

# Absceso cerebral

El [absceso cerebral](#) [Lesión cerebral](#) inflamatoria caracterizada por la colección de material purulento en el parénquima del tejido cerebral.

ver [Absceso cerebral postquirúrgico](#)

## Historia

Su patogénesis, clínica, tratamiento y pronóstico fue magistralmente descrito por Sir [William Macewen](#) en 1893 en su monográfico sobre infecciones del sistema nervioso central (SNC). Macewen tuvo unos resultados excepcionalmente buenos en los abscesos que operó, con una mortalidad del 5%, lo que le llevó a concluir que en el absceso cerebral no complicado, operado a tiempo, la recuperación debe ser la regla. Pese a ello, las tasas de mortalidad registradas en los años 70 llegaban hasta el 50%. Desde entonces, gracias fundamentalmente al diagnóstico precoz con la [TAC cerebral](#), estas tasas de mortalidad han descendido hasta situarse en los 90 entre el 5-10%. Todavía, no obstante, siguen siendo una patología grave, que requiere alto nivel de sospecha y una actuación terapéutica rápida.

El debate entre el drenaje del absceso, por un lado, y la cirugía abierta, por otro, es antiguo. Ya en 1926 Dandy se hacía eco de esta controversia, a favor del drenaje.

Cushing empleó una variedad de técnicas de drenaje e implementó un agente antibacteriano para proporcionar tratamiento adyuvante en un paciente. Sus primeros casos muestran una tasa de mortalidad del 50%, en los albores del siglo 20 (Pendleton y col., 2012).

## Epidemiología

Los abscesos cerebrales ocurren aproximadamente en 4 de 1.000.000 personas. 1 por cada 10.000 ingresos hospitalarios. 2500 casos por año en Estados Unidos.

El absceso cerebral es una patología que se da entre personas jóvenes o de edad media (entre la 3-4 décadas de la vida), con una inexplicable predilección por el sexo masculino (Doble de frecuencia).

### [Absceso cerebral en niños](#)

El 25% de los abscesos cerebrales ocurren en niños menores de 15 años.

En edad pediátrica el pico de incidencia se da entre los 4 - 7 años.

En los bebés son extremadamente raros y por lo general asociados con una historia previa de meningitis bacteriana o septicemia.

En neonatos, tienen una alta morbi-mortalidad (Wu, Lai et al. 2006).

Excepcionalmente se ha descrito tras la estimulación cerebral profunda (Brandão y col., 2013).

## Etiología

Microorganismos más frecuentes: *Streptococcus pneumoniae*, Estafilococo, Enterobacterias. Los microorganismos más frecuentes son los estreptococos, 33%-50% anaerobios o microaerófilos. Generalmente, se obtienen muchos microorganismos en 10%-30% de los cultivos, pero esta cifra puede aproximarse a 80%-90%, y suelen hallarse cepas anaerobias (son frecuentes las *Bacteroides* sp.). En los abscesos secundarios a sinusitis frontoetmoidal, se observan *Streptococcus milleri* y *Streptococcus anginosus*.

Cuando son secundarios a otitis media, mastoiditis o abscesos pulmonares, por lo general, se hallan varios tipos de microorganismos: estreptococos anaerobios, *Bacteroides*, enterobacterias (*Proteus* o *Proteus*). Los abscesos postraumáticos suelen deberse a *S. aureus* o a enterobacterias.

En los pacientes inmunodeprimidos transplantados (tanto de médula ósea como de órganos sólidos), son frecuentes las infecciones fúngicas, la mayoría por *Aspergillus fumigatus* a partir de una infección pulmonar primaria. Lactantes: son frecuentes los bacilos gramnegativos porque la IgM no pasa a la placenta. Microorganismos que pueden generar abscesos en pacientes inmunodeficientes:

1. toxoplasmosis

2. nocardia

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*. El *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.

La localización de un absceso cerebral dado y su causa subyacente predisponente sugieren a menudo el agente etiológico más probable. En los abscesos del lóbulo frontal, asociado a sinusitis preexistente, se encuentra a menudo una infección mixta con aislamiento de un microorganismo del grupo *Strep. milleri*. 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. El *Toxoplasma gondii* es una causa muy importante de lesiones focales del SNC en pacientes con SIDA.

Microorganismos raros:

*Pseudomonas stutzeri* tras implantación de un manto subdural para diagnóstico de epilepsia refractaria a tratamiento médico (Yee-Guardino, Danziger-Isakov et al. 2006).

*Mycobacterium avium* intracellulare (Karne y col., 2012).

*Propionibacterium acnes* (Berenson y Bia. 1989; Richards y col., 1989; Lyons y col., 2012).

## Etiopatogenia

Antes de 1980, el origen habitual de un absceso cerebral era la propagación por contigüidad.

