

Absceso cerebral

Molina de Dios Guillermo Antonio,* Armijo Yescas Elizabeth,** Mimenza Alvarado Alberto***

RESUMEN

El absceso cerebral se define como la infección purulenta del parénquima cerebral de tipo focal, está secundaria a la diseminación de un foco infeccioso distante, la formación del absceso es un proceso complejo que dependerá de la respuesta inmunológica del huésped, la cual limitará o propagar la infección dentro del sistema nervioso central. Las variantes en la presentación clínica del absceso cerebral condicionan un retraso en el diagnóstico, ya que la triada clásica de cefalea, fiebre y déficit focal, solo aparece en menos de 50% de los casos. Los estudios de imagen convencional han revolucionado el diagnóstico oportuno de la lesión; sin embargo, estas técnicas no han logrado distinguir el absceso de otras lesiones ocupativas intracraneales, aumentando el número de falsos positivos. El advenimiento de técnicas de imagen como la espectroscopia y la resonancia magnética por difusión han aumentado la especificidad diagnóstica. Los avances en el tratamiento médico y quirúrgico han disminuido la mortalidad y las secuelas de este padecimiento. En la actualidad no se cuentan con guías internacionales para el diagnóstico y tratamiento del absceso cerebral. No se ha documentado en la literatura contemporánea meta-análisis o estudios prospectivos con el suficiente poder estadístico con el cual se logre establecer un consenso global en el manejo de este tipo de pacientes.

Palabras clave: Absceso cerebral, cerebritis, infección intracraneal, resonancia magnética.

Brain Abscess

ABSTRACT

The cerebral abscess defines how the purulent infection of the focal type on cerebral parenchyma, is secondary to the dissemination of a distant infectious source, the formation of the abscess is a complex process that will depend on the immune response of the host, which will limit or spread the infection within the central nervous system. The variants in the clinical presentation of the cerebral abscess determine a delay in the diagnosis since the classic triad of migraine, fever and focal shortage only appears in less than 50% of the cases. The studies of conventional imaging have revolutionized the timely diagnosis of the injury, nevertheless these techniques have failed to distinguish the abscess from other intracranial injuries rising the number of false positives. The advent of imaging techniques such as the spectroscopy and the diffusion magnetic resonance have increased the diagnostic specificity. The advances in the surgical and medical procedures have diminished the mortality and after effects of this illness. There are no current international guides for the prognosis and treatment of the cerebral abscess. There have not been documented in contemporary literature one meta-analysis or prospective studies, with enough statistical power, to be able to establish a global consensus in the management of this patients.

Key words: Cerebral abscess, cerebritis, intracranial infection, magnetic resonance.

INTRODUCCIÓN

El absceso cerebral es la infección purulenta del parénquima cerebral de tipo focal.¹ La diferencia entre la encefalitis y el absceso cerebral, radica en que este último forma una cápsula fibrosa, y que puede ser de origen bacteriano, micótico o fílmico.^{1,2}

La primera mención de un absceso cerebral fue por William Macewen (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. Fue el mismo Macewen el pionero en el tratamiento de los abscesos cerebrales. En una descripción de 25 casos, reportó una mortalidad de 5%; sin embargo, en la década de los setenta, la mortalidad reportada era de 50%.³

En la actualidad la mortalidad ha disminuido por la utilización de la tomografía axial computada (TAC), el uso de antibióticos de amplio espectro, y al drenaje del absceso, introducido por Dandy en 1926.^{3,4}

La incidencia del absceso cerebral ha variado en los 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 *Estreptococo pneumoniae* introducida en el año 2000.⁵

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia anual del absceso cerebral 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.^{2,6-8}

Los abscesos cerebrales son responsables de 2 a 5% de todas las lesiones intracraneales, con una mortalidad entre el 22 al 53%.⁹

* Jefe de Residentes de Medicina Interna. Hospital Regional Adolfo López Mateos, ISSSTE.

** Residente 4to año de Medicina Interna. Hospital Regional Adolfo López Mateos, ISSSTE.

*** Neurologo y medico adscrito de Medicina Interna. Hospital Regional Adolfo López Mateos, ISSSTE.

En ciertos grupos etarios, como los extremos de la vida, existe 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.

Otros factores son: bajo nivel socioeconómico, ser afroamericano; la exposición al patógeno (cirugía intracraneal, trauma craneoencefálico, etc.); la inmunosupresión (diabetes mellitus, alcoholismo, asplenia, infección por virus de la inmunodeficiencia humana y uso de drogas inmunosupresoras).⁵

La epidemiología del absceso depende de la edad del paciente, siendo más común el absceso de origen óptico en niños y mayores de 40 años; los abscesos de origen sinusal son más comunes en edades medias de la vida. Los abscesos secundarios a procesos meníngeos forman menos de 10% de la incidencia.²

ETIOPATOGENIA

La primera interacción para la formación del absceso, es la vía de entrada de los patógenos al SNC, la diseminación contigua, representa la vía más común de 75 a 85% de los casos, la vía hematológica es la responsable de 14 a 28%, relacionada a neumonía, empiemas y endocarditis, entre otras. Y, por último, la diseminación 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 10%).^{2,10-12}

