

Absceso cerebral: diagnóstico, manejo, complicaciones y pronóstico

Cerebral abscess: diagnosis, management, complications and prognosis

Ledmar Jovanny Vargas Rodríguez¹, María Teresa Alvarado², Álvaro F. Suárez Chaparro³.

¹ Interno de Neurocirugía, XII semestre. Hospital San Rafael. Tunja, Colombia.

² Especialista en Neurocirugía. Hospital San Rafael. Tunja, Colombia.

³ Neurocirujano y cirujano de columna. Jefe del servicio de neurocirugía. Hospital San Rafael (HSR). Docente UB. Magister en Salud Pública. Tunja, Colombia.

Rev. Chil. Neurocirugía 44: 60-68, 2018

Resumen

El absceso cerebral se describe como una colección de pus dentro del parénquima cerebral que se encuentra focalizada y encapsulada, en su fase más tardía, en estadios previos a la encapsulación se encuentra un estado de inflamación del parénquima cerebral conocido como cerebritis. Esta patología tiene varios factores que predisponen a presentar tal enfermedad y que pueden estar relacionadas con el pronóstico. La etiología puede variar según el estado inmunológico del paciente y según los escenarios clínicos que pueden estar asociados al mismo. La clínica depende de la zona anatómica que se ha visto afectada, a pesar que existe una triada sintomática que lo caracteriza se presenta en menos de la mitad de los casos, esto permite que tenga bastantes patologías que son diagnóstico diferencial y que se deben tener en cuenta. El diagnóstico es netamente imagenológico, se explica claramente los distintos hallazgos que se pueden encontrar en los estudios con y sin contraste y se recomienda usar siempre el contraste. El tratamiento antibiótico empírico se ha basado en guías de publicación basada en la evidencia hasta ahora disponible, pero se recomienda al lector realizar drenaje quirúrgico en los pacientes que tengan criterios y dar antibioticoterapia de acuerdo al reporte del cultivo y su antibiograma para disminuir el riesgo de resistencia bacteriana.

Palabras clave: Absceso cerebral, Absceso cerebral bacteriano, Procedimientos neuroquirúrgicos, Déficit neurológico focal, Trauma craneoencefálico.

Abstract

The brain abscess is described as a collection of pus within the cerebral parenchyma that is focalized and encapsulated in its later phase, in stages prior to encapsulation we find a state of inflammation of the cerebral parenchyma known as cerebritis. This pathology has several factors that predispose to have such a disease and may be related to the prognosis. The etiology can vary depending on the patient's immunological state and according to the clinical scenarios that may be associated with it. The clinic depends on the anatomical area that has been affected, although there is a symptomatic triad that characterizes it is present in less than half of the cases, this allows that it has enough pathologies that are differential diagnosis and that must be taken in account. The diagnosis is clearly imaging, it is clearly explained the different findings that can be found in studies with and without contrast and it is recommended to always use contrast. Empirical antibiotic treatment has been based on published evidence based on the evidence available until now, but the reader is advised to perform surgical drainage in patients who have criteria and give antibiotic therapy according to the culture report and antibiogram to reduce the risk of bacterial resistance.

Key words: Brain Abscess, Abscess Pyogenic Brain, Neurosurgical Procedures, Focal Neurologic Deficits, Penetrating Craniocerebral Trauma.

Introducción

La primera referencia de absceso cerebral (AC) que se tiene en la literatura médica fue hecha por William Maccewen (1893), en su monografía del SNC (Pyogenic Infective Diseases of the Brain and Spinal Cord), en la cual describía tres estadios clínicos del absceso cerebral. Este Neurocirujano Escocés hizo una descripción de 25 casos de esta patología los cuales fueron tratados quirúrgicamente, convirtiéndose en el pionero del manejo de la misma. En esta ocasión se reportó una mortalidad de 5%; que contrasta con reportes posteriores de la misma serie en los que se informa sobre mortalidad cercana al 50%¹. En la actualidad la mortalidad ha disminuido por la utilización de la tomografía axial computada (TAC), el uso de antibióticos de amplio espectro, y el manejo quirúrgico, introducido por Walter Dandy en 1926^{2,3}. La epidemiología ha variado en las últimos años, en relación con el uso y creación de nuevas vacunas entre las que destacan: la vacuna contra *Haemophilus Influenza* tipo B en 1990 y la vacuna contra *Streptococo Pneumoniae* introducida en el año 2000⁴. La incidencia anual en países en desarrollo va de 4 a 11 por millón de habitantes, mientras en EU se reportan de 1.500 a 2.500 casos por año. Existe una mayor prevalencia en varones con una relación hombre/mujer de 3:1^{5,6}. Los AC son responsables de 2 - 5% de todas las lesiones intracraneales, con una mortalidad entre el 22 al 53%⁷. Cabe decir que a pesar de que su incidencia se ha reducido considerablemente, continúa siendo un problema de salud muy significativo por las secuelas que puede dejar, los gastos en salud y su elevada morbi-mortalidad⁸.

Materiales y Métodos

Se realizó una consulta bibliográfica, usando las bases de datos de MEDLINE, LILACS y Scielo, mediante el uso de las palabras claves y criterios de selección el lenguaje, eligiendo preferentemente artículos de acceso libre en español e inglés.

Los detalles de la búsqueda fueron: "Brain abscess" AND "epidemiology"; "Brain abscess" AND "Etiology"; "Brain Abscess" AND "Physiopathology"; "Brain abscess" AND "current management".

Definición

El absceso cerebral se describe como una colección de pus dentro del parénquima cerebral que se encuentra focalizada y encapsulada, en su fase más tardía⁹, en estadios previos a la encapsulación se encuentra un estado de inflamación del parénquima cerebral conocido como cerebritis¹⁰. Esta patología puede alterar la función neurológica por destrucción directa del tejido nervioso, por compresión ocasionada con efecto de masa o por infarto secundario a obstrucción venosa o arterial¹¹. La diferencia entre el abscesos cerebral y la encefalitis, radica en que en esta última no se forma capsula fibrosa^{12,13}.

Factores de riesgo

Los grupo etarios ubicados en los extremos de la vida tienen una mayor predisposición a padecer abscesos cerebrales como consecuencia de alteraciones del sistema inmune y falta en la detección oportuna de manifestaciones clínicas tempranas; Además, algunos aspectos relacionados con la anatomía de oído medio y los senos paranasales en niños, los hace más susceptibles a infecciones de este tipo y mediante los cuales se puede ver afectada la bóveda craneal¹⁴.

Otros factores predisponentes son el bajo nivel socioeconómico, la exposición al patógeno (cirugía intracraneal, trauma craneoencefálico, etc.) y la inmunosupresión (diabetes mellitus, alcoholismo, asplenia, infección por virus de la inmunodeficiencia humana y uso

de drogas inmunosupresoras)^{15,16}.

