

## Médica Sur

Volumen **9**  
Volume

Número **4**  
Number




Octubre-Diciembre **2002**  
October-December

*Artículo:*




### Abscesos cerebrales

Derechos reservados, Copyright © 2002:  
Médica Sur Sociedad de Médicos, AC.

Otras secciones de  
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in  
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

# Abscesos cerebrales

Dr. MA Chacón Mercado,\* Dr. MT Facha García,\*\* Dr. LP Alessio Robles\*\*

## Resumen

El absceso cerebral es un proceso supurativo focal dentro del parénquima cerebral con una patogenia y etiología diversa. El diagnóstico del absceso cerebral es a menudo difícil de establecer al comienzo del curso de la enfermedad. Presentamos un caso de un hombre con múltiples abscesos, su identificación y manejo.

**Palabras clave:** Absceso cerebral, patogenia, etiología.

## Caso clínico

Hombre de 37 años ingeniero bioquímico, casado, originario y residente de la ciudad de México, previamente sano.

Inició su padecimiento actual en agosto del 2002 con diagnóstico de astrocitoma de bajo grado periventricular de lóbulo temporal izquierdo, recibió radioterapia de septiembre a octubre de 2002 con mejoría por IRM. Neurológicamente con recuperación de hemianopsia homónima derecha. Dos semanas previas a su ingreso actual presenta ataxia y cefalea, se practica resonancia magnética que muestra múltiples lesiones nodulares supra e infratentoriales con captación en anillo (*Figura 1*). Se practica nueva biopsia sugestiva de proceso inflamatorio. Por parte de infectología se hace el diagnóstico de probables lesiones infecciosas (abscesos) y se inicia tratamiento empírico con metronidazol, trimetoprim con sulfametoxazol y cefepime sin mejoría. Se realiza estudio serológico para toxoplasma reportando IgG positivo e IgM negativo, HIV negativo. Se realiza punción lumbar con eritrocitos de 196, leucocitos totales de 6, proteínas totales de 69, glucosa de 60, tinta china negativa y cultivo negativo. Dos días después se inicia tratamiento antifúngico con rifater y myambutol. Cinco días después se agregan datos de ceguera cortical, acatisia y poca respuesta motora.

\* Departamento de Medicina Interna.

\*\* Departamento de Imagen por Resonancia Magnética.

## Abstract

*Brain abscess is a focal suppurative process in the brain parenchyma with variable etiological factors. Diagnosis could be difficult in the early phases. We present a case of a mild age man with multiple brain abscess and discuss the diagnostic approach and outcome.*

