

Infecciones parameningeas: reporte de un caso sin evidencia de foco primario y otro secundario a sinusitis maxilar

Napoleón González Saldaña
Valeria Gómez Toscano

www.nietoeditores.com.mx

RESUMEN

En la actualidad, el absceso cerebral y el empiema subdural son diagnósticos raros, comparados con décadas anteriores. Ambos cursan como una infección severa y que pone en riesgo la vida del paciente en edad pediátrica. La formación del absceso puede ocurrir en el parénquima cerebral, en el espacio subdural o en el epidural.

Se reportan dos casos de absceso cerebral y empiema subdural. En el primer caso no se logró documentar un foco primario y el segundo caso fue secundario a sinusitis maxilar.

Palabras clave: infecciones parameningeas

ABSTRACT

Currently, brain abscess and subdural empyema are rare diagnoses, compared to previous decades. Both courses as a severe infection and life-threatening in the pediatric patient. Abscess formation may occur in the brain parenchyma, subdural or the epidural space.

We report two cases of brain abscess and subdural empyema. In the first case it was not possible to document a primary focus and the second case was secondary to maxillary sinusitis.

Key words: Parameningeal infections

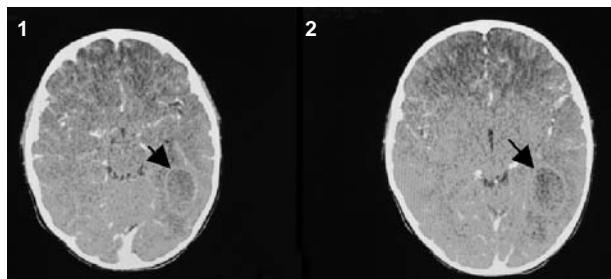
Caso clínico 1

Paciente masculino de dos años de edad, con antecedente de infecciones recurrentes de vías aéreas superiores y probable diagnóstico de asma, sin hospitalizaciones previas.

Inició con fiebre diaria de 38.6° C durante dos semanas, por lo que acudió con facultativo quien le prescribió metamizol sin lograr mejoría. Se agregó cefalea y vómito hasta en dos ocasiones por día, por lo que volvió con facultativo quien indicó seis dosis de ceftriaxona intramuscular cada 24 horas, sin mostrar mejoría. Sin asociarse con fiebre, tres días previos al ingreso a este hospital, tuvo un episodio convulsivo tónico de 10 minutos de duración con supravversión ocular hacia la derecha y cianosis, por lo que acudió a un hospital donde se le aplicó diazepam y egresó sin tratamiento antimicrobiano. Al persistir la fiebre y el vómito con las mismas características, acudió nuevamente con facultativo quien indicó realizar una tomografía axial computada de cráneo donde se encontró un absceso cerebral y con este diagnóstico fue referido a esta institución.

A la exploración física de ingreso, se encontró al paciente en buen estado general, afebril, bien hidratado, alerta, orientado,

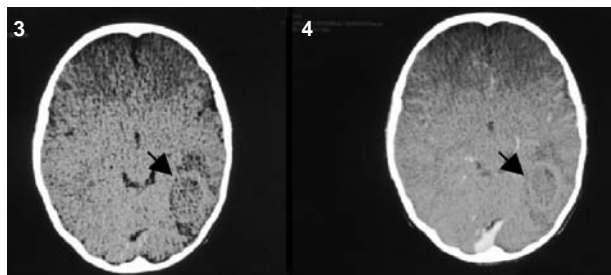
con fuerza y sensibilidad conservadas, movilidad simétrica de los cuatro miembros, con respuesta plantar flexora, reflejos osteotendinosos normales, sin signos meníngeos, pupilas isocóricas y normorreflécticas, sin papiledema, con simetría facial, sin escurrimiento retrorrenal ni caries. Otoscopia bilateral normal. Sin datos de dificultad respiratoria, exploración cardiopulmonar con ruidos cardíacos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular conservado, abdomen sin masas ni visceromegalias, no doloroso a la palpación, extremidades con pulsos y llenado capilar adecuados. Se realizaron los siguientes análisis de laboratorio: hemograma con hemoglobina de 13.2 g/dL, hematocrito 39.3%, leucocitos 16,900, neutrófilos 68%, monocitos 26%, plaquetas 349 mil. La tomografía axial computada de cráneo, simple y contrastada (**Figuras 1 y 2**), mostraron en la región parietal izquierda una imagen hipodensa de 38.7 x 22.9 mm, encapsulada, con reforzamiento del contraste en la periferia, sugestiva de absceso cerebral, sin desviación de la línea media y con hipodensidad difusa correspondiente a edema. No se encontraron a la exploración física ni al interrogatorio datos que condujeran al origen del absceso. Se impregnó con fenitoína y se inició tratamiento con ceftriaxona, vancomicina y metronidazol para cobertura contra anaerobios.