Las formas de infección del sistema nervioso central pueden ser por inoculación directa, contigüidad, presencia de anomalías anatómicas o por diseminación hematógena. Es importante en consecuencia, tener en cuenta el antecedente de infecciones contiguas (como osteomielitis de cráneo, sinusitis u otitis), de anomalías vasculares subyacentes (cardiopatía congénita, sobre todo cianozante), traumatismo de cráneo o de procedimientos neuroquirúrgicos¹⁷.

Algo que se puede presentar infrecuentemente son los AC por quemadura eléctrica, aunque se da sobre todo en pacientes que reciben una descarga eléctrica en cuero cabelludo, por el riesgo de flebitis a través de venas emisarias¹⁸.

Etiología

El lugar de origen del absceso depende de la edad del paciente, siendo más común el de origen ótico en niños y mayores de 40 años; los abscesos de origen sinusal son más comunes en edades medias de la vida^{19,20}. Los abscesos secundarios a procesos meningéos forman menos de 10% de los casos²¹. Se ha encontrado que los microorganismos que producen abscesos cerebrales son similares en todos los continentes para pacientes mayores de 60 años²².

La incidencia de AC con cultivos negativos esta entre el 5 al 43%, esto rela-



Figura 1. Imagen lobulada en región parietal poscentral característica de absceso cerebral.

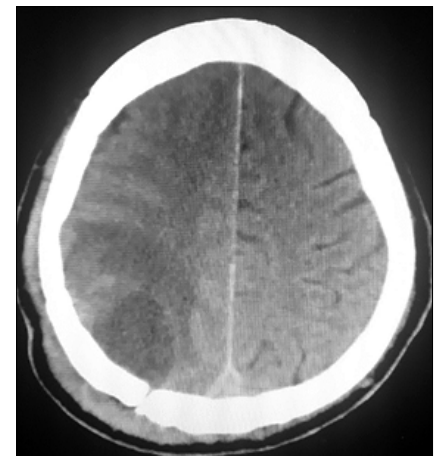


Figura 2. TC cráneo simple que evidencia lesión hipodensa en región occipital derecha compatible.

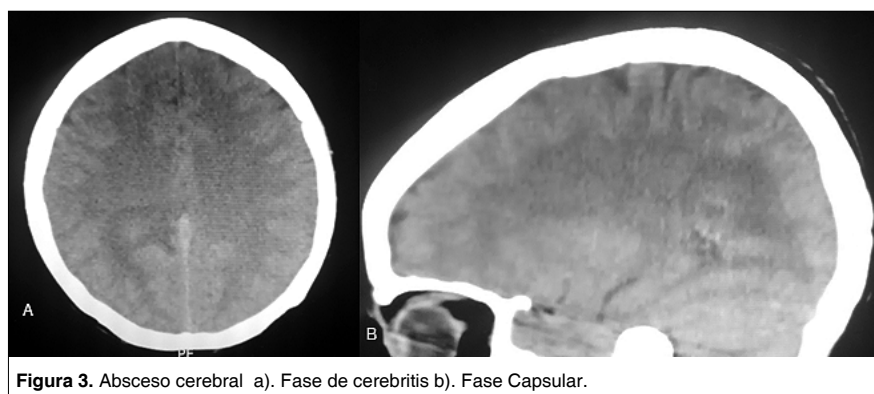


Figura 3. Absceso cerebral a). Fase de cerebritis b). Fase Capsular.

cionado con el inicio de medicamentos previamente o por el hecho que algunos son microorganismos atípicos que no se pueden cultivar²³, pero en los que se pueden aislar los patógenos encontrados más comúnmente son estreptococos, estafilococos y anaerobios¹⁸. Según el estado inmunológico los microorganismos que afectan al paciente son:

- **En Inmunocompetentes:** Estreptococos (40%), Estafilococos (30%), enterobacterias (20%), Anaerobios (10%), de estas un porcentaje pueden llegar a ser mixtas (30%)^{24,25}. Al igual que los inmunosuprimidos estos pacientes tienen riesgo de presentar Abscesos secundario a *Mycobacterium Tuberculosis*²⁶.
- **Inmunodeprimidos:** Especies de *Nocardia*, *Listeria*, *Toxoplasma Gondii*, *Aspergillus*, *Cryptococcus Neoformans*, *Candida*, *Taenia Solium*²⁷, *Micobacterias*²⁸. Los pacientes inmunosuprimidos adicionalmente corren el riesgo de presentar feohifomicosis cerebral, que por lo general se manifiesta como absceso cerebral único^{29,30}.

Los microorganismos más frecuentes, según los escenarios clínicos o factores de riesgo que se presentan^{6,16} (Tabla 2).

Fisiopatología

Como ya fue expuesto una de las vías de entrada de los microorganismos al sistema nervioso central puede darse por diseminación contigua, que es la más común llegando a explicar entre el 75 al 85% de los casos, la vía hematólogica es la responsable de 14 a 28%, relacionada a neumonía, empiemas y

endocarditis, entre otras; por último, la inoculación directa (secundaria a drenajes ventriculares, colocación de catéteres epidurales, trauma craneoencefálico, implantes cocleares y procedimientos faciales) cuenta con 10% de las vías de entrada. El absceso raramente es consecuencia de una meningitis aguda (menos de 7%)⁹.

Los factores patógenos de los microorganismos, como la liberación de proteasas de inmunoglobulina A por *H. influenzae* tipo B, *S. neumonie* y *Neisseria* permiten evadir al sistema inmune; estos patógenos cuentan con una cápsula de polisacáridos, que inhibe la actividad del complemento. Después de cruzar la barrera hematoencefálica (BHE) y/o penetrar al sistema nervioso central, se liberan citocinas (IL8, FNTa, IL1, IL6, MCP1 y BDNF), que aumentan la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y producen quimiotaxis. Una vez instalado el patógeno dentro del parénquima cerebral, se inicia un área de reblandecimiento llamada cerebritis que se necrosa de forma paulatina, teniendo como resultado una cavidad compuesta de material purulento. En las semanas posteriores la lesión se delimita del parénquima cerebral mediante proliferación fibroblástica y sus derivados³¹.

La maduración del absceso cerebral se realiza en etapas³²:

- La primera de ellas se denomina cerebritis temprana: la cual aparece entre el día 1 a 3, manifestada por la formación de un área necrótica mal definida e inflamación periférica, y edema.
- La segunda etapa es la cerebritis tardía: entre el día 4 a 9, se caracteriza por la fusión de las diversas áreas de necrosis con el consiguiente aumento de la misma, aparece el

pus y es la etapa de máximo edema. Alrededor de la zona inflamada comienza a aparecer una red de fibras colágenas.

- Del día 10 al 13, aparece la tercera etapa denominada capsular temprana: que inicia con la formación de una cápsula fibrosa que permitirá aislar el centro necrótico, dicha capsula se rodea de inflamación perivascular.
- Finalmente, del día 14 al 28, el absceso alcanza su madurez con todas las capas conocidas de este, disminuyendo el área de necrosis central e inflamación, generando edema y gliosis alrededor del absceso, proceso que puede llegar a durar cerca de 2 semanas.