Los factores patógenos de los microorganismos, como la liberación de proteasas de inmunoglobulina A por *H. influenza* tipo B, *S. neumoniae* y *Neisseria* permiten evadir al sistema inmune; estos patógenos cuentan con una cápsula de polisacáridos, que inhibe la actividad del complemento.¹⁰

Los factores del huésped que predisponen a la formación del absceso cerebral son:

1. Físicos (trauma y cirugías).
2. Inmunosupresión como cardiopatías congénitas, enfermedad De Osler-Weber-Rendu, deficiencias del complemento, neoplasias, uso de esteroides, bronquiectasias, infección por VIH, entre otras.^{11,14}

La flora polimicrobiana causa más de 60% de los casos, siendo las bacterias anaerobias las productoras de 49%, destacando los *Estreptococos*, *Bacteroides spp.* *Prevotella*, *Propionibacterium*, *Fusobacterium* y *Actinomices*. El resto corresponde a bacterias aeróbicas como: *S. viridans*, *S. milleri*, *S. microaerofílico*, *S. pneumoniae* y *Staphylococcus*.^{15,17,19-21}

Los abscesos secundarios a procedimientos neuroquirúrgicos están relacionados a *Staphylococcus*, principalmente; sin embargo, las *Pseudomonas* y otros patógenos del tipo microaerófilo y anaerobios, pueden ser causante de abscesos postquirúrgicos.¹⁶

La colocación de implantes cocleares aumentan el riesgo de sufrir absceso cerebral 30 veces, y es generado predominantemente por Pneumococo (Tabla 1).^{13,15}

En 15 a 20% de abscesos cerebrales no se documenta un foco primario, probablemente por uso de antibiótico previo.²

Después de cruzar la barrera hematoencefálica (BHE) y penetrar al sistema nervioso central, se liberan citocinas (IL8, FNTa, IL1, IL6, MCP1 y BDNF), permite mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica y produciendo quimiotaxis. Una vez instalado el patógeno dentro del parénquima cerebral, se inicia un área de reblanamiento 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 derivados.^{20,22-24}

La maduración del absceso cerebral se realiza en etapas. 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. La segunda etapa es la cerebritis tardía, entre el día 4 a 9, en la que el área necrótica aumenta de

Tabla 1
Factores de riesgo y patógeno más comúnmente implicado en la génesis del absceso cerebral

<i>Endocarditis</i>	<i>Cocos Gram positivos</i>
<i>Bronquiectasias</i>	<i>Bacilos Gram negativos</i>
<i>Otitis media</i>	<i>Streptococcus, Moraxella y Haemophilus</i>
<i>Senos paranasales</i>	<i>Streptococcus milleri</i>
<i>Post. nx.</i>	<i>Staphylococcus, enterococos y anaerobios</i>
<i>Implante coclear</i>	<i>Pneumococo</i>
<i>Uso de drogas I.V.</i>	<i>Staphylococcus catalasa positivos</i>
<i>Post.nx.: Procedimientos neuroquirúrgicos.</i>	

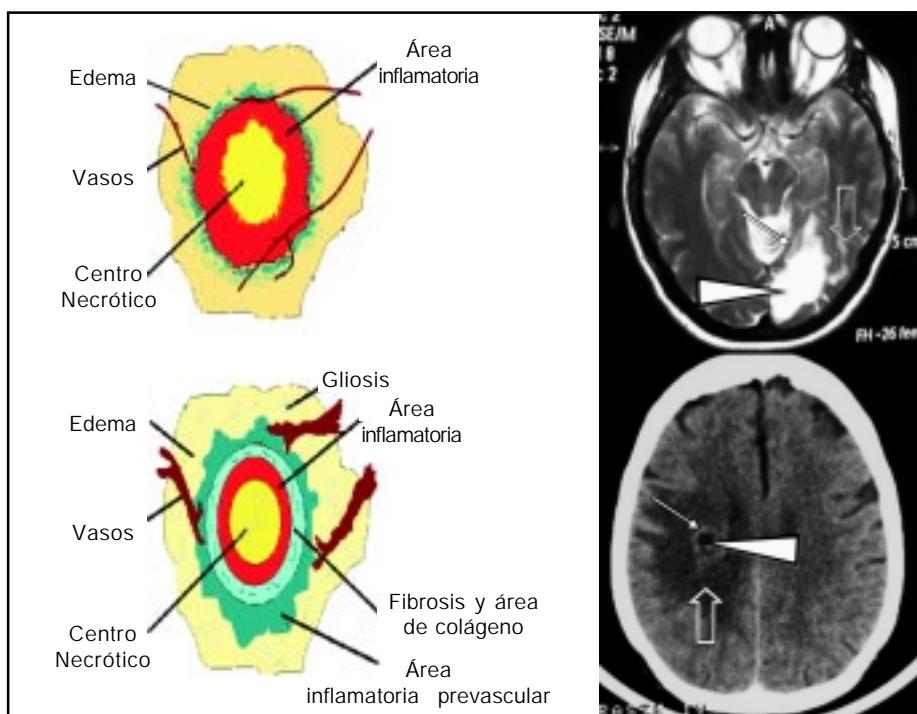


Figura 1. Evolución fisiopatológica y radiológica del absceso cerebral. A. Absceso cerebral en fase de cerebritis tardía, en la cual se ven los vasos sanguíneos sin dilatación, un área central necrótica, rodeada de un área inflamatoria, y un edema perilesional leve, a lado se encuentra una imagen de IRM ponderada en T2, observándose el área central necrótica (cabeza de flecha), la fase temprana de la formación de la cápsula (flecha) y el edema perilesional (flecha sin relleno). B. Imagen y tomografía de un absceso cerebral en fase capsular tardía, aún con un centro necrótico (cabeza de flecha), ensanchamiento de los vasos sanguíneos, con una cápsula de fibrosis y colágena de tamaño variable (flecha), alrededor de esta última se encuentra el área inflamatoria perivascular con edema perilesional (flecha gruesa), el cual suele ser extenso en las formas tardías.

