

Absceso cerebral múltiple del lóbulo temporal derecho, reporte de un caso

Multiple brain abscess of the right temporary lobe, report of a case

Dr. Rafael Guerra Sánchez^{1*,**}  <https://orcid.org/0000-0003-2972-685>

Dr. Enrique Marcos Sierra Benítez^{1,**}  <https://orcid.org/0000-0001-6321-6413>

Dr. Yoel Socorro Izquierdo^{1,***}  <https://orcid.org/0000-0001-5841-6664>

Dra. Mairianny Quianella León Pérez^{1,****}  <https://orcid.org/0000-0003-2808-4122>

Dr. Alfredo Daniel Alemán Bacallao^{1,****}  <https://orcid.org/0000-0002-1755-1699>

¹ Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Provincial Comandante Faustino Pérez Hernández. Matanzas, Cuba.

* Autor para la correspondencia: enriquem.mtz@infomed.sld.cu

RESUMEN

El absceso cerebral es un proceso infeccioso focal del parénquima cerebral. Se inicia con un área localizada de cerebritis y progresa a una colección de pus rodeada por una cápsula bien vascularizada. La mortalidad oscila entre 5 a 15 % de los casos, excepto en la ruptura intraventricular del absceso cerebral, situación en que la mortalidad oscila entre 38 a 84 %, con tasas altas de discapacidad en los sobrevivientes. Se presentó un caso de 47 años, con sintomatología neurológica infecciosa, además de signos neurológicos que demuestran el trastorno funcional del lóbulo temporal no dominante. Se realizaron varios exámenes complementarios y se diagnosticó dos

abscesos cerebrales temporales derechos. Fue intervenido neuroquirúrgicamente, su evolución fue satisfactoria con regresión de casi la totalidad de los síntomas prequirúrgicos presentados.

Palabras clave: absceso cerebral; cirugía neurológica; lóbulo temporal.

ABSTRACT

Brain abscess is a focal infectious process of the brain parenchyma. It begins with a located area of cerebritis and progresses to a pus collection surrounded by a well-vascularized capsule. Mortality oscillates from 5 % to 15% of the cases, except in the intraventricular rupture of the brain abscess, situation in which mortality oscillates from 38 % to 84 %, with high rates of disability in survivors. The case presented is the case of a patient aged 47 years, with infectious neurologic symptoms besides neurologic signs showing the functional disorder of the non-dominant temporal lobe. Several complementary tests were carried out and two right temporal brain abscesses were diagnosed. The patient underwent a neurosurgery; his evolution was satisfactory with the almost total regression of the symptoms before surgery.

Key words: brain abscess; neurologic surgery; temporal lobe.

Recibido: 20/11/2018.

Aceptado: 04/03/2019.

INTRODUCCIÓN

El absceso cerebral (AC) es un proceso infeccioso focal del parénquima cerebral que se inicia con un área localizada de cerebritis y progresa a una colección de pus rodeada por una cápsula bien vascularizada. Existe una relación hombre-mujer de 2-3:1 y en la mayoría de casos se presenta durante la tercera década de la vida, pero puede manifestarse a cualquier edad. El AC representa el 8 % de las masas intracraneales en países en vías de desarrollo y de 1 a 2 % en los desarrollados. La mortalidad oscila entre 5 a 15 % de los casos, excepto en la ruptura intraventricular del absceso cerebral, situación en que la mortalidad oscila entre 38 a 84 %, con tasas altas de discapacidad en los sobrevivientes.⁽¹⁾

Las manifestaciones clínicas son variadas, a veces de instalación violenta, y no siempre se encuentra presente la tríada característica de fiebre, cefalea y signos focales, además de signos propios de la localización topográfica de la convexidad cerebral.