El grosor de la cápsula es uniforme, excepto en la parte medial (ventricular), lo que los hace más propensos a rupturas intraventriculares. El lugar del AC se relaciona generalmente a un foco infeccioso contiguo³²:

- Otitis media, mastoiditis: Lóbulo temporal, cerebelo.
- Sinusitis paranasal, osteomielitis: Lóbulo frontal, temporal.
- Sinusitis esfenoidal: Lóbulo temporal y silla turca.
- Infección dental: Lóbulo frontal y menos frecuente lóbulo temporal.

Clínica

Las manifestaciones clínicas del absceso cerebral son variables, dependiendo de la localización (supratentorial o infratentorial), evolución, agente patógeno, tamaño del absceso, número de abscesos y estado inmunológico del paciente, entre otros factores. Los lóbulos principalmente afectados en orden decreciente son³³:

1. Fronto-temporal.
2. Fronto-parietal.
3. Cerebeloso.
4. Occipital.

La tríada patognomónica del absceso está constituida por cefalea, fiebre y déficit focal, pero sólo aparece en 60% de los casos. En algunos casos el paciente puede estar asintomático, presentar compromiso del estado de conciencia o algún síndrome de hernia cerebral^{34,35}.

La cefalea está presente en 75% de los pacientes, es constante, hemicraneana

o generalizada, progresiva, y sin mejoría con analgésicos. La fiebre aparece en 50% de los pacientes, normalmente de bajo grado y de forma intermitente³⁶. La focalización se encuentra en 60% de los casos. Ésta depende del área afectada en el SNC. El sitio afectado está asociado al foco primario de infección. Así, en un foco hematógeno, es probable tener abscesos múltiples, distales en la corteza cerebral y en la transición sustancia gris-blanca. En caso de focos sinusales, predominarían los síndromes frontales. Los abscesos óticos afectan al lóbulo temporal en 65% de los casos, siendo las crisis convulsivas, alteraciones del lenguaje y las cuadrantanopsias la clínica predominante. El nistagmo y ataxia son signos de afección cerebelar, apareciendo en 25% de los focos óticos. La afasia es el signo más común en el absceso cerebral, y es un útil marcador clínico de la enfermedad^{6,16}.

Diagnóstico diferencial^{16,31,32}

- **Cefalea, fiebre, signos focales y actividad convulsiva:** Trombosis del seno longitudinal superior, Empiema subdural, Meningitis bacteriana, Meningoencefalitis vírica, Encefalomiелitis diseminada aguda.
- **Igual que el anterior, sin fiebre:** Tumores encefálicos primarios, Metástasis cerebrales.
- **Radiológicamente, lesiones paraneurales con captación en anillo:** Metástasis cerebrales, Linfoma, Gliomas de alto grado, Toxoplasmosis, Enfermedad Desmielinizante, Radionecrosis, mal-

formaciones vasculares, hematoma, infarto subagudo.

Diagnóstico

Se pueden realizar distintos estudios que nos van a acercar cada vez más al diagnóstico y etiología para definir finalmente una conducta terapéutica:

- **Exámenes complementarios generales.**

Generalmente son de poca ayuda e inespecíficos en el diagnóstico del AC. Se observa una leucocitosis moderada (< 20.000 cél/ml), una velocidad de sedimentación poco elevada (45 a 55 mm/h), una proteína C reactiva y hemocultivos infrecuentemente positivos. En gran parte no existe ninguna de las alteraciones anteriores³⁷.

- **Punción lumbar.**

Está contraindicada cuando se sospecha una lesión focal con efecto de masa. Sus resultados son generalmente poco específicos: hipogluorraquia en un 25% de los casos, proteinorraquia en 67 a 81% y pleocitosis en 60 a 70% de los casos (< 500 cél/ mL de predominio mononuclear). En un 25% el líquido cefalorraquídeo puede resultar estéril o mostrar una positividad de 30%, la cual puede aumentar hasta el 90% cuando suelen aislarse cepas anaerobias. Los cultivos son raramente positivos³⁸.

- **Electroencefalograma.**

Es usualmente anormal en pacientes con AC, ayuda a localizar la lesión en menos del 50% de los casos, en desuso actualmente²⁷.

- **Tomografía computarizada (TC).**

Ha demostrado gran valor en diagnóstico pues nos permite corroborar una

correspondencia con el estadio clínico e instaurar el tratamiento según la fase que corresponda como expondremos más adelante. Así la cerebritis temprana es caracterizada por un área irregular de baja densidad que puede o no contrastarse con el medio de utilizado, mientras que la cerebritis tardía previo a la inyección de contraste muestra un área de baja densidad en el centro de la lesión (representando el material piógeno) con un anillo periférico uniforme que se rodea por un área hipodensa variable de edema cerebral. La inyección de medio de contraste típicamente realza el anillo periférico. La presencia de gas entre la lesión cuando hay la pequeña posibilidad de una fístula dural o una impregnación ventricular o meníngea, especialmente cuando está asociada con síntomas y signos de meningitis puede ser otro signo indicativo de abscesos cerebrales^{16,27} (Tabla 1). La Tomografía también **es un buen estudio para hacer seguimiento de la evolución** del absceso tras la instauración del tratamiento³⁹.

- **Resonancia magnética (RM).**

Es el estudio imagenológico de elección en el diagnóstico del AC. Mucho más sensible que la TC, ofrece significativas ventajas en la detección de la cerebritis temprana, edema y mejor diferencia entre las zonas de inflamación, los ventrículos y el espacio subaracnoideo, además de ser más útil en la detección de lesiones satélites, así como en el seguimiento de ellas. En la secuencia T1 la cápsula aparece como un margen discreto que es isointenso o levemente hipointenso, el contraste con gadolinio provee una clara diferencia al aumentar la visualización del margen del absceso. En la secuencia

Tabla 1.
Cambios imagenológico según el tiempo de evolución

Estadio	Cerebritis			Capsular		
	Temprana	Tardía	Temprana (10 a 13 d)	Tardía (> 14 d)		
Imagenología	1 a 3 días	4 a 9 días	Capsula	Centro	Capsula	Centro
TC Simple	Hipodenso	Hipodenso	Hiperdensa	Hipodenso	Hiperdensa	Hipodenso
TC Contrastado	Hipodenso	Hipodenso	Bordes encendidos	Hipodenso	Muy Hiperdensa	Hipodenso
IRM T1	Hipointenso/ Isointenso	Hipointenso	Hiperintensa/ Isointensa	Hipointenso	Hiperintensa	Hipointenso
IRM T2	Hiperintenso	Hiperintenso	Hipointensa	Hipointenso	Hipointensa	Hipointenso
IRM T1 contrastado	Hipointenso	Hipointenso	Hiperintensa/ Isointensa	Hipointenso	Muy Hiperintensa	Hipointenso

T2 la zona de edema que rodea el absceso se observa con mayor facilidad y la cápsula aparece como un margen hipointenso bien definido (Tabla 1). Los abscesos del tronco cerebral son raros, pero la mejor ayuda diagnóstica es la RM con Gadolinio debido al artefacto que ofrece las estructuras óseas de la base del cráneo en la TC⁴⁰. Actualmente el uso de las secuencias de difusión en Resonancia magnética, DWI y ADC, ha permitido un considerable aumento de la sensibilidad en la detección de abscesos cerebrales, estas secuencias hace más fácil distinguir entre abscesos cerebrales y lesiones quísticas o necróticas que acompañan los tumores cerebrales⁴¹.