tamaño; del día 10 al 13, aparece a la tercera etapa denominada capsular temprana, que inicia con la formación de una cápsula fibrosa, rodeada por inflamación perivascular; del día 13 en adelante, 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 (Figura 1).

El grosor de la cápsula es uniforme, excepto en la parte medial (ventricular), lo que los hace más propensos a rupturas intraventriculares.¹²

En modelos animales se han asociado a las acuaporinas y al receptor 1 de lipoproteínas de baja densidad con las infecciones por *Estafilococo aureus*.²⁵

CUADRO CLÍNICO

En el absceso cerebral la clínica es variable, depende de la localización (supratentorial o infratentorial), evolución, agente patógeno, tamaño del absceso, número de abscesos, estado inmunológico del paciente, entre otros factores.

La tríada patognomónica del absceso está constituida por cefalea, fiebre y déficit focal, pero sólo aparece en 50% de los casos. En algunos casos el paciente puede estar asintomático, presentarse como coma o coma herniación cerebral.^{1,10,12,17,20,25}

La cefalea está presente en 75% de los pacientes, es constante, hemicranea o generalizada, progresiva, y sin

mejoría con analgésicos. La fiebre aparece en 50% de los pacientes, normalmente de bajo grado e intermitente.²⁶⁻²⁸

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 hematogénico, es probable tener abscesos múltiples, distales en la corteza cerebral y en la unión de la sustancia gris-blanca. En caso de focos sinusales, predominan los síndromes frontales. Los abscesos óticos afectan al lóbulo temporal en 65% de los casos, siendo las crisis convulsivas, alteraciones del lenguaje y las cuadranopsias 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.^{4,5,17}

Los lóbulos principalmente afectados en orden decreciente son:

1. Fronto-temporal.
2. Fronto-parietal.
3. Cerebelar.
4. Occipital.
5. Lumbar.^{18,29}

Las crisis convulsivas se presentan en 35 a 40% de los casos, normalmente de tipo parcial con generalización secundaria.²⁷

Los signos meníngeos (Kernig y Brudzinsky) son datos excepcionales en el absceso cerebral, y su presencia hace sospechar la ruptura del absceso al sistema ventricular.^{8,26,30}

El proceso ocupativo puede generar un aumento de la presión intracraniana, manifestado por náuseas, vómito, alteración del estado mental, ptosis y papiledema. También puede presentarse como crisis convulsivas, principalmente del tipo generalizadas, que pueden progresar a un estado epiléptico.^{31,32}

Por último, el cuadro clínico en el anciano puede presentarse en forma de delirium, psicosis, demencia, y sin presencia de fiebre.^{5,27}

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico del absceso cerebral carece de sensibilidad y especificidad, la sospecha clínica es fundamental para iniciar el proceso diagnóstico, gracias a esto, se ha documentado un retraso en el diagnóstico de 11 a 12 días después del inicio de los síntomas. Los estudios de laboratorio suelen ser poco concluyentes para el diagnóstico preciso. Por lo que el uso de herramientas de imagen es la base del diagnóstico. La TAC es el estudio de imagen de primera elección, esto debido a su viabilidad y disponibilidad, cuenta con una sensibilidad de 95 a 99%, pero con una especificidad sólo de 80 a

85%, la cual disminuye a 65% en fases tempranas del absceso. La TAC normalmente muestra una o varias imágenes en anillo hiperdensas, que prenden con el contraste intravenoso. Si la imagen de TAC no se relaciona con la clínica, será necesaria la adición de la IRM para pulir el diagnóstico. La tabla 2, describe las características encontradas en estudios de imagen para el diagnóstico de absceso cerebral.^{5,10,33}

El diagnóstico de certeza del absceso cerebral se realiza con el estudio microbiológico y mediante el cultivo del material purulento, para lo cual, casi siempre será necesario la realización de aspirado o resección del absceso. A su vez, el material drenado deberá ser cultivado en medios especiales (aerobios, anaerobios, Lowenstein-Jensen y cultivo para hongos).³⁴

La punción lumbar tiene poco valor diagnóstico en los abscesos cerebrales, ya que normalmente el absceso no afecta meninges, a menos que exista irrupción ventricular. La única utilidad de la punción lumbar es cuando sospechamos ruptura del absceso hacia los ventrículos cerebrales, encontrando hasta 160,000 leucocitos, aumento de la presión de apertura, proteínas de más de 250 mg/dL e hipoglucorraquia.³⁵

