

## Leptomeningitis aguda abscedada (necropsia)

Acad. Dr. Jesús Carlos Briones Garduño,\* Dr José Meneses Calderón,\* Dr. Ramón Ortega Chimal,\* Dr. Martín Rodríguez Roldan,\* Dr. Rubén Castorena de Ávila,\* Dra. Nora P. González Carbajal,\* Dr. Oscar P. González Vargas,\* Acad. Dr. Manuel Díaz de León Ponce,\*

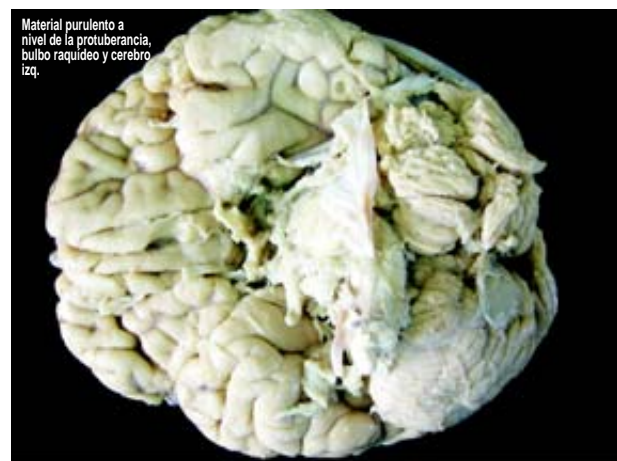
Femenino 36 años de edad referida al Hospital Perinatal del Estado de México, con diagnóstico de «aborto incompleto séptico». Dos semanas previas con dolor abdominal, ataque al estado general, escalofríos, cefalea y fiebre, taquicardia, taquipnea, hipotensión, Glasgow 3, pupilas anisocóricas, edema palpebral, ingurgitación yugular, soplo sistólico plurifocal y arritmia; útero subinvolucionado con cérvix permeable, con secreción fétida. A su ingreso presenta paro cardiorrespiratorio y revierte con maniobras RCP básico y avanzado.

Ingresa a UCI donde se integran los diagnósticos de postparocardiorrespiratorio, cardiopatía, choque séptico y coma profundo, evoluciona con deterioro hemodinámico, respiratorio, fiebre, anemia, plaquetopenia, hiperglucemia, hipokalemia y acidosis metabólica. Se documenta daño cerebral severo y miocardiopatía valvular.

### DIAGNÓSTICOS ANATOMOPATOLÓGICOS

*Septicemia* secundaria a aborto incompleto, endocarditis valvular, *leptomeningitis aguda abscedada* de donde se aisló *Proteus mirabilis*. Ventriculitis cerebral, lesión pulmonar aguda, émbolos sépticos en vasos del útero y pulmón; edema cerebral, congestión hepática y esplénica, necrosis tubular, endometritis y miometritis aguda.

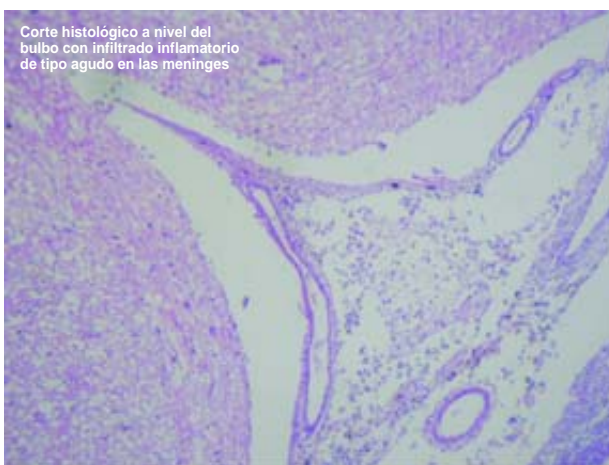
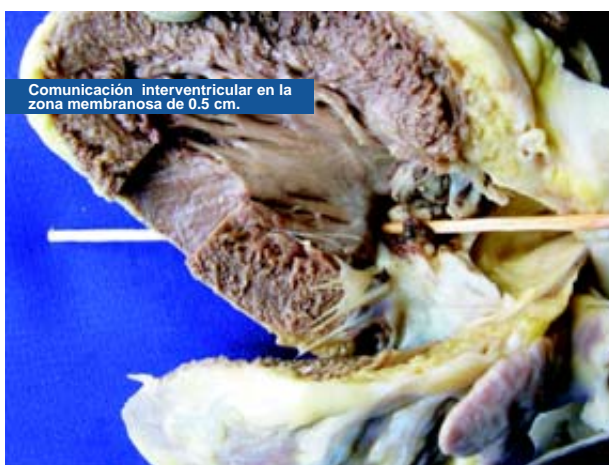
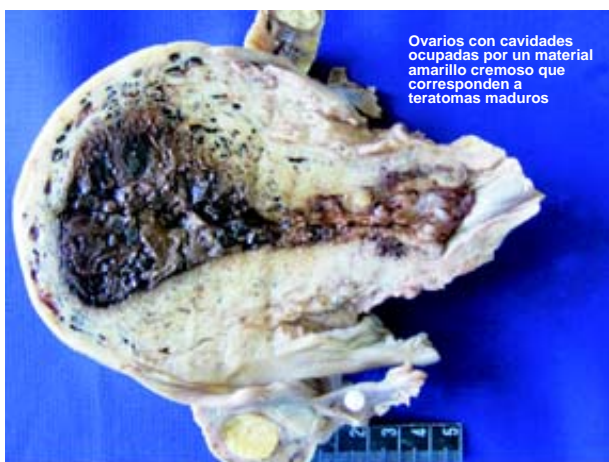
Como hallazgo se encontró antracosis en ganglios linfáticos peritraqueales y en pulmones y corazón; comunicación interventricular a nivel de zona membranosa; valvulopatía mitral, tricúspideas y aórtica.