Al parecer la presencia de la restricción que resulta en señales hiperintensas en las secuencias de difusión (DWI) e hipointensidad en las secuencias ADC, se debe a la organización microscópica de los tejidos, la alta viscosidad del pus que resulta del alto contenido proteico, las células inflamatorias viables y muertas, además de las bacterias, que en conjunto obstaculizan el paso libre de las moléculas de agua. Algunos autores consideran que la alta viscosidad y celularidad son las responsables de la pobre difusión de las moléculas de agua, sin embargo es necesario aclarar que la necrosis propia de las metástasis, de algunos tumores de alto grado y en algunos casos de la radiación, pueden hacer el diagnóstico más difícil, en estos casos factores como la alta celularidad además de la reducción del espacio extracelular pueden generar la restricción de la movilidad de las moléculas de agua y por ende la restricción en la difusión generando confusión en el diagnóstico⁴².

La presencia de restricción en las secuencias de difusión (DWI) y ADC, confiere sensibilidades y especificidades superiores al 90%, con un valor predictivo positivo de 96,59%, negativo de 97,91% y un valor de 97,05% de precisión en el diagnóstico⁴³. Es necesario tener en cuenta que la terapia con corticoides puede disminuir el rendimiento de la TC y la RM.

- **Gammagrafía.**

La gammagrafía con leucocitos marcados con Indio 111 se utiliza cuando los resultados de la TAC y RMN no son concluyentes. Estos leucocitos marcados radiactivamente migran y se acumulan en el foco de inflamación diferenciando así el absceso cerebral

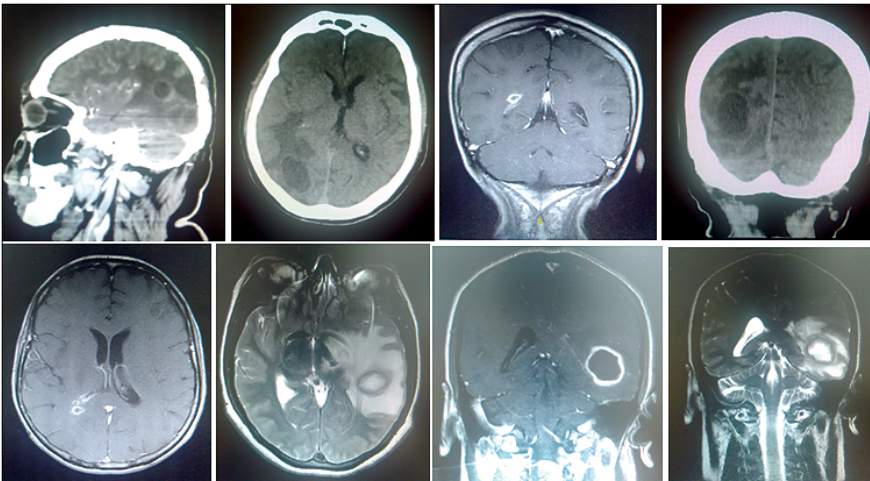


Figura 4. Estudios imagenológico de Tomografías y Resonancias de cráneo que evidencian los cambios que se dan según la evolución y el uso de contraste.

Tabla 2.
Manejo según el foco infeccioso primario o desencadenante

Foco primario	Microorganismos	Tratamiento
Dental y periodontal	<i>Streptococcus</i> spp, <i>Bacteroides</i> spp, <i>Prevotella</i> spp, <i>Fusobacterium</i> spp, <i>Haemophilus</i> spp	Metronidazol o Cloranfenicol o Carbapenemicos
Senos paranasales	<i>Streptococcus</i> spp, <i>Haemophilus</i> spp, <i>bacteroides</i> spp, <i>fusobacterium</i> spp	Cefalosporinas 3ra generación+ metronidazol o Metronidazol + ampicilina
Ótico	<i>Streptococcus</i> spp, <i>Pseudomonas</i> <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Bacteroides</i> spp	Ceftriaxona o Cefepime o Cloranfenicol
Periorbitario	<i>Streptococcus Viridans</i> , <i>S. Aureus</i>	Carbapenemicos
TCE	<i>Staphylococcus Aureus</i> , <i>Enterobacter</i> spp, <i>Clostridium</i> spp, <i>Pseudomonas</i> , <i>E. coli</i>	Ceftriaxona/pipe-Tazo
Procedimientos neuroquirúrgicos.	<i>Staphylococcus</i> spp, <i>Streptococcus</i> spp, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Enterobacter</i> spp	Ceftriaxona/pipe-Tazo/ Vancomicina
Pulmonar	<i>Streptococcus</i> spp, <i>Fusobacterium</i> spp,	Cloranfenicol, Vancomicina o metronidazol
Endocarditis	<i>Streptococcus Viridans</i> , <i>Staphylococcus A.</i>	Ampicilina, Ceftazidima, Oxacilina, Vancomicina, Daptomicina.
Genitourinario	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Enterobacter</i> spp	Carbapenemicos, Vancomicina
Cardiopatía congénita	<i>Streptococcus</i> spp, <i>Staphylococcus Epidermidis</i> , <i>Bacillus</i>	Cefuroxima/cefotaxima/ ceftiaxona + metronidazol.
Neutropenia	<i>Pseudomonas</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Candida</i>	Imipenem/fluconazol
VIH/SIDA	<i>Toxoplasma</i> , <i>Nocardia</i> , <i>Cryptococcus</i>	Ceftriaxona/ceftazidima/ imipenem

de otras causas de masa cerebral en el encéfalo. Este estudio tiene una alta sensibilidad, pero no del 100%⁴⁴.

- SPECT.

Es un estudio que se ha demostrado útil en pacientes con SIDA para la diferenciación entre el linfoma cerebral primario y lesiones cerebrales infecciosas (toxoplasmosis en su mayoría)⁴².

- Toma de muestra.

Para aislamiento de patógenos, se usa hemocultivos con sensibilidad por debajo del 40%; la toma de muestra se realiza mediante biopsia por esterotaxia o durante craneotomía y escisión⁴⁵.

Tratamiento

El tratamiento se dividirá en varias partes, pero teniendo en cuenta que el drenaje quirúrgico con antibioticoterapia es el tratamiento de elección para la mayoría de los abscesos cerebrales, el antibiótico de elección dependerá del patógeno sospechado y de la habilidad del antibiótico de penetrar hacia el tejido cerebral y a la cavidad del absceso:

- **Manejo inicial:** Estabilidad hemodinámica y control de signos vitales.
- Antibióticos.
- Corticoides.
- Anticonvulsivantes.
- Cirugía.