El absceso cerebral es una contraindicación relativa de punción lumbar, debido al riesgo herniación cerebral. Con lesiones por debajo del tentorio la punción lumbar

Tabla 2
Cambios imagenológicos en tomografía y en resonancia magnética

Estadios	Cerebritis Temprana		Cerebritis Tardía		Capsular Temprana		Capsular Tardía	
	1 a 3 días Centro	TAC TAC c IRM	4 a 9 días Centro	TAC TAC c IRM	Cápsula	10 a 13 días Centro	Cápsula	> 14 días Centro
TAC	Hipodenso	Hipodenso	Hipodenso	Hipodenso	Hiperdensa	Hipodenso	Hiperdensa	Hipodenso
TAC c	Hipodenso	Hipodenso	Hipodenso	Hipodenso	Bordes prendidos	Hipodenso	Muy Hiperdensa	Hipodenso
IRM								
T1	Hipointenso o Isointenso	Hipointenso	Hipointenso	Hipointenso	Isointensa o Hiperintensa	Hipointenso	Hiperintensa	Hipointenso
IRM								
T2	Hiperintenso	Hiperintenso	Hiperintenso	Hiperintenso	Hipointensa	Hipointenso	Hipointensa	Hiperintenso
IRM								
T1 c	Hipointenso	Hipointenso	Hipointenso	Hipointenso	Hiperintensa	Hipointenso	Muy Hiperintensa	Hipointenso

TAC: Tomografía axial computada. IRM: Imagen de resonancia magnética. c: Con contraste.

Tabla 3
Diagnóstico diferencial de absceso cerebral en Imagen de resonancia magnética con secuencia de difusión

Patología	Imagen echo-planar	Mapa de aparente coeficiente de difusión
Absceso	Alta señal	0.21- 0.34 x 10-3/segundo
Glioblastoma	Baja señal	> 0.50 x 10-3/segundo
EVC Temprano (< 8 h)	Moderada señal	0.29- 0.33 x 10-3/segundo
EVC Tardío (1 a 8 días)	Moderada señal	0.54 ± 0.18 x 10-3/segundo

EVC: Evento vascular cerebral de tipo isquémico.

puede generar herniación en 30% de los casos, principalmente si antes de la punción lumbar se encuentra cefalea, signos focales, lesión a pares craneanos y papiledema. El cultivo del LCR es positivo en 10% de casos de absceso cerebral, en los casos de irrupción ventricular el cultivo es positivo en 20%.^{36,37}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Por estudios de imagen convencionales, en ocasiones es imposible diferenciar entre un absceso cerebral y tumores o quistes cerebrales. Con el advenimiento de nuevas secuencias de IRM (espectroscopia y difusión) se ha permitido establecer un diagnóstico diferencial imagenológico con otros padecimientos.³⁸⁻⁴³

La IRM por difusión es útil para la diferenciación de abscesos cerebrales con tumores como el glioblastoma multiforme (Tabla 3).^{32,37,38,41,42}

La espectroscopia, mide ciertos microelementos y metabolitos dentro de la lesión, ya que cada metabolito tiene una imagen espectral diferente. En los últimos años se ha intentado establecer por espectroscopia la etiología del absceso cerebral, lográndose encontrar diferencia entre microorganismos aerobios, anaerobios, micóticos y fílmicos (Tabla 4).⁴⁴⁻⁴⁸

La sensibilidad de la espectroscopia disminuye cuando el tamaño del absceso es pequeño, ya que no permite delimitar los diferentes espectros, esto al sobreponer el espectro lipídico del SNC (0.8 a 1.3ppm) con el espectro de aminoácidos citosólicos (0.9ppm) y lactato (1.3ppm).^{44,45}

Tabla 4
 Diagnóstico diferencial del absceso cerebral con espectroscopia

Tipo de microorganismos	Datos espectroscópicos								
	NAA	Cr	Colina	Acetato	Alanina	Aac	Lactato	Lip	Tre
Cerebro normal	**	**	**						
Anaerobios, anaerobios facultativos y flora mixta		*	***	***	***	***	***	***	
Aerobios y Algunos anaerobios facultativos			**				***	***	***
Microabscesos Miliares							**		**
Abscesos tuberculosos							**		***
Abscesos micóticos						*	*	*	***

NAA: N Acetyl Aspartato. Cr: Creatinina. Lip: Lípidos. Tre: Trehalosa. Aac: Aminoácidos citosólicos (leucina, isoleucina y valina).

