

Médica Sur

Volumen **12**
Volume

Número **1**
Number

Enero-Marzo **2005**
January-March




Artículo:

Caso Quiz




Caso especial sobre tomografía computada

Derechos reservados, Copyright © 2005:
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](#)

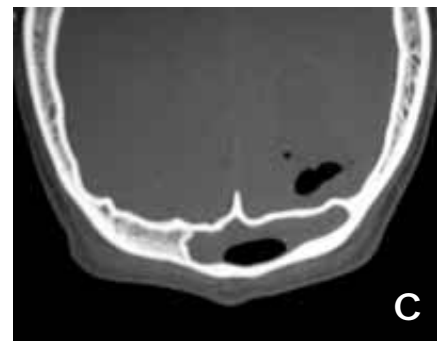
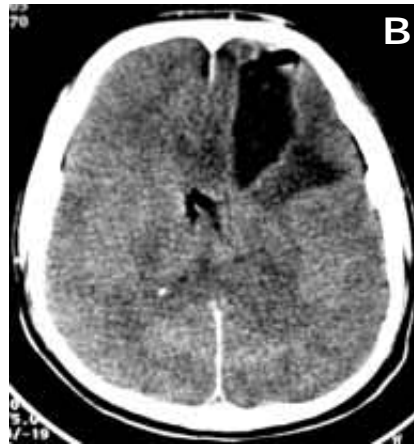
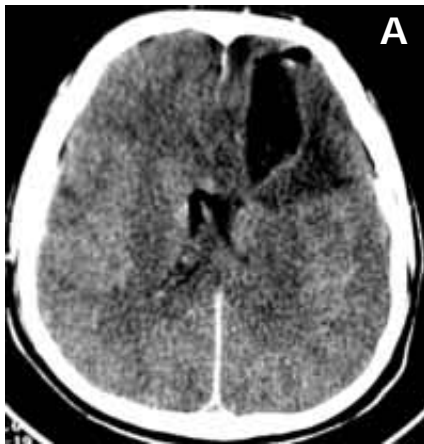


[Medigraphic.com](http://www.Medigraphic.com)

Caso Quiz.

Caso especial sobre tomografía axial computada.

Fernando Senties Nieto,* Roberto Corona Cedillo,**,*** Teresa Facha,** Ingrid Vivas,** Manuel Martínez López,** Edgar Nathal Vera,**** Jorge Hernández Ortiz***



A y B: TC corte axial en fase simple, demuestra lesión frontal izquierda con nivel hidroaéreo, cápsula gruesa y edema circundante que condiciona herniación de cíngulo, la lesión se abre al cuerno anterior izquierdo.

C. TC corte coronal con nivel hidroaéreo del seno frontal y del lóbulo frontal izquierdo.

Resumen

Paciente masculino de 37 años de edad, sin antecedentes heredo-familiares de importancia, inicia con cuadro de rinofaringitis hace un mes aproximadamente el cual fue tratado parcialmente con ciprofloxacina. Durante los últimos veinte días los familiares refieren alteraciones de conducta, aislamiento, agitación psicomotriz, cefalea intensa y ataque al estado general, así como náusea y vómito cuatro horas previas al ingreso aproximadamente. A su ingreso al servicio de urgencias el paciente se presenta con un Glasgow de 3. A la exploración física presenta rigidez, pupilas midriáticas, mirada fija y polipnea. Se le realiza tomografía computada de cráneo, obteniéndose las siguientes imágenes: ¿Cuál es su diagnóstico?

Palabras clave: Sinusitis maxilar, consumo de cocaína, alteraciones de conducta.

Abstract

Thirty-seven year old male, with no important heredofamilial records, starts with an onset of rhinopharyngitis which was partially treated with ciprofloxacin nearly a month ago. During the last twenty days, the relatives refer behavioral changes, isolation, agitation, intense headache, uneasiness and fatigue, as well as nausea and vomiting four hours previous to the admission. As he is admitted to the emergency room he presents a Glasgow 3. On the physical examination he presents mydriatic pupils, rigidity, stare and polypnea. He undergoes a head computed tomography scan which reveals the following images: ¿What is your diagnosis?