En la actualidad, la diseminación hemática es la causa más frecuente.

Sinusitis paranasales, otitis medias, cirugía, traumatismos o bacteriemias provenientes de focos extracraneales.

El absceso cerebral se inicia cuando los gérmenes alcanzan el parénquima cerebral, lo cual se produce a través de tres vías fundamentales: por inoculación directa o fístulas, en el caso de traumatismos o cirugía; por una infección en contigüidad (bien por invasión directa, bien por tromboflebitis de las venas emisarias); o por embolismos sépticos procedentes de infecciones a distancia. Tradicionalmente las infecciones crónicas del oído y de los [senos paranasales](#) han sido la causa más frecuente de abscesos cerebrales, pero su incidencia ha disminuido con la mejora del tratamiento de estas infecciones, produciéndose así un relativo incremento de la infección de origen hematógeno.

### Propagación hemática

Los abscesos causados por propagación hemática son múltiples en 10%-50% de los casos. En 25% de los casos, no pudo hallarse la fuente que dio origen al absceso. El tórax es el sitio de origen más frecuente:

- en los adultos: abscesos pulmonares (los más frecuentes), bronquiectasia y empiema.
- en los niños: cardiopatía cianótica congénita (el riesgo estimado de la formación de abscesos es 4%-7%), sobre todo, en la tetralogía de Fallot. El hematocrito alto y el PO<sub>2</sub> disminuido producen un medio hipóxico adecuado para que proliferen abscesos. Los pacientes que tienen comunicación izquierda-derecha pierden, además, el efecto filtrante de los pulmones (según parece, el cerebro es un blanco preferido de estas infecciones, en comparación con los demás órganos). Es frecuente hallar flora oral estreptocócica, hallazgo secundario a procedimientos odontológicos. Si el paciente padece alguna coagulopatía, a menudo el manejo del caso se complica aún más
- fístulas pulmonares arteriovenosas:= 50% de estos pacientes padecen el síndrome de Rendu-Osler (telangiectasia hemorrágica hereditaria) y hasta en un 5 a 13 % de estos pacientes aparecen abscesos cerebrales en algún momento (Drouet y col., 2011).

Los abscesos cerebrales asociados a fístulas arteriovenosas pulmonares en pacientes portadores de teleangiectasia hemorrágica hereditaria (THH) o enfermedad de Rendu-Osler-Weber, revisten particular interés dado que la frecuencia y la prevalencia de la enfermedad no son despreciables, y que debe sospecharse en todo paciente con absceso cerebral cuando los focos sépticos habituales fueron descartados y en cualquier caso de MAV pulmonar con signos neurológicos acompañantes.

La THH fue probablemente descrita por primera vez por Sutton en 1864, aunque el primer informe de asociación entre teleangiectasia y epistaxis hereditaria corresponde a Rendu, en 1896, seguido por los de Osler y Weber en la última década del siglo XIX; hasta que en 1909 Hanes acuña el término THH para definir las características clínicas y patológicas salientes de la enfermedad. A la fecha se demostró que la patología es en realidad un grupo de trastornos de herencia autosómica dominante, con una prevalencia que oscila entre 1:2 300 y 1:40 000, aproximadamente, dependiendo de la región geográfica donde se realizaron los estudios epidemiológicos.

Desde el punto de vista patológico consiste en la falta o alteración del territorio capilar y la comunicación directa entre arteriolas y vénulas (fístulas), las que se encuentran dilatadas, de forma similar a lo que ocurre en las malformaciones arteriovenosas, como las que se localizan en los pulmones. Si bien puede afectar cualquier territorio vascular, las manifestaciones clínicas dependen principalmente de las lesiones en piel, pulmones, encéfalo, tubo digestivo y nariz.

Entre 5% a 15% de los pacientes con THH tienen MAV pulmonares; en tanto que en la población general el 60% de las personas con MAV pulmonares padecen THH.

Los signos y síntomas neurológicos son frecuentes e incluyen hemorragias intracraneales, cefaleas, convulsiones, ACV isquémico y abscesos cerebrales; estos dos últimos cuadros sólo se presentan en pacientes portadores de fístulas AV pulmonares con cortocircuito vascular de derecha a izquierda que permite la embolización de coágulos o gérmenes al encéfalo. La presencia de MAV cerebrales informada es de alrededor de 5% a 10%.

Desde el punto de vista patogénico es interesante destacar que se identificó un gen en el cromosoma 9q3 que codifica una glucoproteína integral de las membranas celulares de las células endoteliales, denominada endoglina, que tiene como principal función la unión al factor de transformación de crecimiento beta, el que a su vez modula la proliferación, migración, adhesión y organización de la matriz extracelular. En el caso de las mutaciones del gen, la endoglina no sería producida en cantidad suficiente ("pérdida de función"), o bien sería una proteína anómala que interfiere con el proceso de unión normal ("dominancia negativa"), produciendo como consecuencia la displasia vascular, la que se iniciaría en sitios específicos por la acción de agentes físicos, mecanismos fisiológicos o genéticos.