### DISCUSIÓN

El absceso cerebral es un proceso supurativo focal dentro del parénquima cerebral que se encuentra contenido en una cápsula, con patogenia y etiología

\* Unidad de Investigación en Medicina Crítica, Hospital Perinatal del Estado de México «Josefa Ortiz de Domínguez» ISEM.



diversa, siendo la cerebritis el estadio clínico más precoz. El diagnóstico del absceso cerebral es a menudo difícil de establecer al comienzo del curso de la enfermedad; no obstante, es importante realizarlo, ya que un tratamiento precoz agresivo puede afectar considerablemente a la mortalidad y la morbilidad.<sup>1,2</sup>

La incidencia del absceso cerebral ha permanecido relativamente estable en la era antibiótica; aunque algunas series han apreciado un leve incremento en los últimos años, esto puede ser un sesgo derivado de la utilización de técnicas diagnósticas más sensibles. Se menciona una incidencia de 1 a 2 por ciento en países desarrollados y mayor de 8% en países en vías de desarrollo.<sup>2</sup>

La mortalidad por esta causa en la actualidad se encuentra alrededor del 10% gracias a los avances tecnológicos, eficacia de antibióticos y técnicas quirúrgicas depuradas.<sup>3</sup>

Es poco frecuente que se presente en el embarazo, en la literatura se reportan casos aislados generalmente asociados a sinusitis que suelen manifestarse como meningitis, empiema y abscesos.<sup>4</sup>

En la mayor parte de las series, la relación hombre/mujer es de 2:1 aproximadamente, con una edad media de presentación de treinta a cuarenta años. El 25% de los abscesos cerebrales ocurre en niños menores de 15 años. En distintos estudios realizados se menciona que los pacientes que presentan absceso cerebral cursaban con factores predisponentes como otitis media, septicemia, caries, cardiopatía congénita, endocarditis, enfermedades contagiosas, diabetes mellitus, sinusitis, uso indiscriminado de esteroides, inmunocompromiso, entre otras.<sup>2-4</sup>

Los abscesos cerebrales piógenos son con frecuencia (30 a 60%) infecciones mixtas. En la década pasada en una serie de distintos pacientes con abscesos cerebrales, excluidos los pacientes con SIDA, el 61% de los microorganismos aislados fueron bacterias aerobias (estreptococos aerobios o microaerófilos en la mitad de los casos), mientras que el 32% fueron bacterias anaerobias. Los estreptococos aislados con más frecuencia pertenecen al grupo *Streptococcus milleri*, *Staphylococcus aureus* se aísla aproximadamente en el 15 por ciento de los pacientes, especialmente postraumatismo craneal o neurocirugía. Los bacilos aerobios gram-negativos se aíslan, a menudo en cultivos mixtos, en el 16 a 30% de los pacientes. Las bacterias anaerobias son patógenos especialmente prevalentes en el contexto de una otitis o una enfermedad pulmonar crónica.<sup>1</sup>

Actualmente los principales microorganismos que se han identificado son cocos Gram positivos, predominando *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus* y bacilos aerobios de Gram negativos, Enterobacterias y *Bacteroides fragilis*.<sup>4</sup>

Su localización es variable, en estudios se ha reportado mayor cantidad en región temporal, frontal, parietal, occipital y cerebelo, mientras que entre los sitios menos frecuentes encontramos al núcleo caudado, región temporooccipital y el tálamo.<sup>2</sup>