Figuras 1 y 2. Tomografía contrastada con imagen hipodensa en región parietal izquierda de 38.7 x 22.9 mm, delimitada por cápsula bien formada, que corresponde a la fase de cápsula tardía.

Se valoró por el servicio de Cardiología para descartar algún defecto septal. Su electrocardiograma reportó ritmo sinusal, frecuencia cardíaca normal, AQRS +50 (eje a la izquierda), bloqueo incompleto de rama derecha, sin alteraciones de despolarización, intervalo PR prolongado y con imagen de muesca en V1 y DII. Se realizó ecocardiograma donde se reportaron conexiones aurículo-ventriculares y ventrículo-auriculares concordantes. No se observaron defectos septales ni insuficiencias.

Cuatro días después de su ingreso, comenzó con somnolencia progresiva, reportándose Glasgow de 13 (respuesta motriz 6, verbal 3 y ocular 4), sin alteraciones en la fuerza, sensibilidad ni en los reflejos. También mostró edema papilar grado 1. Se sospechó aumento del edema cerebral o apertura del absceso al sistema ventricular, por lo que se realizó otra tomografía axial computada, simple y contrastada (**Figuras 3 y 4**). Un día después, se realizó drenaje por estereotaxia del absceso temporooccipital izquierdo. Se obtuvieron 10 mL de líquido purulento y se



Figuras 3 y 4. Tomografía simple y contrastada que demuestra absceso cerebral en región parietal izquierda con cápsula bien delimitada y con aumento del edema perilesional respecto a la tomografía previa.

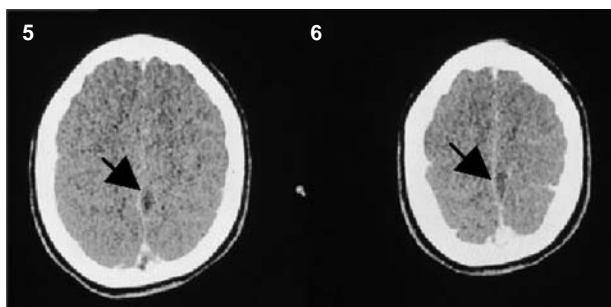
envió a cultivo, del que no se aisló el agente etiológico. La evolución posquirúrgica fue favorable. Se calificó con Glasgow de 15, alerta, orientado, con funciones mentales superiores conservadas, pares craneales sin alteraciones, respuesta plantar flexora bilateral, reflejos osteotendinosos y tono normal. La tomografía axial computada de cráneo a los 10 días de la intervención quirúrgica reportó absceso residual de 25%, el cual no requirió drenaje. Continuó con el esquema de antibióticos por 21 días.

Caso clínico 2

Paciente femenino de 14 años de edad, con diagnóstico de síndrome de Marfán desde 2006. Fue atendida por el servicio de Cardiología por dilatación de 32 mm de la raíz aórtica. En la actualidad, sin seguimiento ni tratamiento.

Inició su padecimiento con rinorrea hialina y odinofagia durante siete días, por lo que fue atendida por facultativo quien indicó amoxicilina (no se conoce la dosis prescrita), con mejoría parcial. A los cuatro días del inicio de su padecimiento, tuvo hemiparesia derecha progresiva hasta ser incapacitante para la deambulación que progresó a hemiplejia facial y corporal derecha; cefalea holocraneana que le provocaba llanto y afasia mixta, sin vómito, que aumentó de forma progresiva hasta el día de su ingreso a este hospital. Ingresó a urgencias con fiebre de 39.2° C, mostraba periodos de irritabilidad alternados con somnolencia, pupilas isocóricas con reflejo fotomotor lento, fondo de ojo sin alteraciones ni papiledema; afasia mixta, hemiparesia facial derecha y hemiplejia corporal derecha, incapacidad para la deambulación, Glasgow de 14 e hiperreflexia generalizada. Signo de Babinski positivo derecho. Campos pulmonares bien ventilados, abdomen con borde hepático a 3 cm por debajo del reborde costal, no doloroso.