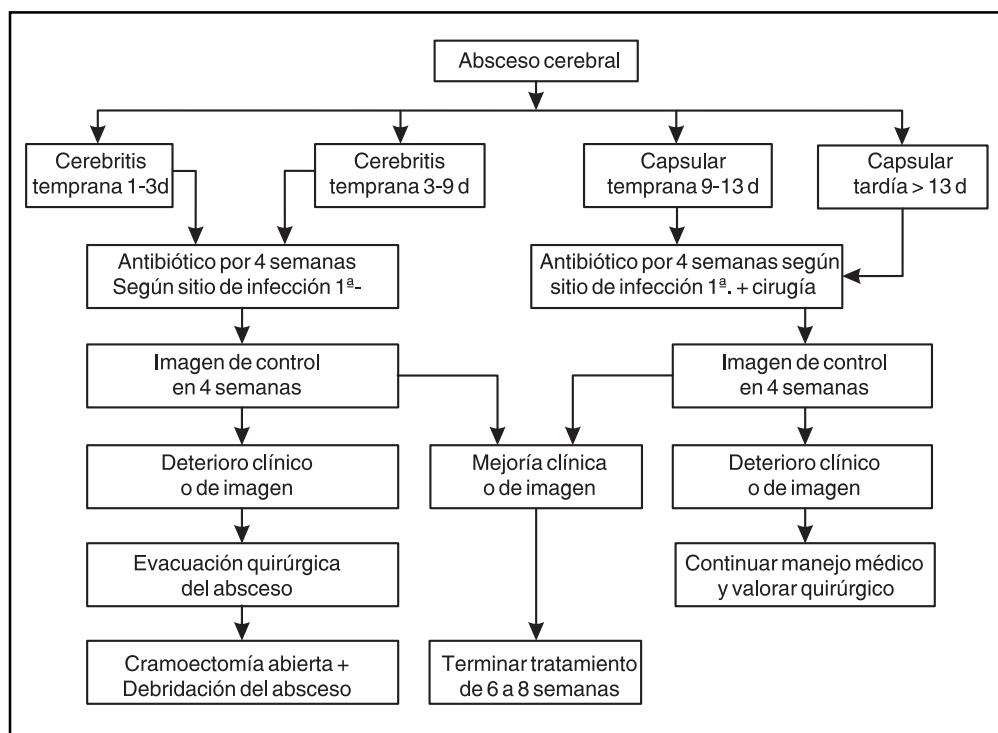


Figura 2. Algoritmo terapéutico del absceso cerebral. Algoritmo diagnóstico del absceso cerebral: se inicia con la sospecha clínica, con la tríada de cefalea, déficit focal y fiebre, seguido se realiza estudio de imagen, si la imagen es compatible con absceso cerebral es necesario ver el estadio del absceso, iniciando manejo antibiótico en todos los estadios, y reservando el manejo quirúrgico para las etapas capsulares, posteriormente en 3 o 4 semanas se tomara nuevo estudio de imagen y se revalorara clínicamente al paciente, si hay mejoría clínica se continuará con manejo antibiótico, en caso contrario se revalorará tratamiento quirúrgico. d: días.

TRATAMIENTO

El tratamiento antibiótico es la piedra angular en todas las fases del absceso cerebral, y el manejo quirúrgico sólo se indica en fases capsulares (Figura 2).

Dentro de los procedimientos quirúrgicos se encuentran: craniectomía con resección primaria, o con aspiración del absceso con inserción de catéter, o sin ella, aspiración estereotáctica, aspiración guiada por ultrasonido y por endoscopía. La terapéutica médica sola, es una alternativa para abscesos menores de 2 cm.⁴⁹⁻⁵²

Las indicaciones del tratamiento quirúrgico son:

1. Aspiración de cavidad, para disminuir la presión intracraneal, con el uso de ultrasonido o cirugía estereotáctica.
2. Toma de biopsia, para determinación de microorganismos.
3. Para la aplicación local de antibióticos.⁵¹

El uso de cirugía estereotáctica estará determinado por la localización de la lesión, estando indicada si se encuentra en mesencéfalo, puente o transpeduncular, así como del tamaño del absceso (mayor de 2 cm).^{49,50}

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

La concentración plasmática de antibióticos no se correlaciona con la del SNC, esto relacionado con las propiedades físicas del antibiótico, así como su habilidad para cruzar la barrera hematoencefálica.^{34,35}

La penicilina, ampicilina, cefuroxima, cloranfenicol, TMP/SMZ, ceftazidima, metronidazol, linezolid y piperacilina/tazobactam demuestran concentraciones terapéuticas intracraneales adecuadas y pueden ser administradas como monoterapia o en combinación de primera elección.^{49,53-55}

En caso de una mala penetración al SNC, la administración local de antibióticos es una alternativa tera-

Tabla 5
Microorganismos y manejo antibiótico, en patologías que predisponen al absceso cerebral

Patología predisponente	Microorganismos	Manejo antibiótico
Cardiopatía congénita	Staphylococcus Epidermidis, Bacillus especies	Cefuroxima, Cefotaxima Ceftriaxona + Metronidazol
Neutropenia	Pseudomonas, Aspergillus, Candida	Imipenem o Fluconazol
Virus de la inmunodeficiencia humana	Toxoplasma gondii, Nocardia asteroides, Cryptococcus, Listeria M. Mycobacterium spp.	Ceftriaxona + Amikacina Ceftazidima o Imipenem Dotbal

Tabla 6
Microorganismos y antibióticos según sitio de infección primaria en el absceso cerebral