Key words: Maxillary sinusitis, cocaine consumption, behavioral changes.

* MIP.

** RM.

*** Imagenología.

**** Neurocirujano.

Fundación Clínica Médica Sur, México D.F.

Respuesta: Absceso frontal izquierdo polimicrobiano con evidencia de actividad anaeróbica.

Los cultivos realizados mostraron agentes microbianos mixtos, se lograron aislar cepas de *Streptococcus viridans* y pese a no haberse aislado cepas anaeróbicas, la morfología a la tinción de Gram es compatible con *Prevotella spp.* y *Fusobacterium spp.*

Los abscesos cerebrales son infecciones focales de parénquima caracterizadas por una zona central de licuefacción y necrosis rodeadas de una cápsula fibroglítica que mantiene localizada la infección. Los agentes suelen ser *Streptococcus pyogenes* aunque puede ser causado por micobacterias, actinomices, hongos y parásitos. Un estudio epidemiológico¹ mostró que éstos se forman principalmente por diseminación hematógena y aunque gran cantidad de abscesos no tienen un origen conocido, también pueden ser producto de infección posquirúrgica y difusión directa (ótica y paranasal). Aun cuando en la mayoría de los casos (como en éste) se encontraron agentes mixtos, algunos organismos sobresalen según la vía de diseminación. Mientras que la *Klebsiella* y el *Streptococcus viridans* son los agentes más prevalentes por diseminación hematógena, el *Streptococcus viridans* lo fue para la difusión por senos paranasales y el *Proteus* para la otogénica. Otro grupo encontrado es el de los anaerobios, que si bien no son muy frecuentes, dentro de ellos el más frecuente es el *bacterioides* seguido por *Fusobacterium*, *Peptococos* y *Propionibacterium*.

La detección de los abscesos por métodos de imagen como la TC y la RM ha mejorado el diagnóstico temprano y la prevención de fatalidades a consecuencia de esta patología. Para entender la interpretación radiológica de estos hallazgos es necesario entender las fases por las que pasa un absceso. La llegada del agente al encéfalo puede ser hematógena (la más frecuente) o diseminación directa, hay que puntualizar que es necesario, aunque no indispensable, un defecto previo de la dura para que el agente infeccioso pueda pasar; ejemplos de esto son: trauma craneoencefálico, anomalías congénitas (meningocele), mastoiditis y sinusitis. De cualquier manera, en un 20% de los casos, la fuente de infección es desconocida. Una vez que el agente alcanza el tejido cerebral se llevan a cabo las siguientes cuatro fases:²

1. Cerebritis temprana: Dura entre 4 y 5 días siendo una lesión focal pero no localizada. Se inician los mecanismos de defensa con polimorfonucleares y otras células proinflamatorias. Durante la respuesta inmune se produce ruptura de la barrera hema-

toencefálica provocando edema e inflamación así como infartos microscópicos, los cuales son infrecuentes en fases más tardías.

2. Cerebritis tardía: Se desarrolla al término de la primera semana, se caracteriza por la unión de pequeños puntos necróticos con presencia de detritus rodeado de tejido de granulación con nuevas células proinflamatorias y migración de fibroblastos a la zona promoviendo la neovascularización. Ésta es la etapa más usual de presentación clínica.
3. Absceso temprano: Se desarrolla al término de la segunda semana, es caracterizada por la formación de una delgada cápsula de colágeno por parte de los fibroblastos.
4. Absceso tardío: Se desarrolla en las siguientes semanas y hasta meses, es caracterizada por engrosamiento de la cápsula, hipodensidad del centro necrótico y edema pericapsular. En este momento la cápsula del absceso se compone de tres capas: la capa inflamatoria por dentro con macrófagos y tejido de granulación, la capa media compuesta de colágeno y la capa glítica externa.³