- endocarditis bacteriana: genera abscesos cerebrales en muy pocas ocasiones. La formación de abscesos se asocia más probablemente a la endocarditis aguda que a la forma subaguda
- absceso dental
- infecciones gastrointestinales

En los pacientes que tienen embolización séptica, el riesgo de formación de abscesos cerebrales es mayor en las áreas de infarto o isquemia.

Propagación por contigüidad 1. de una sinusitis purulenta: se propaga mediante una osteomielitis local o una flebitis de las venas emisarias. Prácticamente siempre se forma un absceso único. Es infrecuente en los niños porque ellos carecen de celdillas aéreas paranasales y mastoideas. Esta vía de infección ha perdido preponderancia gracias al avance en el tratamiento de las sinusopatías

Infecciones del oído medio y mastoiditis —> abscesos alojados en el lóbulo temporal y en el cerebelo. El riesgo de que se forme un absceso cerebral en un adulto que padece otitis media activa crónica es = 1/10.000 al año (este riesgo parece bajo pero, en un adulto de 30 años que padece esa enfermedad, el riesgo en toda la vida pasa a ser = 1/200)

Sinusitis nasal —> absceso del lóbulo frontal

Sinusitis esfenoidal: es la ubicación menos frecuente de la sinusitis, pero tiene alta incidencia de complicaciones intracraneales debido a la proyección venosa hacia el seno cavernoso adyacente

2. odontógena: infrecuente. En la mayoría de los casos, está asociada a un procedimiento odontológico realizado en las 4 semanas anteriores. También puede propagarse por vía hemática.

Secundario a un traumatismo craneal penetrante o a un procedimiento neuroquirúrgico Los abscesos secundarios a un procedimiento neuroquirúrgico se forman, sobre todo, cuando en el acceso quirúrgico se abre alguna celdilla aérea. El riesgo de formación de abscesos secundarios en las heridas de bala craneanas de civiles es muy bajo gracias al uso de profilaxis antibiótica, excepto en los casos que presentan una fístula de LCR, no corregida quirúrgicamente, causada por una bala que atravesó un seno aéreo. Los abscesos secundarios a traumatismos penetrantes no deben tratarse

únicamente con aspiración —tratamiento que es adecuado para otros tipos de abscesos—, sino que es necesario efectuar un desbridamiento quirúrgico a cielo abierto para extirpar todo cuerpo extraño y los tejidos necróticos. Se han publicado casos de abscesos secundarios al uso de monitores de presión intracraniana y de tracción cefálica con halo.

La mejora de las técnicas microbiológicas ha hecho descender el número de abscesos con cultivo estéril. Si anteriormente esta tasa estaba en torno al 50%, actualmente se encuentra entre el 25 al 30% en series seleccionadas. No obstante, se han publicado series con cultivos positivos del 100%, incluso con toma previa de antibióticos, gracias al uso de técnicas microbiológicas selectas.

Factores de riesgo: Los factores de riesgo son: las anomalías pulmonares (infecciones, fístulas AV, etc., véase adelante), la cardiopatía cianótica congénita, la endocarditis bacteriana, los traumatismos de cráneo penetrantes y el sida.

Adultos: Absceso pulmonar, bronquiectasia, empiema, síndrome de Osler-Weber-Rendu. Sinusitis, otitis, mastoiditis, Osteomielitis. Endocarditis bacteriana. Fístula LCR traumática, Postcraniotomía, Drogas intravenosas.

Niños: Enfermedad cardíaca congénita. Intervenciones odontológicas.

## Localización

La localización de los abscesos está muy relacionada con la etiología de la infección, siendo la predilección de los abscesos de origen otógeno por el lóbulo temporal o cerebelo, los de senos paranasales por el lóbulo frontal, o la frecuente multiplicidad de los de origen hematógeno.

## Fisiopatología

Se pueden producir por contigüidad, por metástasis, tras traumatismos, tras cirugía craneal o ser de origen desconocido: Después de 1980 predomina la diseminación hematógena sobre la contigua.