Foco primario	Microorganismos	Antibióticos
Periodontal	Prevotella asaccharolytica Streptococcus intermedius	Metronidazol, Cloranfenicol o Carbanemicos
Dental	Haemophilus paraphrophilus	Penicilina o Cloranfenicol
Sinusitis	Streptococcus milleri Haemophilus influenza	Cefuroxima, Ceftriaxona, Cefotaxima + Metronidazol Ampicilina + Metronidazol
Ótico	Streptococcus Enterobacter aceme Pseudomonas aeruginosa	Ceftriaxona Cefepime Cloranfenicol
Periorbitario	Streptococcus viridans	Carbanémicos
Trauma craneoencefálico	Pseudomonas y E. coli	Fluoxacilina, Ceftriaxona, Piperacilina y Tazobactam
Infección sistémica	Listeria monocytogenes	Cloranfenicol, Vancomicina o Metronidazol
Lesiones por continuidad	Streptococcus milleri Fusobacterium Clostridium	Ceftriaxona, Gentamicina + Ceftazidima, Metronidazol
Focos a distancia	Streptococcus viridans Staphylococcus aureus	Carbanémicos Vancomicina

péutica, a través de craniectomía abierta con debridación y lavado del sistema ventricular, utilizando vancomicina y gentamicina con una concentración de 10 mg/dL.^{49,56}

El tratamiento antibiótico se elegirá de acuerdo con el sitio primario de infección, así como al estado inmunológico del paciente, como se describe en las tablas 5 y 6.

El uso de esteroides en fases tempranas del absceso altera la permeabilidad antibiótica al interior del mismo, y afecta el curso clínico de la enfermedad.^{54,55,57,58}

El tratamiento deberá ser intravenoso, con duración de 4-6 semanas, que puede prolongarse de seis a ocho semanas dependiendo de la respuesta terapéutica clínica e imagenología. La respuesta se valorará con tomografía a las cinco semanas después de iniciado el tratamiento.^{4,42,57}

La resolución tomográfica del absceso puede atrasarse hasta cinco meses después de la agresión, por lo que no es recomendable realizar varias tomografías de control.⁵⁸

COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

Entre las complicaciones agudas el absceso cerebral, la hemorragia, la hipertensión endocraneana y la herniación, representan las más frecuentes. La irrupción al sistema ventricular es una de las complicaciones subagudas más serias del absceso cerebral y se relaciona con una mortalidad de 80 a 100%. 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%.^{59,60}

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.⁶¹

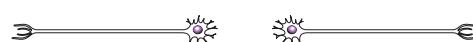
Las tasas de mortalidad de esta patología varían en el rango de 4.5 a 30%. El 30% de los pacientes que sufren un absceso cerebral quedan con secuela de epilepsia secundaria. Siendo así, la secuela más frecuente del absceso cerebral.⁶¹⁻⁶³

Otras secuelas como disartrias, paresias, alteraciones de la memoria y fistulas de líquido cefalorraquídeo se han descrito hasta en 21% de los pacientes en los primeros tres meses de seguimiento.⁶⁴

REFERENCIAS

1. Wendy C Ziai, John Lewin. Advances in the management of central nervous system infections in the ICU. *Crit Care Clinics* 2006; 22(07): 661-94.
2. Caballero FJ, Bernabeu WM, Jiménez MME, Pachón DJ. *Absceso cerebral. Empiema subdural. Absceso Epidural. Flebitis supurada de las venas centrales*. Medicine 1998; 7(75): 3476-8.
3. 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.
4. Sales LIJ. *Absceso cerebral*. In: *Neurocirugia.com URL: http://www.neurocirugia.com/static.php?page=abscesocerebral* (28. 2. 09)
5. Sharon EM. Acute Bacterial Meningitis. *Emerg Med Clin N Am* 2008; 26(2): 281-317.