**Key words:** Brain abscess, etiological factors.

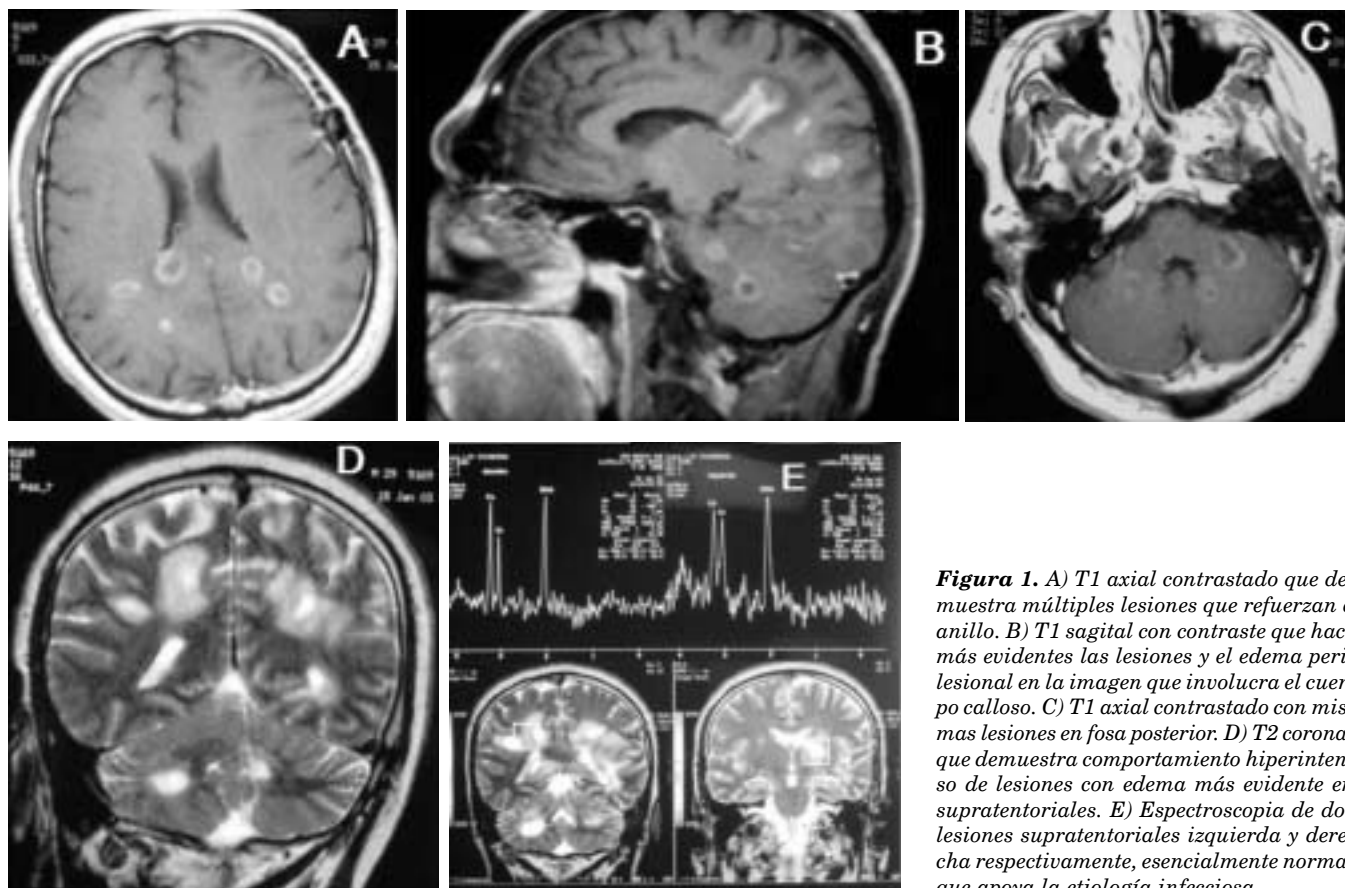
Después de 7 días con el manejo antibiótico mencionado presenta poca respuesta. Presenta agitación psicomotriz por lo que se inicia precedex en infusión y diazepam. Se practica nueva IRM encontrando progresión de las lesiones y se inicia anfotericina B y vancomicina. Se le coloca sonda nasointestinal para apoyo nutricional.

El día 2 de febrero se pasa a cirugía para realizar biopsia de lesión en cerebelo por trépanos. El reporte de patología fue con datos de inflamación. Y los cultivos del material y hemocultivos resultaron negativos. Se pasa a la unidad de terapia intensiva para vigilancia posoperatoria evolucionando de manera estable pero sin cambios en el estado neurológico. Se ajusta el tratamiento antibiótico agregándose meropenem y suspendiendo cefepime.

El BAAR de líquido cefalorraquídeo se reporta negativo. Tejido cerebral con cultivo negativo. Al persistir la fiebre se indica ecocardiograma para descartar la posibilidad de endocarditis infecciosa el mismo que se reporta sin alteraciones.

## Comentario

El absceso cerebral es un proceso supurativo focal dentro del parénquima cerebral con una patogenia y etiología 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 hacer el diagnóstico, ya que un tratamiento precoz agresivo puede afectar considerablemente a la mortalidad y la morbilidad del absceso cerebral.



**Figura 1.** A) T1 axial contrastado que demuestra múltiples lesiones que refuerzan a anillo. B) T1 sagital con contraste que hace más evidentes las lesiones y el edema perilesional en la imagen que involucra el cuerpo calloso. C) T1 axial contrastado con mismas lesiones en fosa posterior. D) T2 coronal que demuestra comportamiento hiperintenso de lesiones con edema más evidente en supratentoriales. E) Espectroscopia de dos lesiones supratentoriales izquierda y derecha respectivamente, esencialmente normal que apoya la etiología infecciosa.