Los abscesos por contigüidad se propagan al cerebro desde focos sépticos locales (senos paranasales, oído medio, mastoides). Los abscesos secundarios a sinusitis frontal se localizan en los lóbulos frontales, los secundarios a sinusitis esfenoidal se localizan a nivel de la zona frontal o temporal, los secundarios a sinusitis maxilar se localizan a nivel del lóbulo temporal, y los secundarios a infecciones del oído medio y mastoides se localizan a nivel del lóbulo temporal o cerebeloso. Los abscesos metastásicos se producen por diseminación de un foco séptico distante. Los abscesos postraumáticos y los postquirúrgicos se producen generalmente por inoculación directa. En un 10-20% de los casos, los abscesos son de origen desconocido. La formación del absceso se produce en cuatro etapas:

En la primera, de 2 a 3 días de duración, se produce una zona isquémica y necrótica en el lugar de entrada del germen, con inflamación y desarrollo de un infiltrado leucocitario de células polimorfonucleares y redondas rodeado de edema de tipo vasogénico. En la segunda fase de 4 a 9 días de duración, se produce un aumento de la zona necrótica y pus que se rodea el infiltrado. En la tercera fase, de 10 a 13 días de duración, se delimita la zona purulenta y aparece una neovascularización rodeando el proceso. En la cuarta fase, que se desarrolla a partir del día 14, el absceso se rodea de una cápsula gliótica.

## Clínica

Del mismo modo que un tumor, es muy sugerente la asociación de cefalea, disminución del nivel de conciencia, focalidad neurológica y síndrome febril, especialmente si presenta una evolución rápida de los síntomas. Entre el 70 y el 97% de los pacientes tienen cefalea, que suele ser progresiva y refractaria al tratamiento habitual, y aparece bien aislada, bien asociada a síntomas de hipertensión intracraneal.

Ningún síntoma es específico y, generalmente, se deben al edema perilesional. La mayoría corresponde al aumento de la PIC (cefalea, náuseas y vómitos, letargo). El papiledema es infrecuente antes de los dos años de edad.

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 signos de hipertensión endocraneal más que los signos sistémicos de infección: como fiebre, náuseas y vómitos. En ocasiones puede observarse meningismo. Generalmente el paciente presenta un síndrome infeccioso (50-65%), un síndrome de hipertensión endocraneana (70-90%), crisis convulsivas (40-50%) y un síndrome focal neurológico, en el que las manifestaciones más frecuentes son la afasia, los trastornos visuales y los trastornos de la marcha. No existen manifestaciones neuropsicológicas características de la enfermedad. El examen neuropsicológico muestra, en algunos casos, deterioros focales o difusos que dependen de las secuelas del proceso.

Recién nacidos: las suturas aún no cerradas y la poca capacidad del cerebro de los lactantes para rechazar infecciones provocan agrandamiento del cráneo (macrocrania). Síntomas frecuentes: convulsiones, meningitis, perímetro craneal en aumento y retraso en el crecimiento. Algunos autores sostienen que la mayoría de los neonatos que tienen abscesos se mantienen afebriles. El pronóstico no es muy auspicioso.

## Diagnóstico

[Absceso cerebral diagnóstico.](#)

## Tratamiento

Entre las opciones de tratamiento se encuentran la craneotomía para extirpación del absceso, la punción del mismo para aspiración del contenido purulento, o el tratamiento exclusivamente médico.

### Indicación quirúrgica

1. Efecto masa importante con evidencia de presión intracraneal elevada
2. Muy cerca del sistema ventricular (peligro inminente de irrupción ventricular).
3. GCS < 9 Puntos
4. Deterioro neurológico progresivo
5. Aumento del absceso tras 2 semanas de antibioterapia

6. Mismo tamaño tras 4 semanas de antibioterapia.

---

Indicación de tratamiento conservador:

Abscesos cerebrales múltiples o abscesos pequeños, (menores de 3 cm.) o profundos, o acompañados de meningitis. Duración de síntomas menor de dos semanas. Pacientes que presenten mejoría tras la primera semana de tratamiento.

### **Punción**

El tratamiento mediante **punción** y drenaje del absceso presenta múltiples ventajas: permite con poca agresividad y anestesia local obtener material para cultivo y confirmación diagnóstica y alivia rápidamente la presión intracraneal; puede ser realizado en cualquier estadio de evolución del absceso; y la ayuda de la estereotaxia permite acceder a los abscesos más profundos o en áreas elocuentes del cerebro.

### **Resección**

En la fase crónica y localización de fácil acceso.

La resección del absceso mediante cirugía abierta se recomienda para algunos tipos de abscesos, como los postraumáticos, dada la frecuencia con la que pueden retener cuerpos extraños, los abscesos multiloculados, debido a la dificultad de su aspiración completa, o los abscesos por hongos. En los abscesos por nocardia hay controversias, y si bien algunos autores recomiendan la escisión, otros han demostrado su buena evolución mediante aspiración y tratamiento antibiótico, aunque debe recurrirse a la cirugía abierta sin dilación en caso de que no se demuestre radiológicamente buena respuesta en 2-4 semanas.