6. Rivero-Garvía M, Boto G, Pérez-Zamarrón A, Lera PA, Zimman H, Saldana CJ. *Absceso cerebral asociado a la enfermedad de Rendu-Osler-Weber*. *Rev Neurol* 2006; 43(5): 311-13.
7. Seydoux C, Francioli P. *Bacterial brain abscesses: factors influencing mortality and sequelae*. *Clin Infect Dis* 1992; 15(3): 394-401.
8. Tonon E, Scotton PG, Gallucci M, Vaglia A. *Brain abscess: clinical aspects of 100 patients*. *Int J Infect Dis* 2006; 10(2): 103-9.
9. - Ibarra de la Torre A, Trujillo O, Aguilar L, Silva M. *Abscesos cerebrales supra e infratentoriales: resultados del tratamiento quirúrgico*. *Arch Neurociencias* 2006; 11(4): 271-27.
10. Dennis LK, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, et al. *Principles of Internal Medicine*. 16th. Ed. Chap. 360. *Meningitis, encephalitis, brain abscess, and empyema*. New York: Mc Graw Hill; 2005.
11. Brewer NS, McCarty CS, Wellman WE. *Brain abscess: A review of recent experience*. *Ann Intern Med* 1975; 82(4): 571-6.
12. Allan HR, Brown RH, Adams H, Maurice V. *Principles of neurology*. 8th. Ed. Chap. 32. *Infections of the nervous system (Bacterial, fungal, spirochetal, parasitic) and sarcoidosis*. New York: Mc Graw Hill; 2005.
13. Bento R, Rubens B, Guilherme A, Carvalhal Ribas. *Surgical management of intracranial complications of otogenic infections*. *ENT-Ear, Nose & Throat Journal* 2006; 85(1): 36-8.
14. Itzhab B. *Microbiology of intracranial abscesses associated with sinusitis of odontogenic origin*. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology* 2006; 115(12): 917-920.
15. Jennita R, Margaret A, Cynthia G, Shadi Chamany, Eric A Mann, et al. *Risk of bacterial meningitis in children with Cochlear Implants*. *New England J Medicine* 2003 Jul; 349(5): 435-45.
16. De Lovius J, Brown EM, Bayston R, Lees PD, Pople IK. *The rational use of antibiotics in the treatment of brain abscess*. *British Journal of Neurosurgery* 2000 Dec; 14(6): 525-530.
17. Wijdicks E, Shield W, Whitley R. *Neurologic catastrophes in the emergency department*. 1st ed. Boston: Butterworth Heinemann; 2000. Chap 2, *Catastrophic Neurologic disorders due to specific causes, section 9, Acute Bacterial Infections of the Central Nervous System*.
18. Nielsen H, Gyldensted C, Harmsen A. *Cerebral abscess. Aetiology and pathogenesis, symptoms, diagnosis and treatment. A review of 200 cases 1935-1976*. *Acta Neurol Scand* 1982 ; 65(6): 609-22.
19. Le Moal G, Landron C, Grollier G, Bataille B, Roblot F, Nassans P, et al. *Characteristics of brain abscess with isolation of anaerobic bacteria*. *Scand J Infect Dis* 2003 May; 35(5): 318-321.
20. Diederik van de Beek, Jan de Gans, Allan R Tunkel, Eelco FM Wijdicks. *Community-Acquired Bacterial Meningitis in Adults*. *N Engl J Med*. 2006 Jan; 354(1): 44-53.
21. Yamamoto M, Fukushima T, Ohshiro S, Go Y, Tsugu H, Kono K, Tomonaga M. *Brain abscess caused by Streptococcus intermedius: Two case reports*. *Surg Neurol*. 1999 Feb; 51(2): 219-222.
22. Black S, Shinefield H, Baxter R, Austrian R, Bracken L, Hansen J, et al. *Postlicensure surveillance for pneumococcal invasive disease after use of heptavalent pneumococcal conjugate vaccine in N. California Kaiser Permanente*. *Pediatr Infect Dis J*. 2004 Jun; 23(6): 485-489.
23. Wong M, Schlaggar BL, Landt M. *Postictal cerebrospinal fluid abnormalities in children*. *J Pediatr*. 2001 Mar; 138(3): 373-377.
24. Catherine Haberland; Percy Craig. *Clinical Neuropathology, Text and color atlas*. 1st ed. New York: Demos medical publishing, LLC; 2007. Chapter 6, *Infectious Diseases*.