El diagnóstico diferencial es amplio y la sospecha clínica debe ser precoz para lograr un tratamiento oportuno, multidisciplinario y que asegure un buen pronóstico. Hasta el siglo XIX, esta enfermedad fue letal pero los avances en las técnicas neuroquirúrgicas, la introducción de los antibióticos y la mejora de las técnicas diagnósticas, sobre todo la Tomografía Axial Computarizada (TAC) y la Resonancia Nuclear Magnética (RMN) han supuesto un punto de inflexión en la mortalidad asociada a este proceso.^(2-5,9,10)

La primera interacción para la formación del absceso, es la vía de entrada de los patógenos al sistema nervioso central, 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 % de los casos, relacionada a neumonía, empiemas y endocarditis, entre otras. Por último, la diseminación directa (secundaria a drenajes ventriculares, colocación de catéteres epidurales, trauma craneoencefálico, implantes cocleares y procedimientos faciales) constituyen un 10 % de las vías de entrada. El absceso raramente es consecuencia de una meningitis aguda (menos de 10 %) Su tratamiento depende de su fase evolutiva, la cirugía neurológica se indica en abscesos encapsulados refractarios a terapia antimicrobiana.^(6-8,11)

El objetivo de este artículo es describir el cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento y evolución del absceso cerebral en el caso presentado.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente de 47 años de edad, sin antecedentes de enfermedad otorrinolaringológica ni intervención neuroquirúrgica previa, trabajador agrícola. Fue ingresado hace un mes en el Servicio de Medicina Interna del hospital de Jagüey Grande a causa de un síndrome febril, acompañado de cefalea intensa holocraneana y signos de hipertensión meníngea.

Se le realizaron varios exámenes complementarios y presentó gran leucocitosis con neutrofilia. Se le realizó punción lumbar y se observó una coloración turbia del líquido cefalorraquídeo (LCR). En el examen citoquímico se encontró hiperproteinorraquia, hipoglucoorraquia y abundantes células. Fue remitido para el Hospital "Mario Muñoz Monroy", de Colón con el diagnóstico presuntivo de una meningoencefalitis. Fue ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos dado el empeoramiento de la sintomatología neurológica. Se le puso tratamiento antibacteriano con vancomicina, cefotaxima y metronidazol, después de 21 días de tratamiento con triple terapia, mejoró el síndrome neurológico infeccioso, así como el nivel de conciencia y los signos de hipertensión meníngea). Persistió la cefalea, más marcada en región hemicránea derecha. Se decidió realizar TAC de cráneo de urgencia y valoración en el hospital "Faustino Pérez Hernández".

A la llegada al hospital "Faustino Pérez" presentaba los siguientes síntomas:

- Escala del coma de Glasgow: 15 puntos.
- Pupilas isocóricas reactivas a la luz.

- No se encontraron signos deficitarios motores focales, ni tampoco signos de hipertonia menígea.
- Cuadranopsia homónima superior izquierda.
- Agnosia para ciertos sonidos.
- Incapacidad para juzgar las relaciones espaciales.
- Alucinaciones auditivas en algunos momentos.
- Delirios.
- Trastornos de la percepción del tiempo.
- Cambios emocionales y conductuales.
- Amnesia retrógrada.
- Hipermetamorfopsia.

Ante la gama sintomatológica del paciente se sospechó desde el primer momento, que presentaba en síndrome temporal no dominante, y ante el antecedente del cuadro neurológico infeccioso presentado y la positividad del estudio del LCR, se planteó la posibilidad de un posible absceso temporal derecho en fase de encapsulación tardía.

Se le realizó un estudio tomográfico donde se observó 2 imágenes complejas en anillo, con elementos de necrosis en su interior, en región temporal derecha con abundante edema perilesional. ([Fig. 1.](#))