### **Tratamiento médico**

Antibioterapia.- (Durante 4 a 6 semanas aproximadamente). Vancomicina 1gr. cada 12 horas e.v. + Cefotaxima + Uno de los siguientes:

1. Metronidazol 30mg/Kg./día

o

2. **Cloranfenicol** 1 gr. cada 6 horas (en pediátricos 15-25 mg/kg ev cada 6 h.

Si el cultivo:

Muestra solo estreptococos: Penicilina en altas dosis solamente. No muestra estafilococos: Penicilina en altas dosis. Muestra estafilococo no meticilin resistente: Nafcilina 2 gr. cada 4 horas.

En caso de pacientes con SIDA y afectos de toxoplasma gondii: Sulfadiacina- pirimetamina

Aspergillus amphotericina B, itraconazole suelen ser inefectivos por la escasa penetración a través de la BHE aunque se ha descrito un caso con buena respuesta al voriconazole (Wandroo, Stableforth et al. 2006).

REPETIR EL TAC CADA 1 O 2 SEMANAS AUNQUE NO EXISTA DETERIORO NEUROLÓGICO

Otros tratamientos: Diuréticos osmóticos (manitol ) para reducción del edema cerebral. El empleo de esteroides es debatido, recomendándose su uso si el edema cerebral es de especial significación clínica. Las posibles crisis comiciales deben ser tratadas de forma convencional, pudiéndose administrar de forma profiláctica.

### Mastoiditis

La mayoría de los casos de mastoiditis aguda pueden ser tratados con un régimen de tratamiento conservador. Este régimen debe incluir tres ramas: la primera terapia con antibióticos por vía intravenosa con un antibiótico de amplio espectro. La segunda es la miringotomía y la tercera es la incisión y drenaje del absceso subperióstico cuando sea necesario (Tamir 2009).

Pero una cuarta parte de los pacientes pediátricos con mastoiditis coalescente presentó una complicación intracraneal simultánea (Zevallos 2009).

La morbilidad sigue siendo alta, pero excelente en los que son tratados sin demora (Pang 2009).

### **Pronóstico**

Se ha señalado repetidamente que el factor pronóstico de mortalidad más importante en los abscesos cerebrales es el nivel de conciencia al ingreso. Otros factores pronósticos señalados, aunque discutidos, son: la fuente de la infección (peor los hematógenos por ser más frecuentemente múltiples y profundos), el tamaño, la edad por encima de los 40 años, el sexo femenino, el número de abscesos y la velocidad de la progresión (peor los de instauración aguda).

También depende del diagnóstico precoz, tratamiento quirúrgico oportuno y antibioterapia adecuada.

A pesar de un adecuado tratamiento se puede presentar con relativa frecuencia una recidiva del absceso. Un 15 % de los pacientes pueden desarrollar una epilepsia.

El pronóstico de los abscesos aunque ha ido mejorando con tasas de mortalidad inferiores al 10%, esta no ha mejorado en los últimos 20 años (Tonon, Scotton et al. 2006) (fecha actual 2006).

En un estudio se comprobó que los pacientes de sexo masculino GCS score >12, sin otras complicaciones sépticas o cocos Gram - tenían mejor pronóstico (Tseng and Tseng 2006).

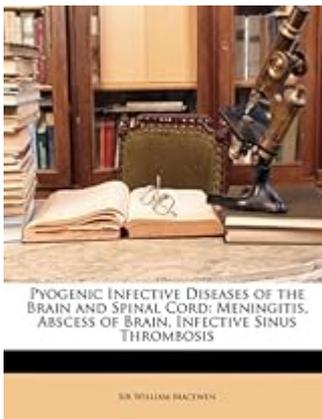
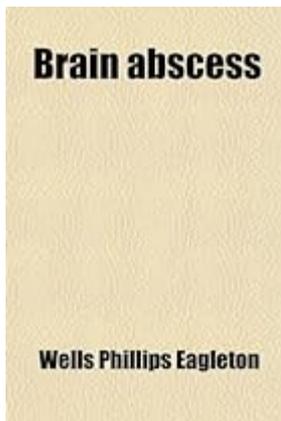
En cuanto a secuelas neuropsicológicas no se encontró relación con edad, sexo, síntomas neurológicos iniciales, tamaño y localización así como desarrollo de crisis comiciales. La reducción de calidad de vida se presentó en el 25 % de los pacientes (Visani, Schmutzhard et al. 2006)

### **Complicaciones**

De un 30 a un 55% de los pacientes presentan alguna secuela, siendo las más frecuentes las crisis convulsivas. En algunos casos se observa deterioro de las funciones superiores, en particular cuando el absceso se desarrolla en edades tardías. Meningitis, déficit neurológicos permanentes, recurrencia de la infección.