Aproximadamente el 70 a 80% de los pacientes tienen un factor predisponente identificable para el absceso cerebral, que con frecuencia determina la localización del mismo. En éstos se reconocen tres mecanismos patogénicos:

1. Extensión por contigüidad desde focos supurativos vecinos (oído medio, mastoides, senos paranasales, foco odontógeno y otros menos frecuentes),
2. Por diseminación hematógena, a partir de un foco distante y
3. Inoculación directa postraumática accidental o neurocirugía. La propagación de la infección se produce a través de la comunicación entre los senos y estructuras contiguas o extensión osteomielítica a estructuras adyacentes.<sup>6</sup>

En los abscesos del lóbulo frontal asociado a sinusitis preexistente, se encuentra a menudo una infección mixta con aislamiento de un microorganismo del grupo *Streptococcus milleri*. Los abscesos postoperatorios o postraumáticos del cerebro están causados habitualmente por estafilococos. En los abscesos del lóbulo temporal, a menudo complicación de otitis media, casi siempre se obtienen múltiples agentes en el cultivo, como los estreptococos, especies de *Bacteroides* y los bacilos aerobios gramnegativos. Además, la microbiología de los abscesos cerebrales está influida fundamentalmente por el estado inmunitario del huésped. Los pacientes inmunocomprometidos pueden presentar abscesos cerebrales debidos a hongos, y *Toxoplasma gondii* es una causa muy importante de lesiones focales del SNC en pacientes con SIDA.<sup>1,5,7</sup>

El inicio de los síntomas suele ser insidioso, evolucionando a lo largo de días o semanas; la duración de los síntomas es de dos semanas o menos aproximadamente en el 75% de los pacientes. En la mayoría de los casos, los síntomas más llamativos reflejan la existencia de una lesión ocupante intracerebral y la elevación de la presión intracraneal (PIC) más que los signos sistémicos de infección.<sup>5</sup>

El síntoma principal es la cefalea, otros síntomas suelen ser náuseas, vómito, debilidad, confu-

sión, entre otros, en pacientes que se encuentran en estado comatoso el diagnóstico se debe establecer mediante TAC, y algunos de los signos que podemos encontrar son papiledema y fiebre.<sup>7</sup>

La fiebre es un hallazgo, pero su ausencia no debe utilizarse para excluir el diagnóstico. El déficit neurológico focal depende de la ubicación del absceso; la tríada característica asociada al absceso cerebral (fiebre, cefalea y déficit neurológico focal) es relativamente poco frecuente, y por ello la sospecha clínica sigue siendo el pilar diagnóstico; los síntomas cerebelosos habitualmente se presentan en pacientes con antecedentes de otitis media crónica y facilitan el diagnóstico. El corto tiempo de evolución antes del ingreso podría explicar la baja frecuencia de convulsiones en estos pacientes. Las rupturas del absceso cerebral en el ventrículo a menudo se manifiestan como repentino empeoramiento de la cefalea acompañada de una nueva aparición de irritación meníngea, que puede causar elevada mortalidad.<sup>8</sup>

Los estudios de laboratorio rutinarios no son útiles en el diagnóstico. Sin embargo, se puede presentar leucocitosis principalmente en niños.

Lo mismo que la elevación moderada (40-50 mm) de la velocidad de sedimentación globular (VSG, 76%). La proteína C reactiva también puede estar elevada, sin guardar relación con la VSG, y es útil en el diagnóstico diferencial entre absceso cerebral y neoplasias. También es frecuente la hiponatremia, como expresión de secreción inapropiada de hormona antidiurética.<sup>6,9</sup>

Aunque el líquido cefalorraquídeo (LCR) es a menudo anormal en los pacientes con abscesos cerebrales, la punción lumbar suele estar contraindicada por el alto riesgo de herniación tras el procedimiento, siendo su rendimiento diagnóstico reducido. La introducción de la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RNM) ha revolucionado el diagnóstico, determinando el tamaño, localización y fase evolutiva (fase de cerebritis o de absceso encapsulado), permite planificar las opciones de tratamiento, y hace posible los estudios de seguimiento por imagen. El aspecto típico del absceso cerebral en la TAC es el de una lesión hipodensa rodeada de un anillo realzado tras la administración de contraste, además puede proporcionar información adicional como la extensión del edema que rodea al absceso, la presencia de hidrocefalia o desplazamiento de línea media.<sup>6,8</sup>

La imagen de absceso cerebral con cápsula no es patognomónica y puede observarse también en

metástasis, granulomas, infartos cerebrales y hematomas en resolución, así como en toxoplasmosis en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y en nocardiosis.<sup>9,10</sup>