Antibióticos

Está descrito sólo tratamiento médico en pacientes neurológicamente íntegros, sin datos de hipertensión intracraneal, en quienes el absceso se limita a la fase de cerebritis (padecimiento menor a 2 semanas), son pequeños (menores de 2 cm de diámetro) o en pacientes muy inestables para someterse a procedimiento quirúrgico⁵³.

La terapia antibiótica empírica debe ser acorde con el sitio primario de infección, los antecedentes del paciente y la microbiología probable (Tabla 2). Se ha descrito un **esquema triple de manejo empírico** para cobertura contra los principales agentes implicados usando vancomicina, ceftriaxona y metronidazol⁵⁴.

Las cefalosporinas de tercera generación y el metronidazol poseen un espectro antimicrobiano y una penetración al SNC adecuados, útil para la mayor parte de los microorganismos asociados a esta patología. Este es-

quema es muy utilizado en forma empírica debido a la naturaleza polimicrobiana de las infecciones asociadas a un foco ótico o dental y a sinusitis, las que constituyeron un porcentaje importante. Los esquemas para infecciones neuroquirúrgicas deben considerar una cobertura adecuada para *S. Aureus* y además la posibilidad de resistencia a cloxacilina, con un alto grado de fracaso terapéutico⁵⁵.

En caso de SARM, se puede usar ciprofloxacino, meropenem o ampicilina/sulbactam^{56,57}, también se pueden usar el Linezolid especialmente en pacientes procesos producidos por SARM y estafilococos coagulasa negativos⁵⁸.

No se deben usar los siguientes antibióticos, puesto que no atraviesan la BHE a menos que sean dosis altas (casi tóxicas), pudiendo producir altos efectos adversos: Aminoglucósidos (ototóxico, nefrotóxico), Eritromicina, Clindamicina, Tetraciclinas, cefalosporinas de 1° generación¹⁵.

En casos específicos de infección no complicada y remoción quirúrgica completa de un absceso bien delimitado, pueden ser suficientes cursos de 3 a 4 semanas de tratamiento⁵⁹, pero la mayoría de estudios y documentos revisados aconsejan dar una manejo durante 4 semanas y hacer un estudio imagenológico de control y según su evolución continuar y finalizar hasta completar 6 semanas^{6,16,54}.

Esteroides

El uso de corticoides en esta patología continúa siendo polémico debido a que no existen reportes randomizados que avalen su eficacia en este contexto, y a las aprensiones derivadas de estudios en modelos animales que señalan la persistencia de microorganismos al interior del absceso a pesar del uso de antibacterianos cuando se usan este tipo de medicamentos⁶⁰.

Se administran glucocorticoides cuando existe un edema vasogénico entorno al absceso, un efecto de masa y un aumento de la presión, visto así, esto indica que podrían ser utilizados solo en la fase aguda de la enfermedad para el manejo de una hipertensión endocraneana, sin embargo el uso de corticoides puede ser útil para el control del edema postoperatorio a juicio de neurocirujano⁶¹.

El uso de los corticoides tiene varias

desventajas entre las que podemos encontrar el incremento de riesgo de rotura ventricular, desacelera la formación de la capsula, disminuye la penetración de los antibióticos al absceso y reduce la captación de contraste en el estudio imagenológico, aunque algunos estudios demostraron que disminuyen la mortalidad, por tal motivo se requiere usar en los casos indicados y retirar lo más pronto posible^{36,63}.

Anticonvulsivantes

No se han publicado estudios aleatorizados sobre el uso profiláctico de fármacos antiepilépticos en los pacientes con esta infección, pero teniendo en cuenta que cerca de la mitad de los pacientes con AC presentan convulsiones que pueden agravar o complicar por el riesgo de caída, se sugiere que se deben usar por 3 meses después de la resolución del absceso y suspender según EEG con posterior control médico⁶².

Cirugía

El tratamiento quirúrgico está especialmente indicado en pacientes con abscesos de diámetro mayor (> 2-3 cm), aquellos con un importante efecto de masa o ante fracasos del tratamiento médico⁶⁴. En caso de conocer el germen tener absceso pequeños menores de 2,5 cm o en el caso de no haber signos o síntomas sugestivos de compromiso neurológico o de elevación de la presión intracraneana, podría darse manejo antibiótico endovenoso y hacer seguimiento con imágenes⁶⁵.

El desarrollo de técnicas neuroquirúrgicas de mínima invasión hace que la mayoría de los AC con diámetro superior a 2,5 cm o con fallo del tratamiento solo con antibióticos, se operen mediante punción y aspiración con guía estereotaxica o de neuronavegación⁶⁴. La aspiración permite una disminución rápida de la presión intracraneana y la obtención de muestras para análisis microbiológico, es un procedimiento rápido y que no implica mayor trauma quirúrgico por lo que puede realizarse también en paciente en pobre estado clínico⁶⁶.

Las técnicas que permiten mayor precisión en la localización de los abscesos cerebrales son la estereotaxia, la neu-

ronavegación o el uso de ultrasonido han significado descensos en la mortalidad de cifras como el 18% al 0%⁶⁷. La estereotaxia es especialmente útil usada en el drenaje de colecciones profundas o en zonas elocuentes. Hay que tener en cuenta sin embargo que durante la aspiración pueden presentarse complicaciones tales como comunicaciones con el espacio subaracnoideo, subdural o ventricular, que pueden generar paso de microorganismos a estos espacios y por ende meningitis, empiemas o ventriculitis, esta última con mortalidades de entre el 50 y 80%^{68, 69, 70}.

Adicionalmente el hecho de no tener visión directa implica que no es posible comprobar que se sacó la totalidad de la colección haciendo más probable las persistencia y reproducción de la misma, es por esto que los pacientes llevados a cirugía para drenaje por aspiración requieren con más frecuencia reintervenciones que los llevados a escisión por craneotomía y en algunos casos esto se relaciona con mayor morbilidad⁷¹.

Por el contrario, la escisión por craneotomía adicionalmente se ha relacionado con menor estancia hospitalaria, reintervención y hasta menor mortalidad⁷². Algunos autores señalan que la escisión disminuye además de las tasas de recurrencia y la probabilidad de crisis convulsivas⁷³.

En el estudio de Mendelow y colaboradores, se hizo un análisis de los estudios publicados entre 1990 y 2009 sobre manejo quirúrgico de abscesos cerebrales y se compararon con aquellos publicados previamente entre 1930 y 2009, con el fin de identificar cuál de los dos procedimientos, escisión vs drenaje, ha conseguido mejores resultados en cuanto a morbilidad. El análisis encontró que existía una alta mortalidad con el drenaje por aspiración antes de la llegada de la tomografía computarizada, pero que después de esta hubo un descenso significativo de la mortalidad con respecto incluso al nivel de la escisión por craneotomía, por lo que la recomiendan como primera elección el drenaje⁷⁴.