El cloranfenicol es un agente antimicrobiano utilizado en raras ocasiones hoy en los Estados Unidos debido a sus efectos adversos asociados. Pero el hecho es, que se trata de un antibiótico de amplio espectro que es altamente efectivo contra bacterias gram-positivos y gram-negativas, espiroquetas, clamidias y rickettsias. Debido a su capacidad para lograr altas concentraciones en el líquido cefalorraquídeo se recomienda como terapia de segunda línea (Rehman 2009).

## Libros recomendados



## Bibliografía

Awad I, Bay JW, Petersen JM: Nocardial osteomyelitis of the spine with epidural spinal cord compression—a case report. *Neurosurgery* 15:254-256, 1984.

Berenson, C S, and F J Bia. 1989. "Propionibacterium Acnes Causes Postoperative Brain Abscesses Unassociated with Foreign Bodies: Case Reports." *Neurosurgery* 25 (1) (July): 130-134.

Brandão, Eva, Maria José Rosas, Pedro Abreu, Paulo Linhares, and Rui Vaz. 2013. "Intracerebral

Abscess: A Rare Complication of Deep Brain Stimulation." *Neurocirugía (Asturias, Spain)* 24 (1) (January): 33–36. doi:10.1016/j.neucir.2011.11.008.

Byrne E, Brophy BP, Perrett LV: Nocardia cerebral abscess: New concepts in diagnosis, management, and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 42:1038-1045, 1979.

Drouet, A, F Le Moigne, A Donat, L Guilloton, and D Felten. 2011. "[Brain abscess as the first clinical manifestation of isolated pulmonary arteriovenous malformation without Rendu-Osler disease]." *Revue Neurologique* 167 (1) (January): 29-34. doi:10.1016/j.neurol.2010.03.019.

Karne, Sampada S, Shashikala A Sangle, Dilip S Kiyawat, Sujata N Dharmashale, Dilip B Kadam, and Renu S Bhardwaj. 2012. "Mycobacterium Avium-intracellulare Brain Abscess in HIV-positive Patient." *Annals of Indian Academy of Neurology* 15 (1) (January): 54–55. doi:10.4103/0972-2327.93282.

Lyons, Jennifer L, Patricia D Scripko, Shibani S Mukerji, Oluwole Awosika, Wun-Ju Shieh, Sherif Zaki, Marlene Deleon-Carnes, et al. 2012. "Propionibacterium Acnes Brain Abscess in a Patient with HIV-1 Infection." *Journal of Neurovirology* (March 9). doi:10.1007/s13365-012-0088-z. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22403028>.

Pang LH, Barakate MS, Havas TE. Mastoiditis in a paediatric population: a review of 11 years experience in management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009 Nov;73(11):1520-4.

Pendleton, Courtney, George I Jallo, and Alfredo Quiñones-Hinojosa. 2012. "Early Multimodality Treatment of Intracranial Abscesses." *World Neurosurgery* 78 (6) (December): 712–714. doi:10.1016/j.wneu.2011.09.024.

Rehman AU, Rehman T, Ali R. Multi-antibiotic resistant brain abscess sensitive only to chloramphenicol: a case report. *Cases J.* 2009 Aug 25;2:6352.

Richards, J, H R Ingham, J Hickman, P J Crawford, R P Sengupta, and A D Mendelow. 1989. "Focal Infections of the Central Nervous System Due to Propionibacterium Acnes." *The Journal of Infection* 18 (3) (May): 279–282.

Tamir S, Shwartz Y, Peleg U, Shaul C, Perez R, Sichel JY. Shifting trends: mastoiditis from a surgical to a medical disease. *Am J Otolaryngol.* 2009 Aug 25.

Tonon, E., P. G. Scotton, et al. (2006). "Brain abscess: clinical aspects of 100 patients." *Int J Infect Dis* 10(2): 103-9.

Tseng, J. H. and M. Y. Tseng (2006). "Brain abscess in 142 patients: factors influencing outcome and mortality." *Surg Neurol* 65(6): 557-62; discussion 562.

Visani, P., E. Schmutzhard, et al. (2006). "Subcortical deficit pattern after brain abscess: a neuropsychological study." *Eur J Neurol* 13(6): 599-603.

Wandrou, F., P. Stableforth, et al. (2006). "Aspergillus brain abscess in a patient with acute myeloid leukaemia successfully treated with voriconazole." *Clin Lab Haematol* 28(2): 130-3.

Yee-Guardino, S., L. Danziger-Isakov, et al. (2006). "Nosocomially acquired Pseudomonas stutzeri brain abscess in a child: case report and review." *Infect Control Hosp Epidemiol* 27(6): 630-2.