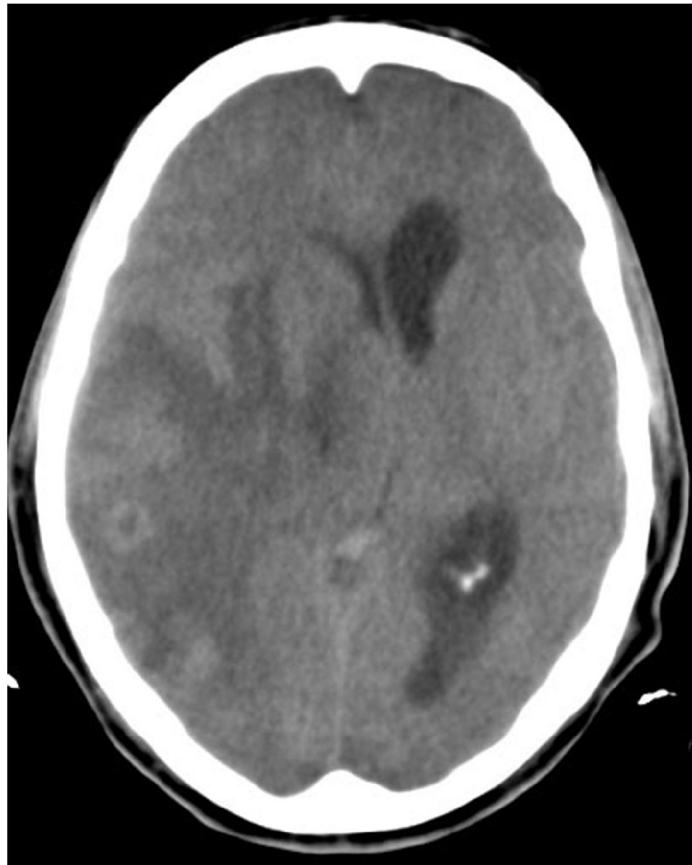


Fig. 1. TAC craneal a cortes de 5 mm.

Ante la necesidad de elementos imagenológicos más exactos se le orientó una Resonancia Magnética de Cráneo que mostró 2 imágenes encapsuladas hipertensas con abundante edema perilesional que desplaza la cisura interhemisférica. (Fig. 2.)

Ante estos hallazgos imagenológico confirmatorios se ingresa el paciente en la unidad de cuidados intensivos del centro.