Con esta técnica es posible reducir el número de pacientes con recolecciones, los días de tratamiento antimicrobiano y los días de hospitalización; también es recomendable en AC recurrentes, los relacionados con cuerpos extraños intracraneales o producidos

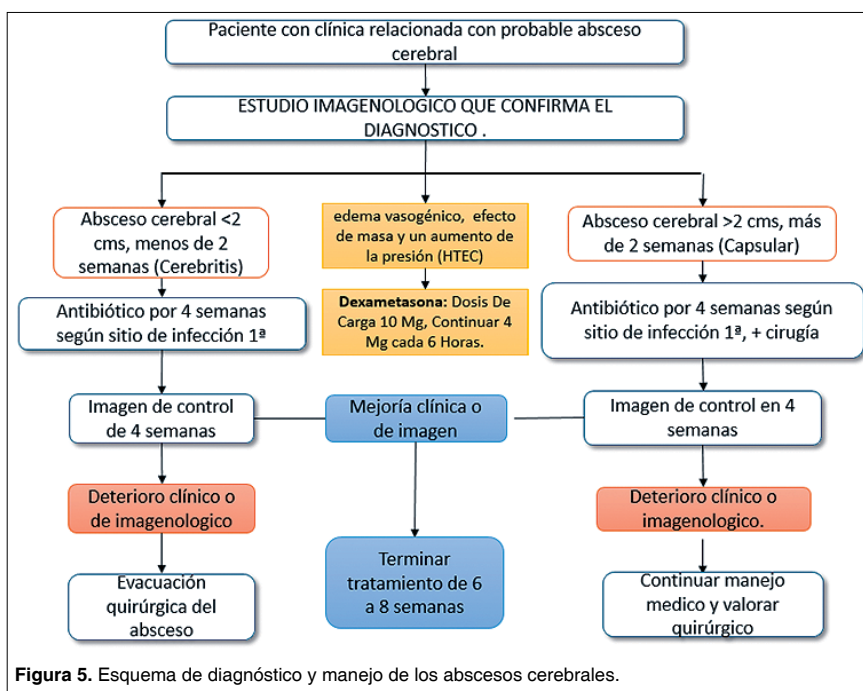


Figura 5. Esquema de diagnóstico y manejo de los abscesos cerebrales.

por hongos u otros gérmenes específicos; Sin embargo con las ayudas tecnológicas actuales el drenaje por aspiración también es una opción que cada vez genera menos morbilidad y puede estar indicada en muchos pacientes⁷². Además del drenaje por aspiración y la escisión por craneotomía se han descrito nuevos métodos que han reportado resultados prometedores, como es el caso la irrigación y drenaje continuo con tubo en doble cavidad. En esta técnica se realizan dos orificios de trepanación, por uno de ellos se hace el drenaje y se introduce una sonda que permite la irrigación continua de solución salina y por el otro se introduce otra sonda que permitirá el drenaje de los restos de colección y la solución salina irrigada, haciendo de esta opción un tratamiento dinámico que permite lavar continuamente la cavidad y evacuar los posibles restos de la colección. En el reciente reporte de la escuela de Medicina de la Universidad de Wuhan en China, 46 pacientes fueron tratados con este método logrando una alta efectividad con menor tiempo de tratamiento antibiótico y baja mortalidad⁷⁵.

Complicaciones

Se pueden clasificar según el tiempo de aparición⁴⁶:

- Agudas (Las más frecuentes): La

hemorragia, la hipertensión endocraneana y la herniación, alteración de pares craneales, sobre todo oculomotores⁴⁷.

- Subagudas: La irrupción al sistema ventricular, se relaciona con una mortalidad de 80 a 100%. Además según la ubicación se pueden producir Trombosis de seno cavernosos y Síndrome de Lamicere⁴⁸.
- Crónicas: La continuidad de la infección, ya sea, por vía local o sistémica, es catastrófica, a veces terminando en sepsis o choque séptico. A pesar de la terapéutica, la mortalidad del absceso cerebral complicado es de 80 a 90%⁴⁹.

Pronóstico

La mortalidad aún es elevada en pacientes inmunodeprimidos y con retraso en el inicio del tratamiento antibiótico, pero los factores más importantes que influyen en la mortalidad por absceso cerebral son la edad y la condición neurológica del paciente al momento del ingreso⁵⁰.

El pronóstico a largo plazo, dependerá inicialmente de la edad del paciente, el origen del absceso, atraso en el inicio de la terapéutica, estado mental al ingreso, tamaño de la lesión, respuesta al antibiótico, susceptibilidad al mismo y

comorbilidades del paciente. Las tasas de mortalidad de esta patología varían en el rango de 4,5 a 30%. El 45% de los pacientes que sufren un absceso cerebral quedan con secuela de epilepsia secundaria. Siendo así, la secuela más frecuente del absceso cerebral. Otras secuelas como disartrias, paresias, alteraciones de la memoria y fístulas de

líquido cefalorraquídeo se han descrito hasta en 21% de los pacientes en los primeros tres meses de seguimiento⁵¹. Se debe realizar seguimiento por Neurocirugía y por la especialidad a la que compete el tratamiento del foco primario, realizándose TAC de cráneo de forma seriada durante los 6 meses posteriores al tratamiento o hasta que

desaparezca la cápsula que capta contraste. Se debe mantener además de 3 a 6 meses el tratamiento anticonvulsivante, que se retira luego, si es posible, tras estudio mediante electroencefalograma⁵².