Wu, C. L., M. C. Lai, et al. (2006). "Neonatal bacterial meningitis complicated with multiple brain abscesses and intraventricular rupture: report of one case." *Acta Paediatr Taiwan* 47(4): 205-9.

Zevallos JP, Vrabc JT, Williamson RA, Giannoni C, Larrier D, Sulek M, Friedman EM, Oghalai JS. Advanced pediatric mastoiditis with and without intracranial complications. Laryngoscope. 2009 Aug;119(8):1610-5.

## Casos clínicos

3489

### Q5353

Motivo de ingreso / Motiu d'ingrés Hombre de 56 años de edad que ingresa por [infección de herida quirúrgica](#).

Antecedentes / Antecedents [Craniectomía descompresiva](#) derecha realizada por [infarto maligno de la arteria cerebral media](#). DM tipo 2, DLP. HTA. Insuficiencia venosa crónica. No RAMc. Hábitos tóxicos: exfumador y exconsumidor de alcohol.

TRATAMIENTO MÉDICO HABITUAL: Amlodipino 10 mg cada 24 horas, Candesartán 32 mg cada 24 horas, Metformina 850 mg cada 24 horas.

Enfermedad actual / Malaltia actual Empeoramiento progresivo del estado general durante los últimos 3 días, con fiebre y aumento del perímetro cefálico en relación con aumento del volumen en zona de craneotomía. Inician tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico por sospecha de broncoaspiración y el 04/02/17 Linezolid. El 05/02/17 se aprecia salida de material purulento por zona de herida quirúrgica y se realiza TAC de cráneo con contraste iv en el que se aprecia extenso absceso cerebral.

Exploración: Se valora al paciente en Urgencias con actitud de ojos abiertos (4), sin respuesta verbal (1) y retira al dolor (4).

-TAC CRANEAL URGENTE CON CONTRASTE IV Se aprecia colección hipodensa intraparenquimatosa extensa, en el parénquima cerebral herniado, en topografía teórica parieto-temporal derecha, de nueva aparición. La colección presenta un hiperrealce periférico, con una morfología polilobulada y un tamaño aproximado de 53 x 61 x 58mm (ejes anteroposterior, transversal y craneocaudal), contacta con el atrio de ventrículo lateral derecho, sin clara extensión al mismo. En la porción más caudal y posterior presenta extensión con colección extraparenquimatosa, de morfología semilunar, que también presenta hiperrealce periférico. En el interior de ambas colecciones se identifican pequeñas burbujas aéreas que sugieren sobreinfección. Hallazgos sugestivos de absceso intraparenquimatoso, con empiema asociado. Resto sin cambios significativos, marcada herniación parenquimatosa cerebral a través de craneotomía descompresiva derecha con hipodensidad difusa en relación con isquemia de ACM derecha conocida. Signos también de isquemia en territorio de ACM izquierda subaguda. No desviación de la línea media significativa, no se aprecia hiperrealce periventricular, que sugiere ventriculitis. Sin otros cambios reseñables.

- Impresión diagnóstica: Hallazgos que sugieren extenso absceso

Evolución: Reapertura de incisión craneal previa con zona dehiscente con salida de material purulento de forma espontánea. Evacuación de empiema inmediatamente subyacente a la piel. Todo el córtex que queda expuesto se observa muy patológico, con aspecto de cerebritis. Además se aprecia salida

espontánea de material purulento intraparenquimatoso en región temporal. Se completa evacuación del absceso intraparenquimatoso drenado espontáneamente, observándose salida de líquido laro mezclado con material purulento. Se deja parte del absceso más organizado y adherido al córtex adyacente que se encuentra sumamente friable. Se remite prueba a microbiología. Lavados con agua oxigenada, suero con vancomicina y betadine. Recubrimiento de cavidad abscesificada con Surgicel.

Tras el procedimiento ingresa en UCI. Constantes al ingreso: TA 140/75 mmHg, FC 96 lpm, SatO<sub>2</sub> 96% (VMI VCRP FiO<sub>2</sub> 0,5 peep 5), T<sup>a</sup> 37°C. Paciente bajo efectos residuales de sedación y analgesia. Conectado a VMI. Normocoloreado, normohidratado, normonutrido. Bien perfundido. - Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos ni roces. - Auscultación pulmonar: hipoventilación de hemicampo izquierdo (en relación a IOT selectiva). Sin signos de hiperreactividad bronquial. - Abdomen blando, sin masas ni megalias. Sin signos de irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos conservados. Miembros inferiores sin edema ni signos de TVP.