El hemograma reportó: hemoglobina 12.9 g/dL, hematocrito 39%, leucocitos 19,700, neutrófilos 86%, linfocitos 8%, monocitos 6%, plaquetas 336 mil. Se le realizó tomografía axial computada de cráneo en la que se observó disminución de los surcos de la convexidad y obliteración parcial del sistema ventricular, pérdida de la relación sustancia gris-blanca, cisternas basales normales, sin hernias ni desviación de la línea media, con disminución del espacio subaracnoideo y una imagen hipodensa interhemisférica que comenzaba en la convexidad y recorría en su trayecto la hoz cerebral y la tienda cerebelar sin compresión cortical (**Figuras 5 y 6**). La tomografía no se relacionaba con los



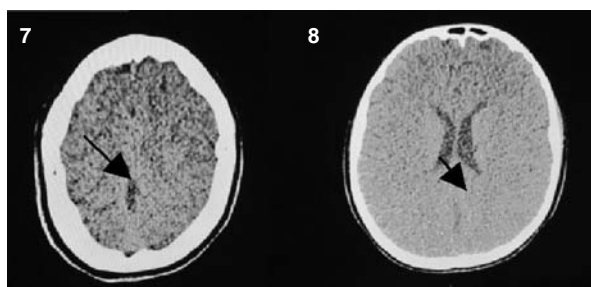
Figuras 5 y 6. Tomografía de cráneo contrastada que demuestra disminución de los surcos, pérdida de la relación sustancia gris-blanca y una imagen hipodensa interhemisférica.

signos clínicos. Se integraron los síndromes encefálico y piramidal. Se observó ocupación de los senos maxilares, con predominio del lado izquierdo. El resto de los senos paranasales, se observó sin ocupación.

Se estableció el diagnóstico de empiema subdural interhemisférico y se inició el tratamiento con vancomicina, ceftriaxona y metronidazol. Debido al deterioro neurológico y hemodinámico, la paciente requirió intubación endotraqueal.

Se realizaron tomografías de cráneo al segundo y sexto días de su ingreso, en las que se observó mejoría progresiva del edema cerebral, sin lesiones isquémicas cerebrales y sin modificaciones de la colección observada en la tomografía inicial. (**Figuras 7 y 8**)

Durante su estancia hospitalaria, fue valorada por el servicio de Otorrinolaringología, quienes realizaron nasendoscopia sin encontrar signos patológicos, sólo rinorrea hialina escasa en el piso de la fosa nasal.



Figuras 7 y 8. Tomografía simple que muestra disminución del edema cerebral, sin cambios en la colección descrita en imágenes previas.

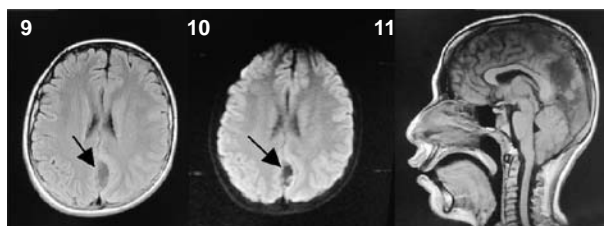
Se realizó resonancia magnética cerebral en la que se observó una colección supratentorial, interhemisférica, homogénea pero con septación, con restricción a la difusión por probable relación con el empiema. (**Figuras 9, 10 y 11**)

Por estos resultados, se programó a la paciente para cirugía.

Se drenó el empiema subdural a los 18 días de su ingreso por craneotomía simple de seis trépanos con disección interhemisférica bajo magnificación, de donde se drenaron 30 mL de líquido purulento que se envió a cultivo, sin lograr aislar al patógeno. No hubo complicaciones durante el procedimiento quirúrgico. La evolución posterior al drenaje fue buena, con dolor leve, afebril y sin signos de alteración neurológica. Se realizó tomografía de control a los seis días del drenaje quirúrgico, en la que se observó la resolución casi total de los signos de infección. La paciente completó 21 días de tratamiento con triple esquema (vancomicina, ceftriaxona y metronidazol) y se dio de alta por la evolución satisfactoria con ciprofloxacino por vía oral.

Discusión

El absceso cerebral puede originarse por contigüidad (osteomielitis de cráneo, otitis crónica), anomalías vasculares subyacentes (cardiopatía congénita cianógena), antecedente de trauma de cráneo, procedimientos neuroquirúrgicos o ser de origen idiopático. Estas condiciones pueden alterar la función neurológica por destrucción directa del tejido nervioso, por infarto secundario a obstrucción arterial o venosa o por compresión ocasionada por efecto de masa.¹ Los abscesos cerebrales también pueden originarse por diseminación de la infección desde un sitio extracraneal, por diseminación hematógena al cerebro desde un sitio de infección distante o inoculación directa de los microorganismos al interior del parénquima cerebral por una lesión traumática penetrante.²



Figuras 9, 10 y 11. Resonancia magnética de cráneo donde se observa una colección supratentorial, interhemisférica, homogénea, con restricción a la difusión. Se muestran fases T2 flair, difusión y T1 flair.