Recibido: 23 de octubre de 2017
Aceptado: 30 de noviembre de 2017

Referencias

1. Canales DJ. William Macewen and the treatment of brain abscesses revisited after one hundred years. Department of neurosurgery, University of Tennessee, Memphis, USA. *J Neurosurg* 1996; 84(1): 133-42.
2. Tonon E, Scotton PG, Gallucci M, Vaglia A. Brain abscess: clinical aspects of 100 patients. *Int J Infect Dis*. 2006; 10(2): 103-9.
3. Alvis-Miranda H, Castellar-Leones M, Moscote-Salazar R. Absceso cerebral. *Rev Cubana Neurol Neurocir*. 2013; 3 (2): 162-171.
4. Sharon EM. Acute Bacterial Meningitis. *Emerg Med Clin N Am*. 2008; 26(2): 281-317.
5. Rivero-Garvía M. y cols. Absceso cerebral asociado a la enfermedad de Rendu Osler-Weber. *Rev Neurol*. 2006; 43(5): 311-13.
6. Tess Slazinski, et al. Brain Abscess. *Crit Care Nurs Clin N Am*. 2013; 25(2) 381-388.
7. Ibarra de la Torre A. y cols. Abscesos cerebrales supra e infratentoriales: resultados del tratamiento quirúrgico. *Arch. Neurociencias*. 2006; 11(4): 271-27.
8. Ariel Varela Hernández y cols. Presentación sincrónica de tumor epidermoides intracraneal y absceso cerebral. Reporte de un caso. *Rev. Chil. Neurocirugía*. 2016; 42 (3): 128-132.
9. Molina de Dios Guillermo Antonio, Armijo Yescas Elizabeth, Mimenza Alvarado Alberto. Absceso cerebral. *Revista Mexicana de Neurociencia*. 2010; 11(1): 63-70.
10. Torres Campo-Santamarina MJ, Meana LL, Rodríguez GA. Abscesos cerebrales, empiemas subdurales, meningitis, encefalitis y otras infecciones del SNC. Barcelona (España). Elsevier. 2014. p. 33-5.
11. González-Saldaña N, Gómez-Toscano V. Infecciones parameningeas: reporte de dos casos asociados con sinusitis. *Acta Pediatr Mex*. 2016; 37 (1):32-37.
12. Wendy C Ziai, John Lewin. Advances in the management of central nervous system infections in the UCI. *Crit Care Clinics*. 2006; 22 (7): 661-94.
13. Patel K, Clifford BD. Bacterial Brain Abscess. *The Neurohospital*. 2014; 4 (4): 196-8.
14. Heth JA. Neurosurgical aspects of central nervous system infections. *Neuroimaging Clin N Am*. 2012; 22 (5):791-9.
15. I. Gastón, J. Muruzábal, P. Quesada, E. Maraví. Infecciones del sistema nervioso central en urgencias. *An. Sist. Sanit. Navar*. 2008; 31 (Supl. 1): 99-113.
16. Helweg LJ, Astradsson A, Richhall H, Erald J, Laursen A, Brennum J. Pyogenic brain abscess, a 15 year survey. *BMC Infections Diseases*. 2012; 12: 332-342.
17. Chong-H an CH, Cortéz SC, Tung GA. Diffusion weigh te d MRI of cerebral toxoplasma abscess. *Am J Roentge*. 2003; 181(6): 1711-4.
18. Manuel León Escalante y cols. Absceso Cerebral Por Quemadura Eléctrica; Una Rara Complicación. *Revista Atalaya Médica*. 2014; 6:41-44.
19. Seydoux C, Francioli P. Bacterial brain abscesses: factors influencing mortality and sequelae. *Clin Infect Dis* 1992; 15(3): 394-401
20. Idowu OE, Majekodunmi AA. Relationship between demography, etiology, level of consciousness and outcome of surgical intracranial suppurations of bacterial origin in a tropical tertiary center. *Asian J Neurosurg*. 2016; 11 (1): 41-45.
21. Julio Ramírez y cols. Trombosis del seno cavernoso asociado a absceso cerebral y ceguera. *Revista Médica Carrionica*. 2016; 3 (1): 69-77.
22. Zhai Y, Wei X, Chen R, et al. Surgical outcome of encapsulated brain abscess in superficial non-eloquent area: a systematic review. *Br J Neurosurg* 2016; 30:29-34.
23. Lu Ch. Bacterial brain abscess: microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes. *QJM*. 2002; 95(8): 501-9.
24. Sarmast AF, Showkat JI, Kirmani AR, et al. Aspiration versus excision: a single center experience of forty-seven patients with brain abscess over 10 years. *Neurol Med Chir* 2012; 52:724.30.
25. Brouwer MC, Coutinho JM, van de Beek D. Clinical characteristics and outcome of brain abscess: systematic review and meta-analysis. *Neurology*. 2014; 82:806-813.
26. Sandeep Mohindra, et al. Tuberculous brain abscesses in immunocompetent patients: A decade long experience with nine patients. *Neurology India*. 2016; 64 (1): 66-76.
27. Brouwer MC, Tunkel AR,McKhannGM 2nd, van de Beek D. Brain abscess. *N Engl J Med*. 2014; 371:447-456.
28. Abraham R, et al. Tuberculous brain abscess in a child with tetralogy of Fallot. *Neurol India*. 2009; 57: 217-8.
29. Gómez LV, Cardona-Castro N. Feohifomicosis, una infección fúngica oportunista emergente. *Rev CES Med*. 2016. 30(1): 66-77.
30. Litchevski V, Goldschmidt A, Nass D, Rahav G, Cohen ZR. Cerebral phaeohyphomycosis in an immunocompetent patient: A case report and literature summary. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2014; 124:179-181.
31. Kothari M, Goel A, Muzumdar D. Brain abscess: Heuristics, principles, pathobiology, practice. *Neurol India*. 2015; 63: 329-337.
32. Danny Barrueta Reyes, Néstor Pulido Ríos. Guía de práctica clínica para el tratamiento del absceso cerebral. *MediSur*. 2009; 7 (1): 238-242.
33. Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, Quagliarello VJ. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspect meningitis. *N England J Med*. 2001; 345 (24): 1727-33.
34. Kielian T, Haney A, Mayes P, et al. Toll-Like Receptor 2 Modulates the Proinflammatory Milieu in *Staphylococcus aureus*-Induced Brain Abscess. *Infection and immunity*. 2005; 73 (11): 7428-7435.
35. Catherine Haberland; Percy Craig. Clinical Neuropathology, Text and color atlas. 1st edition. New York: Demos medical publishing, LLC;