25. 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 Nov; 73(11): 7428-7435.
26. Pfister HW, Feiden W, Einhaupl KM. Spectrum of complications during bacterial Meningitis in Adults. Results of a prospective clinical study. *Arch Neurol*. 1993 Jun; 50(6): 575-81.
27. Avner J. Fever: A Symptom for the Ages. *Clinical Ped Emergency Med*. 2008 Dec; 9(4):21-12.
28. Kieran J Murphy, James A Brunberg, Douglas J Quint, Powel H Kazanjian. Spinal cord Infection: Myelitis and Abscess Formation. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998 Feb; 19(2): 341-348.
29. 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.
30. Herman ST. Epilepsy after brain insult: Targeting epileptogenesis. *Neurology* 2002; 59(9 Suppl. 5): S21-S26.
31. Nicolosi A, Hauser W, Musicco M, Kurland L. Incidence and prognosis of brain abscess in a defined population: Olmsted County, Minnesota, 1935-1981. *Neuroepidemiology* 1991; 10(3): 122-31.
32. Puxty JA, Fox RA, Horan MA. The frequency of physical signs usually attributed to meningeal irritation in elderly patients. *J Am Geriatric Soc* 1983; 31(10): 590-602.
33. Honda H, Warren DK. Central Nervous System infections: Meningitis and Brain Absces. *Infect Dis Clin N Am* 2009; 23: 609-23.
34. Tattevin P, Bruneel F, Clair B, Lelloche F, et al. Bacterial brain abscesses: a retrospective study of 94 patients admitted to an intensive care unit (1980 to 1999). *Am J Med* 2003; 115(2): 143-6.
35. Heilpern KL, Lorber B. Focal intracranial infections. *Infect Dis Clin North Am* 1996; 10(4): 879-98.
36. Adams A, Millhouse OE. Mayo Clinic Essentials Neurology. 1st. Ed. Minnesota: Mayo clinic scientific Press and Informa Healthcare; 2008. Chap. 13. Immune and Infectious Diseases.
37. Jaggi R, Husain M, Chawla S, Gupta A, et al. Diagnosis of bacterial cerebellitis: Diffusion Imaging and proton Magnetic Resonance Spectroscopy. *Pediatr Neurol* 2005; 32(1): 72-4.
38. Ebisu T, Tanaka C, Umeda M, Kitamura M, Naruse S, Higuchi T, Ueda S, Sato H. Discrimination of brain abscess from necrotic or cystic tumors by diffusion-weighted echo planar imaging. *Magn Reson Imaging* 1996; 14(9): 1113-16.
39. Warach S, Chien D, Li W, Ronthal M, Edelman RR. Fast magnetic resonance diffusion-weighted imaging of acute human stroke. *Neurology* 1992; 42(9): 1717-23.
40. Alvarez-Linera PJ, León JB, Escribano J, Amérigo J. Diferenciación entre absceso cerebral y tumor necrótico o quístico mediante secuencias de difusión. *Rev Neurol* 2001; 32(2): 137-40.
41. Chena ChS, Chung HW. Diffusion- Weighted imaging parameters to track success of pyogenic Brain abscess therapy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004; 25(8): 1303-4.
42. Duprez T, Cosnard G, Hernalsteen D. Diffusion-weighted Monitoring of Conservatively Treated Pyogenic Brain Abscesses: A Marker for Antibacterial Treatment Efficacy. *AJNR* 2005; 26(5): 1296-308.
43. Lai PH, Li KT, Hsu S, Hsiao C, et al. Pyogenic Brain Abscess: Findings from in vivo 1.5-T and 11.7-T in vitro Proton MR Spectroscopy. *AJNR* 2005; 26(2): 279-88.
44. Garg M, Gupta RK, Husain M, Chawla S, Chawla J, et al. Brain abscesses: Etiologic Categorization with in vivo Proton MR Spectroscopy. *Radiology* 2004; 230(2): 519-27.
45. Fuentes S, Bouillot P, Regis J, Lena G, Choux M. Management of brain stem abscess. *BJ Neurosurg* 2001; 15(1): 57-62.
46. Rakesh KG, Davender KV, Nuzat H, Chawla S, et al. Differentiation of tuberculous from pyogenic brain abscesses with in vivo proton MR spectroscopy and magnetization transfer MR Imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1503-9.
47. Thao T, Ross B, Lin A. Magnetic Resonance Spectroscopy in Neurological Diagnosis *Neurol Clin* 2008; (27): 21-60.
48. Luthra G, Parihar A, Nath K, Jaiswal S, et al. Comparative Evaluation of Fungal, Tubercular, and Pyogenic Brain Abscesses with Conventional and Diffusion MR Imaging and Proton MR Spectroscopy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28: 1332-8.
49. Unal O, Sakarya M, Klymaz N, Etilik O, Kayan M, Kati I, et al. Brain Abscess Drainage by use of MR fluoroscopic guidance. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26(4): 839-42.
50. Yadav, Ram Y, Neha M, Sinha, Vijay Parihar. Endoscopic management of brain abscesses. *Neurology India* 2008; 56(1): 13-16.
51. Salin F, Vianello F, Manara R, Morelli E, Cattelan A, Scarin M, et al. Linezolid in the treatment of brain abscess due to *peptostreptococcus*. *Scand J Infect Dis* 2006; 38(3): 203-5.
52. Lu CH, Chang W, Lin Y, Tsai NW, et al. Bacterial brain abscess :microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes. *QJM* 2002; 95(8): 501-9.
53. Javad A, Vahid P, Kazem G, Alireza S, Gholamali G, Qulamreza K. Piperacillin/Tazobactam in treatment of brain abscess. *Scand J Infect Dis* 2005; 38(3): 224-6.
54. McIntyre P, Berkley C, King S, Schaad U, et al. Dexamethasone as adjunctive therapy in bacterial meningitis: a meta analysis of randomized clinical trials since 1988. *JAMA* 1997; 278(11): 925-31.
55. Jan de Gans, Diederik Van the Beek. Dexamethasone in adults with bacterial meningitis. *New England* 2002; 347(20): 1549-56.
56. Ziai WC, Lewin JJ III, et al. Update in the Diagnosis and Management of Central Nervous System Infections. *Neurol Clin* 2008; 26: 427-68.
57. Duprez TP, Cosnard G, Hernalsteen D. Diffusion-weighted monitoring of conservatively treated pyogenic Brain abscess: a marker for antibacterial treatment efficacy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26(5): 1296-301.
58. Chun CH, Johnson JD, Hofstetter M, Raff MJ. Brain abscess. A study of 45 consecutive cases. *Medicine (Baltimore)* 1986; 65(6): 415-31.
59. Atiq M, Syed AU, Saleem AS, Chishti KN. Brain Abscess in Children. *Indian Journal of Pediatrics* 2006; 73(5): 27-30.
60. Dinakar I, Balaparameswara Rao S. Brain abscess in children. *Indian Journal of Pediatrics* 1970; 37(11): 557-60.
61. Seydoux C, Francioli P. Bacterial brain abscesses: factors influencing mortality and sequelae. *Clin Infect Dis* 1992; 15(3): 394-401.
62. Tattevin P, Bruneel F, Clair B, Lelloche F, de Broucker T, Chevret S, et al. Bacterial brain abscesses: a retrospective study of 94 patients admitted to an intensive care unit (1980 to 1999). *Am J Med* 2003; 115(2): 143-6.
63. Yang SY, Zhao C. Review of 140 patients with brain abscess. *Surg Neurol* 1993; 39(4): 290-6.
64. Fica CA, Bustos GP, Miranda CG. Absceso cerebral. A propósito de una serie de 30 casos. *Rev Chil Infect* 2006; 23(2): 140-9.



Correspondencia: Dr. Guillermo Antonio Molina de Dios
 Correo electrónico: molina.guillermo@hotmail.com