Como se menciona, la imagen dependerá de las etapas en las que se encuentre el absceso, por lo que estudios seriados son de especial utilidad. El diagnóstico de absceso en fase de cerebritis temprana es poco común ya que generalmente es asintomático o con leve cuadro clínico; en la TC se observa una zona hipodensa subcortical que puede presentar leve reforzamiento nodular central con el contraste; mientras que en T1 de la resonancia se visualiza zona hipointensa o inclusive isointensa con ligero efecto de masa, en T2 hiperintensidad subcortical con zona hipointensa en el centro la cual, con el medio de contraste se comporta de manera similar que la TC. Durante la cerebritis tardía, el efecto de masa se hace más aparente obliterando surcos, con compresión ventricular. En la TC simple, el edema y la necrosis no se pueden separar, sin embargo, con la administración de contraste se puede identificar un pequeño anillo que separa dichas zonas: la cápsula. En la RM la lesión no se beneficia tanto del contraste, pero se puede apreciar edema circundante hipointenso en T1 e hiperintenso en T2, la zona de granulación con tendencia a la iso e hiperintensidad en T1 con contraste delimitando el edema y la necrosis adyacente. En esta etapa la efectividad de ambos métodos es similar aunque resalta la resonancia en los casos de pequeños focos de infección. Durante la fase de absceso temprano se observa, en ambos métodos, engrosamiento de pared y edema moderado; este último es característico del absceso ya que otras pato-

logías dan mayor o menor edema. El centro necrótico se aprecia hipodenso en TC mientras que en RM se aprecia menos intenso que el cerebro y más intenso que el LCR (T1); en dos tercios de los casos el centro necrótico presenta anillos hipointensos concéntricos “en diana”. En fases más avanzadas se puede producir extensión extraparenquimatosa hacia ventrículos o espacio subaracnoideo, situación para la cual la RM sin contraste resulta notablemente mejor que la TC al realizar el contraste.⁴

Los abscesos pueden ser estudiados más detalladamente gracias a técnicas de resonancia como la espectroscopia⁵ y FLAIR (Fluid Liquid Attenuated Inversion Recovery, por sus siglas en inglés).⁶ En la cerebritis temprana la técnica FLAIR muestra hallazgos típicos de edema vasogénico, es decir, hiperintensidad subcortical. Durante la cerebritis tardía la técnica de FLAIR revela varios hallazgos más: edema vasogénico (hiperintensidad subcortical), cápsula hipointensa y centro necrótico hiperintenso. La espectroscopia durante esta etapa revela presencia de aminoácidos (derivados de proteólisis y fermentación) lo cual es característico de los abscesos. Durante las etapas tardías (absceso temprano y tardío) la espectroscopia^{7,8} es de especial utili-

dad en el diagnóstico diferencial con metástasis (absceso temprano) y la respuesta al tratamiento en la última etapa mostrando la disminución y/o desaparición de los aminoácidos distintivos de las etapas agudas.

Referencias

1. Lu H, Chang N, Lin YC et al. Bacterial brain abscess: microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes. *QJM* 2002; 95: 501-509.
2. Osborn AG. *Diagnostic Neuroradiology*. EUA, Mosby, 1994: 688-694.
3. Zimmerman RD. Infection. RSNA Categorical Course in Diagnostic Radiology: *Neuroradiology* 2000: 45-63.
4. Hesselink JR. Neuroimaging Clinics of North America: *Infectious and Inflammatory Diseases*. Saunders, Sep 1991; 1: 1-12.
5. Brandao LA et al. *MR Spectroscopy of the Brain*. Cincinnati, EUA, Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 110-112.
6. Tsuchiya K, Katase S, Yoshino A et al. Fast Fluid-attenuated inversion-recovery MR of intracranial infections. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997; 18: 909-913.
7. Burtscher IM, Holtas M. *In vivo* proton MR spectroscopy of untreated and treated brain abscesses. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20: 1049-1053.
8. Ebisu T, Tanaka C, Umeda M et al. Discrimination of brain abscess from necrotic or cystic tumors by diffusion-weighted echo planar imaging. *Magn Reson Imaging* 1996; 14: 1113-1116.