2007. Chapter 6, Infectious Diseases.
36. M. Ortega-Martínez y cols. Abscesos piógenos encefálicos. Nuestra experiencia en 60 casos consecutivos. Neurocirugía. 2006; 17 (2): 23-33.
37. Codina MG, de Cueto M, Vicente D, Echevarría JE, Prats G. Diagnóstico microbiológico de las infecciones del sistema nervioso central. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2011; 29(2):127-134.
38. Gómez J y cols. Abscesos cerebrales. Experiencia de 30 años. Medicina clínica. 2008; 130(19):736.
39. Marín AO, Portuondo EW, Melcón AG. Absceso cerebral. Estudio prospectivo de un grupo de pacientes en un período de 5 años. Archivos del Hospital Universitario General Calixto García. 2013; 1(1): 210-7.
40. Annia Martínez Rivas y cols. Enfermedad que simula un ictus: a propósito de un caso. Rev. Finlay. 2016; 6(1): 73-78.
41. Dorenbeck U, Butz B, Schlaier J, Bretschneider T, Schuier G, Feuerbach S. Diffusion- weighted echo-planar MRI of the brain with calculate d ADCs :a useful tool in the differential diagnosis of tumor necrosis from abscess?. J Neuroim aging. 2003; 13(4): 330-8.
42. Dev R, Gupta RK, Poptani H, Roy R, Sharma S, Husain M. Role of in vivo proton magnetic resonance spectroscopy in the diagnosis and management of brain abscesses Neurosurgery. 1998; 42(1): 37-42.
43. Muhammad Saad Ahmed, Muhammad kashif shazlee, Rahila Usman, Kamran Hamid, Junaid Iqbal, Imaas Hussain, Diagnostic accuracy of diffusion weighted MRI in the diagnosis of brain abscess. Journal of Radiology. 2016; 26(4): 305-311.
44. De la Torre Laviana FJ, Moniche Álvarez F, Palomino García A, Cayuela Domínguez A, Vigil E, Jiménez MD. Falsos diagnósticos de ictus en los servicios de urgencias. Rev Neurol. 2010; 50(8):463-469.
45. Matamala José Manuel, Núñez Carolina, Ogrodnik Rosa, Cartier Luis. Cerebritis bifrontal y absceso cerebral por *Streptococcus* del grupo anginosus, en paciente previamente sano: Caso clínico. Rev Med Chile. 2013; 141(1):46-5.
46. Atiq M, Syed AU, Saleem AS, Chishti KN. Brain Abscess in Children. Indian Journal of Pediatrics 2006; 73(5): 27-30.
47. Dinakar I, Balapameswara Rao S. Brain abscess in children. Indian Journal of Pediatrics. 1970; 37(11): 557-60.
48. Luciana Rudski y cols. Síndrome de Lemierre: trombosis de seno cavernoso y oclusión de arteria carótida interna secundarios a sinusitis esfenoidal aguda, Acta Otorrinolaringológica Española. 2013; 64 (1):75-77.
49. Komatsu H, Matsumoto F, Kasai M, Kurano K, Sasaki D, Ikeda K. Cavernous sinus thrombosis caused by contralateral sphenoid sinusitis: a case report. Head. Face Med. 2013;13 (9): 9-5.
50. Gutiérrez-Cuadra M, Ballesteros MA, Vallejo A, Miñambres E, Fariñas-Álvarez C, García-Palomo JD, et al. Abscesos cerebrales en un hospital de tercer nivel: Epidemiología y factores que influyen en la mortalidad. Rev Esp Quimioter. 2009; 22 (4):201-6.
51. Vintimilla LC, Torrealba G, Del Villar S, Tagle P, Mantilla M, Monnier E, Torrico A, Villanueva P. Abscesos cerebrales: tratamiento quirúrgico actual. Rev Chil Neurocir. 2003; 21:53-8.
52. Cavusoglu H, Kaya RA, Turkmenoglu ON, Colak I, Aydin Y. Brain abscess: analysis of results in a series of 51 patients with a combined surgical and medical approach during an 11-year period. Neurosurg Focus. 2008; 24(6):150-9.
53. Gelabert-González M, Serramito-García R, García-Allut A, Cutrín-Prieto J. Management of brainabscess in children. J Paed Child Health. 2008; 44(12):731-5.
54. Menon S, et al. Current epidemiology of intracranial abscesses: a prospective 5 year study. J Med Microbiol. 2008; 1(57):1259-68.
55. Alberto Fica C., Patricio Bustos G. y Gonzalo Miranda C. Absceso cerebral. A propósito de una serie de 30 casos. Rev Chil Infect 2006; 23 (2): 140-149.
56. Brydon HL, Akinwunmi J, Ul-Haq I. Brain abscesses associated with pulmonary arteriovenous malformations. Br J Neurosurg. 1999; 13(3): 265-269.
57. Dr. Alberto Páez-Salazar y cols. Absceso Cerebral: Análisis de un caso. Bol Med. 2004; 4 (1): 33-37.
58. D. Sousa, et al. Clinical experience with linezolid for the treatment of neurosurgical infections. Rev Esp Quimiotr. 2011; 24(1):42-47.
59. Brook I. Microbiology and management of brainabscess in children. J Ped Neurol. 2004; 72(3):125-30.
60. Garvey G. Current Concepts of bacterial infecons of the central nervous system. Bacterial meningitis and bacterial brain abscess. J. neurosurgery. 1983; 59: 735-744.
61. Korinek AM. Abscess and empyema of the brain. Rev Chil Neurocir. 1994; 8: 22-7.
62. Matthijs C. Brouwer, Allan R. Tunkel, Guy M. McKhann II, Diederik van de Beek. Brain Abscess N Engl J Med 2014; 371:447-56.
63. Quartey GRC, Johnston JA, Rozdilsky B. Decadron in the treatment of cerebral abscess. J Neurosurg. 1976; 45: 301-310.
64. Aras Y, Sabanci AP, Izgi N, et al. Surgery for Pyogenic Brain Abscess over 30 years: Evaluation of teh Roles of Aspiration and Craniotomy. Turk Neurosurg. 2016; 26 (1): 39-47.
65. Carpenter J, Stapleton S, Holliman R. Retrospective analysis of 49 cases of brain abscess and review of the literature. European journal of clinical microbiology & infectious diseases. 2007;26(1):1-11.
66. Hall WA, Truwit CL. The surgical management of infections involving the cerebrum. Neurosurgery. 2008; 62 (Sup 2):519-30.
67. Kocherry XG, Hegde T, Sastry KV, Mohanty A. Efficacy of stereotactic aspiration in deep-seated and eloquent-region intracranial pyogenic abscesses. Neurosurg Focus. 2008; 24(6): 133-12.
68. Hall WA, Truwit CL. The surgical management of infections involving the cerebrum. Neurosurgery. 2008; 62 (Suppl 2):519-30.
69. Gadgil N, Chamoun RB, Gopinath SP. Intraventricular brain abscess. Journal of clinical neuroscience. 2012; 19(9):1314-6
70. Lee TH, Chang WN, Su TM, Chang HW, Lui CC, Ho JT, et al. Clinical features and predictive factors of intraventricular rupture in patients who have bacterial brain abscesses. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry. 2007; 78(3):303-9.
71. Yamamoto M, Fukushima T, Hirakawa K, Kimura H, Tomonaga M. Treatment of bacterial brain abscess by repeated aspiration--follow up by serial computed tomography. Neurologia médico-chirurgical. 2000; 40(2):98-104.
72. Gadgil N, Patel AJ, Gopinath SP. Open craniotomy for brain abscess: A forgotten experience?. Surgical neurology international. 2013; 4:34-8.
73. Sharma BS, Gupta SK, Khosla VK: Current concepts in the management of pyogenic brain abscess. Neurology India. 2000; 48:105-7.
74. Ratnaike TE, Das S, Gregson BA, Mendelow A.D, A Review of Brain Abscess Surgical Treatment - 78 Years: Aspiration versus Excision, J Neurol. 2011; 48: 10-9.
75. Yang, Z, Du L, Liu R, Jian Z, Wan Y, Evaluation of continuous irrigation and drainage with double cavity sleeve tube in the treatment of brain abscess: 46 patients report, J. Neurol. 2017; 117: 1420-7.
76. B. R. Foerster, M. M. Thurnher, P. N. Malani, M. Petrou, F. Carets-Zumelzu & P. C. Sundgren. Intracranial Infections: Clinical And Imaging Characteristics. Acta Radiologica. 2007, 8 (1): 879-881.

Correspondencia:

María Teresa Alvarado
mateato@gmail.com