La RNM parece más sensible que la TAC en la fase de cerebritis, así como en la detección del edema cerebral asociado y de la extensión extraparenquimatosa de un absceso.<sup>6,9,10</sup>

Tan pronto como se establezca el diagnóstico debe iniciarse el tratamiento. Los antibióticos deben administrarse por vía parenteral a dosis elevadas, siendo el régimen empírico inicial más recomendado, la asociación de penicilina G (15-20 millones de unidades diarias) pudiendo añadirse una cefalosporina de tercera generación en los abscesos cerebrales de origen ótico, en los que se aísla con frecuencia bacilos aerobios gramnegativos (cefotaxima o ceftriaxona, dosis en adulto 2 g/4 h ó 2 g/12 h IV, respectivamente), y un antimicrobiano anaerobicida como el metronidazol (500 mg/6 h) o, como alternativa, cloramfenicol (1 g/6 h IV).<sup>6</sup>

Cuando se sospeche la presencia de estafilococos (abscesos postraumáticos o postneuroquirúrgicos), está indicada la dicloxacilina (2 g/4 h) o vancomicina (500 mg/6 h IV) en caso de una tasa de infecciones nosocomiales por estafilococos meticilina-resistentes superior al 5%, asociando una cefalosporina de tercera generación si se sospechan bacilos gramnegativos (cefotaxima, ceftriaxona, o ceftazidima 2 g/6 h IV si se sospecha *P. aeruginosa*). No se disponen de datos controlados con respecto a la duración óptima del tratamiento con antibióticos; sin embargo parecería apropiado al menos 4 a 8 semanas de tratamiento parenteral, individualizando la terapia según la respuesta clínica, TAC seriados y el procedimiento quirúrgico realizado.<sup>6,9</sup>

El tratamiento quirúrgico debe ser individualizado, estableciéndose la indicación, momento y el método quirúrgico, en función del estadio y localización del absceso, situación neurológica del paciente, y los resultados del seguimiento clínico y radiológico. Está especialmente indicado en pacientes con abscesos de diámetro mayor a 2 cm, aquellos con un importante efecto de masa o ante fracasos del tratamiento médico.<sup>9</sup>

Puede ser realizado mediante una trepanación mínima, craneotomía o por cirugía estereotáxica. Esta última representa un procedimiento invasor de menor morbilidad postoperatoria y que puede ser utilizado con fines diagnósticos o terapéuticos.<sup>6,9</sup>

El empleo de esteroides es *debatido*, los que respaldan su uso señalan que forma parte de las estrategias para disminuir efectivamente la hipertensión endocraneana secundaria al edema vasogénico que rodea una lesión abscedada o tumoral. Visto así, los corticosteroides podrían ser utilizados en la fase aguda de la enfermedad para el manejo de una hipertensión endocraneana.<sup>9,10</sup>

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Dolan RW, Chowdhury K. Diagnosis and treatment of intracranial complications of paranasal sinus infections. *J Oral Maxillofac Surg* 1995;53:1080-1087.
2. Prasad KN, Mishra AM, Gupta D. Analysis of microbial etiology and mortality in patients with brain abscess. *Journal of Infection* 2006;53:221-227.
3. Xiao F, Tseng M-Y, Teng L-J, Tseng H-M, Tsai J-C. Brain abscess: clinical experience and analysis of prognostic factor. *Surgical Neurologic* 2005;63:442-450.
4. Wax IR, Blackstone J, Mancall A, Cartin A, Pinette MG. Sinogenic brain abscess complicating pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:1711-2.
5. Hakan T, Ceran N, Erdem I, Berkman MZ. Bacterial brain abscesses: An evaluation of 96 cases. *Journal of Infection* 2006;52:359-366.
6. Granado CFJ, Bemabeu WMM, Jiménez MEM, Pachón DJ. Absceso cerebral. Empiema subdural. Absceso epidural. Flebitis supuradas de las venas centrales. *Medicine* 1998;7(75):3476-3484.
7. Kowlessar PI, O'Connell NH, Mitchell RD. Management of patients with *Streptococcus milleri* brain abscesses. *Journal of Infection* 2006;52:443-450.
8. Tseng JH, Tseng MY. Brain abscess in 142 patients: factors influencing outcome and mortality. *Surg Neurol* 2006;65(6):557-62.
9. Fica CA, Bustos GP, Miranda G. Absceso cerebral. A propósito de una serie de 30 casos. *Rev Chil Infect* 2006;23(2):140-149.
10. Faust NS, Pathan N, Levin M. Bacterial meningitis and brain abscess. *Medicine* 2005;33:55-60.

Correspondencia:

Acad. Dr. Jesús Carlos Briones Garduño

E-mail: drcarlosbriones@hotmail.com