere presente, a questo stadio, un'assunzione di contrasto all'interno di questa ipodensità o alla sua periferia. Al momento dell'evoluzione, compare un anello di contrasto intorno all'ipodensità e si rinforza. Allo stadio presuppurativo, non vi è alcuna assunzione di contrasto arrotondata periferica, ma vi è un'assunzione di contrasto più diffusa all'interno della zona ipodensa, responsabile di un effetto di massa spesso molto importante a causa dell'edema.

Allo stadio dell'ascesso cerebrale, sono presenti dei segni diretti, ipodensità la cui periferia diviene iperdensa dopo iniezione di mezzo di contrasto iodato, producendo un'immagine rotonda ipodensa, cerchiata da una parete iperdensa e circondata da una

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3049352>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3049352>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)