La incidencia del absceso cerebral ha permanecido relativamente estable en la era antibiótica; aunque algunas series han apreciado un leve incremento de la incidencia en los últimos años, esto puede ser un sesgo derivado de la utilización de técnicas diagnósticas más sensibles. Los procesos supurativos focales del cerebro han surgido como un tipo importante de infección intracraneal en pacientes con SIDA.

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 ocurren en niños menores de 15 años.

### Etiología

Actualmente, los abscesos cerebrales piógenos son con frecuencia (30 a 60%) infecciones mixtas. En un resumen de 12 series distintas de 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 *Strep. milleri* *Staph. aureus* se aísla aproximadamente en el 15% de los pacientes, especialmente tras un traumatismo craneal o neurocirugía. Los bacilos aerobios gramnegativos 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 crónicas.

### Patogénesis y fisiopatología

Aproximadamente el 70%-80% de los pacientes tienen un factor predisponente identificable para el absceso cerebral, que con frecuencia determina la localización del absceso cerebral. Los factores predisponentes pueden englobarse en tres contextos clínicos diferentes:

- Infección de estructuras parameningeas contiguas, 40%-50%.
- Traumatismo craneal y neurocirugía, 10%-25% o superior.
- Foco de infección distante con diseminación hematogena, 20%-30%. Con mayor frecuencia asociado a infecciones pulmonares, y a menudo dan como resultado abscesos cerebrales múltiples.

### Manifestaciones clínicas

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 PIC más que los signos sistémicos de infección.

### Diagnóstico

Aunque el 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 TAC y la IRM 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, la TAC puede dar también información adicional como la extensión del edema que rodea al absceso, la presencia de hidrocefalia o desplazamiento de línea media. La IRM 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.

### Tratamiento

Tan pronto como se establezca el diagnóstico debe iniciarse antibioterapia. Los antibióticos deben admi-

nistrarse por vía parenteral a altas dosis, siendo el régimen empírico inicial más recomendado la asociación de penicilina G (15-20 millones de unidades diarias) y metronidazol (600-1200 mg/8 h), pudiendo añadirse una cefalosporina de tercera generación en los abscesos cerebrales de origen ótico, en los que se aísla con frecuencia bacilos aerobios gramnegativos. Cuando se sospeche la presencia de estafilococos (abscesos posttraumáticos o postneuroquirúrgicos), está indicada la cloxacilina (2 g/4 h). No se disponen de datos controlados con respecto a la duración óptima del tratamiento con antibióticos; sin embargo parecería apropiado al menos 4 a 6 semanas de tratamiento parenteral, individualizando la terapia según la respuesta clínica, TAC seriados y el procedimiento quirúrgico realizado.

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. La cirugía no está indicada si hay mejoría clínico-radiológica con tratamiento médico en la fase de cerebritis. Si la TAC muestra un absceso cerebral encapsulado, de cierto tamaño y accesible, si persiste o crece tras antibioterapia o si hay deterioro neurológico o hipertensión endocraneal severa, se debe intervenir quirúrgicamente.

### Referencias

1. Cunha BA. Central nervous system infections in the compromised host: a diagnostic approach. *Infect Dis Clin North Am* 2001; 15(2): 567-90.
2. Davis LE. Fungal infections of the central nervous system. *Neurol Clin* 1999; 17(4): 567.
3. De Marcaida JA. Disorders that mimic central nervous system infections. *Neurol Clin* 1999; 17(4): 901.
4. Thomson RB. Laboratory diagnosis of central nervous system infection. *Infect Dis Clin North Am* 2001; 15(3): 901.

Correspondencia:  
Dr. Marco Chacón Mercado  
Fundación Clínica Médica Sur  
Puente de Piedra No. 150  
Col. Toriello Guerra,  
Tlalpan, C.P. 15050  
México D.F., México  
E-mail: marcochacon@prodigy.net.mx