La otitis y la mastoiditis se asocian con la formación de abscesos en la región temporal o cerebelar.³ La sinusitis e infecciones dentales se asocian con abscesos en la región frontal. La diseminación en pacientes con cardiopatía congénita o cortocircuito de corazón derecho a izquierdo resulta en infección en cualquier región del parénquima. El origen más frecuente es el oído medio, seguido en frecuencia por los senos paranasales y los dientes. Sin embargo, puede ocurrir después de una fractura de cráneo, escalpe, fístula de líquido cefalorraquídeo o meningitis. Aunque puede tener como origen alguno de los anteriores, 20 a 30% de los casos son de origen idiopático.¹

Las manifestaciones clínicas, como en los dos casos descritos, incluyen cefalea de reciente aparición asociada con uno más de los siguientes signos o síntomas: vómito, fotofobia, fiebre, convulsiones y cambios en el estado de alerta (desde letargo hasta coma). Otras manifestaciones clínicas menos frecuentes son: parestesias, disfagia, disartria, afasia, debilidad o hemiparesia, nistagmus, regresión del desarrollo y aumento del perímetro cefálico.⁴

Existen cuatro etapas en un absceso cerebral. En la fase inicial con encefalitis (días 1 a 3), aparece un área focal de inflamación aguda, dilatación vascular, microtrombosis, rotura vascular y edema, después, el centro de la lesión muestra licuefacción. En la fase de encefalitis tardía (días 4 a 9) hay expansión de la inflamación y formación de un centro necrótico. El estadio de cápsula temprana (días 10 a 14) se caracteriza por la formación de una cápsula densa de colágena y tejido vascularizado con gliosis periférica o fibrosis. Finalmente, durante la fase de cápsula tardía (más de 14 días), ésta se observa bien desarrollada.¹

Respecto a los agentes causales, disminuyó el aislamiento de *S. aureus* y aumentó el de anaerobios como *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Veillonella*, *Propionibacterium*, *Prevotella* y *Actinomyces*. Los estreptococos aerobios y microaerofílicos, estafilococos, *Haemophilus* spp y enterobacterias también están implicados con frecuencia. *Pseudomonas aeruginosa* se aísla con menor frecuencia. En pacientes inmunocomprometidos, los hongos o microorganismos atípicos como *Toxoplasma*, *Nocardia*, *Mycobacterium* y *Listeria* pueden ser los agentes causales. La infección por parásitos como *Entamoeba*, *Cysticercus*, *Schistosoma* o *Paragonimus* es muy rara. En neonatos se

pueden aislar como agentes causales a *Citrobacter koseri* (*diversus*) y *Enterobacter sakazakii*.¹

Los microorganismos predominantes son los estreptococos aerobios y anaerobios (60-70% de los casos), bacilos anaerobios Gram negativos (20-40%), enterobacterias (20-30%), *S. aureus* (10-15%) y hongos (1-5%). Se pueden aislar microorganismos aerobios y anaerobios en un tercio de los pacientes, principalmente en aquellos que padecen otitis crónica.

El tratamiento del absceso cerebral debe ser médico y quirúrgico.⁵ El tratamiento médico exclusivo sólo está indicado en pacientes neurológicamente íntegros, sin datos de hipertensión intracraneal y cuando el absceso se limita a la fase de encefalitis (duración menor a dos semanas) o el o los abscesos son menores de tres cm de diámetro o en pacientes demasiado inestables para indicar un procedimiento quirúrgico.¹ Uno de nuestros pacientes reunía los criterios para recibir tratamiento quirúrgico, puesto que ingresó en estadio de cápsula tardía, el absceso era mayor a tres cm de diámetro, tuvo deterioro neurológico y papiledema por hipertensión intracraneal.