Exploraciones complementarias / Exploracions complementàries - BIOQUÍMICA GLUCOSA \* 221 mg/dL UREA \* 60 mg/dL CREATININA (Jaffé) 0,98 mg/dL FILTRADO GLOMERULAR CKD-EPI 85,23 mL/min SODIO 136 mmol/L POTASIO \* 3,1 mmol/L CLORURO \* 97 mmol/L CALCIO \* 8,2 mg/dL PROTEINAS TOTALES \* 6,2 g/dL TRANSAMINASA AST (GOT) 7 U/L TRANSAMINASA ALT (GPT) 11 U/L CREATININA CINASA (CK) 37 U/L OSMOLALIDAD © 284 mOsm/Kg PROTEINA C REACTIVA (PCR) \* 1,74 mg/dL INDICE SERICO DE HEMOLISIS 13 - HEMOGRAMA LEUCOCITOS \* 11,38 x10<sup>3</sup>/ NEUTROFILOS (%) \* 82,40 % LINFOCITOS (%) \* 11,80 % MONOCITOS (%) 5,70 % EOSINOFILOS (%) 0,00 % BASOFILOS (%) 0,10 % NEUTROFILOS \* 9,38 x10<sup>3</sup>/ LINFOCITOS 1,34 x10<sup>3</sup>/ MONOCITOS 0,65 x10<sup>3</sup>/ EOSINOFILOS 0,00 x10<sup>3</sup>/ BASOFILOS 0,01 x10<sup>3</sup>/ ERITROCITOS \* 4,43 x10<sup>6</sup>/ HEMOGLOBINA \* 12,50 g/dL HEMATOCRITO \* 38,70 % VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO 87,40 fL HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIA 28,20 pg CONC. HEMOGLOB. CORPUSC. MEDIA 32,30 g/dL ANCHO DISTRIBUCION ERITROCITARIA 13,10 % PLAQUETAS 170 x10<sup>3</sup>/ VOLUMEN PLAQUETAR MEDIO 11,40 fL - COAGULACIÓN (Hospital de San Juan) INR 1,2, Quick 75%, APTTr 0,9 - GASOMETRÍA ARTERIAL (CVRP FiO<sub>2</sub> 0,5 peep 5): pH 7,40, pCO<sub>2</sub> 42 mmHg, pO<sub>2</sub> 137 mmol/L, HCO<sub>3</sub> 25,7 mmol/L, Láctico 1 mmol/L. - ECG: ritmo sinusal a 96 lpm, eje a -45°. PR < 200 ms, QRS < 120 ms, QTc 475 ms. Sin alteraciones agudas de la repolarización. - RX TÓRAX AP PORTÁTIL: imagen rotada, poco penetrada, poco inspirada. Extremo distal de CVC yugular interno derecho en VCS. TOT a unos 2 cm de carina. No se aprecian infiltrados en campos pulmonar. Senos costofrénicos libres.

El día 07.02.2017 se realiza TC DE CRANEO URGENTE SIN CONTRASTE I.V. Se compara con estudio de hace 1 día apreciando numerosas burbujas de neumocéfalo y pequeña colección anfractuosa en lecho quirúrgico así como menor herniación del parénquima cerebral a través de la craniectomía descompresiva y extensa área de encefalomalacia subyacente a la craniectomía. Colección extraaxial derecha de aprox 1.5 cm de espesor. Línea media centrada con disminución del tamaño de los ventrículos laterales y tercer ventrículo. Ocupación parcial de seno maxilar derecho, celdillas etmoidales derechas y esfenoidales. Engrosamiento mucoso de seno maxilar izquierdo. Sin otros hallazgos radiológicos reseñables. Tras la realización del TAC craneal se progresa en el weaning y la intubación sin incidencias y con adecuado patrón respiratorio e intercambio gaseoso. El paciente se mantiene consciente, conecta con la mirada, pupilas anisocóricas con leva midriasis izquierda reactivas, GCS 12-13pts (V2-3, O4, M6) con hemiplejía izquierda ya conocida y parálisis facial supranuclear izquierda. Hemodinámica estable, diuresis adecuadas, afebril, en cultivo:

DIAGNOSTICO RAPIDO MALDI-TOF COLECCION PURULENTA:

[Staphylococcus aureus.](#)

CULTIVO BACTERIOLOGICO: Staphylococcus aureus

Se mantiene tratamiento antibiótico con meropenem y linezolid.

Se ha iniciado nutrición bien tolerada.

Dada la situación estable y de acuerdo con Neurocirugía se decide alta a planta de hospitalización.

Por UEI se suspende meropenem y linezolid y se inicia cloxacilina.

Se ha tomado nuevo cultivo de la colección por debajo de la sutura, líquido serohemático.

## Formulario

ver [Absceso intracraneal](#).

From:

<http://www.neurocirugiacontemporanea.com/> - **Neurocirugía Contemporánea**  
**ISSN 1988-2661**

Permanent link:

[http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=absceso\\_cerebral](http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=absceso_cerebral)

Last update: **2020/12/18 11:59**