En general, se recomienda realizar estudios de imagen dos veces por semana o ante cualquier signo de deterioro clínico, por lo que en ambos pacientes fue necesario repetirlos. La antibioticoterapia debe ser acorde al sitio primario de infección, la historia del paciente y el agente causal. La duración recomendada es de seis a ocho semanas. En casos específicos de infección no complicada y remoción quirúrgica completa de un absceso bien delimitado, puede ser suficiente un esquema de tres a cuatro semanas de tratamiento. También está descrito en la bibliografía que puede indicarse antibiótico vía oral durante dos a tres meses adicionales, para prevenir recurrencias.¹

En el empiema subdural, el foco primario y los microorganismos responsables son los mismos que en el absceso cerebral. Es un padecimiento raro que puede asociarse con meningitis, pero en niños mayores, la infección no sigue a una leptomeningitis. Aunque la leptomeningitis puede originar el empiema subdural, la sinusitis y otomastoiditis, usualmente crónicas, se diseminan directamente hacia el espacio subdural por osteomielitis o por venas infectadas que penetran el cráneo. La diseminación hacia las venas corticales y hacia los senos venosos con frecuencia se asocia con empiema subdural. El empiema subdural puede

ser de diseminación hematológica. Es una complicación poco frecuente, pero conocida de la cirugía intracraneal.¹

El tratamiento del empiema subdural en niños pequeños puede incluir sólo antibióticos cuando el líquido de la punción subdural únicamente es turbio, pero si se obtiene líquido purulento o hay evidencia clínica y radiológica de empiema subdural en niños mayores, es imperativo el tratamiento quirúrgico, como en nuestra paciente. La craneotomía o la perforación múltiple con irrigación del espacio subdural están indicados.¹ En nuestro caso, se realizó craneotomía con éxito.

Para el tratamiento médico, se recomienda usar el triple esquema con vancomicina, ceftriaxona y metronidazol para la erradicación de los principales agentes causales que son Gram positivos, Gram negativos y anaerobios.⁵ En nuestros dos casos se usó este esquema antibiótico.

También se describen diversos esquemas antimicrobianos empíricos, de acuerdo a los factores predisponentes para infecciones parameningeas:⁶

- Meningitis neonatal: ampicilina y cefotaxima
- Meningitis en lactantes y niños: vancomicina y cefalosporina de tercera generación
- Cardiopatía congénita cianógena, otitis o sinusitis: cefalosporina de tercera generación y metronidazol.
- Trauma o válvula de derivación ventrículo peritoneal: vancomicina y cefalosporina con acción antipseudomonas
- Paciente inmunocomprometido: vancomicina, cefotaxidima y metronidazol -anfotericina B si no hay respuesta después de siete días de tratamiento
- Endocarditis de valva nativa: ampicilina o penicilina y ceftriaxona o aminoglucósido
- Endocarditis de valva protésica: vancomicina y gentamicina o ceftazidima

En ambos pacientes se requirió tratamiento médico y quirúrgico. Así se logró la resolución del cuadro clínico sin secuelas neurológicas.

Conclusión

La morbimortalidad de las infecciones parameningeas es alta (20-40%) en la mayoría de las series reportadas. En pacientes inmunodeprimidos con retraso en el inicio del tratamiento antibiótico, la mortalidad es elevada: por cada día que se retrasa el inicio del antibiótico, aumenta 50% el riesgo de un pronóstico fatal.⁷ Los factores más importantes que influyen en la mortalidad por absceso cerebral son la edad y la condición neurológica del paciente al momento del ingreso.³

El pronóstico ha mejorado gracias al empleo de la tomografía axial computarizada, a la mejoría en las técnicas quirúrgicas y a los avances de la antibioticoterapia. Se ha reducido el número de abscesos secundarios a sinusitis u otitis media y aumentado el número de pacientes que requirieron únicamente tratamiento médico. Aunque la mortalidad muestra una aparente disminución, un porcentaje significativo de pacientes tiene algún déficit neurológico residual como: epilepsia, déficit motor ó sensitivo permanente, defectos a la campimetría y cambios en la personalidad; algunos requieren la colocación de una válvula de derivación ventriculoperitoneal. Por esta razón son esenciales un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno de este tipo de infecciones.¹

REFERENCIAS

1. Parameningeal infections in Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2009:472-479.
2. Coria Lorenzo JJ, et al. Absceso cerebral en los niños. Revisión. Rev Mex de Pediatría 2002;69(6):247-251.
3. Menon S. Current epidemiology of intracranial abscesses: a prospective 5 year study. J of Med Microbiol 2008;57:1259-1268.
4. Goodkin HP, et al. Intracerebral Abscess in Children: Historical Trends at Children's Hospital Boston. Pediatrics 2004;113:1765.
5. Gelabert-González M, et al. Management of brain abscess in children. Journal of Paediatrics and Child Health 2008;44:731-735.
6. Brook I. Microbiology and management of brain abscess in children. Journal of Pediatric Neurology 2004;2(3):125-130.
7. Gutiérrez-Cuadra M, et al. Abscesos cerebrales en un hospital de tercer nivel: epidemiología y factores que influyen en la mortalidad. Rev Esp Quimioter 2009; 22(4):201-206.