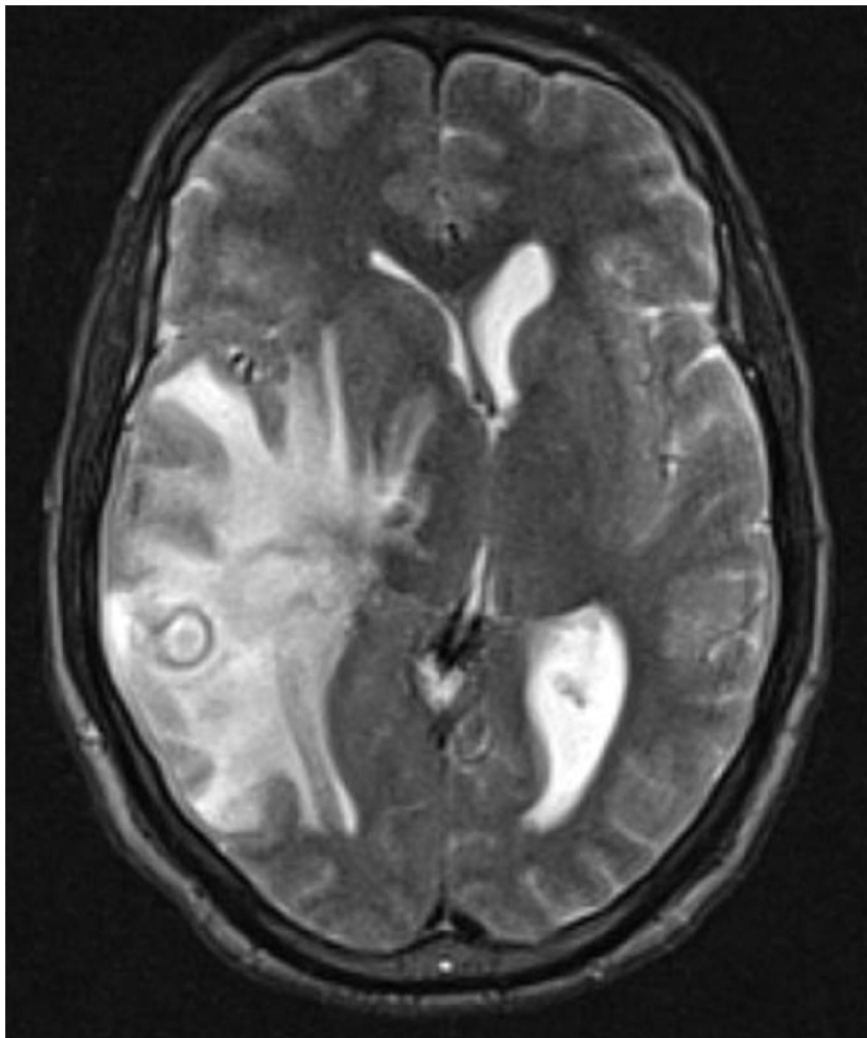


Fig. 2. RMN de cráneo. Ponderación T2.

Se realizó un trépano ampliado en la superficie craneal en correspondencia con la lesión. Se procedió a la apertura de la duramadre en cruz. Se realizó corticotomía, disección roma alrededor de las lesiones y se extrajo íntegramente una lesión más superficial de 3 cm y una más profunda de 5 cm, aproximadamente. Después de la práctica cuidadosa hemostasia en el lecho quirúrgico se procedió al cierre dural y demás planos superficiales. ([Fig. 3.](#) y [Fig.4.](#))

Una vez extraído, se realizó la apertura de los abscesos y se cultivó su contenido purulento, lo que arrojó un estafilococo *Aeureus* coagulasa positivo sensible al linezolid (oxazolidinona).

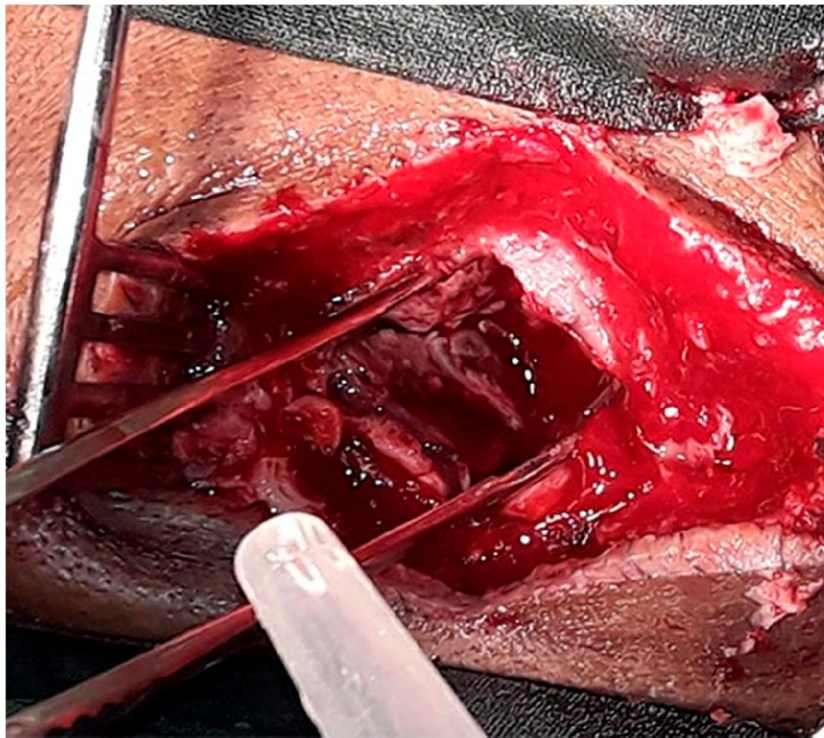


Fig. 3. Trépano ampliado temporal derecho, imágenes de los abscesos cerebrales.



Fig. 4. Cápsula de los dos abscesos extraídos.

Cuidados postquirúrgicos

El paciente se mantuvo 72 h después del transquirúrgico, en la Unidad Cuidados Intensivos, después fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intermedios. Se le realizó TAC craneal postquirúrgica donde se observó la ausencia de los abscesos y el edema cerebral residual de la manipulación transquirúrgica. Permaneció 14 días con el tratamiento antibacteriano (linezolid), además de terapia anticonvulsivante. Por último, fue trasladado a la sala de Neurocirugía donde permaneció 7 días y se decidió su alta hospitalaria con seguimiento en consulta externa. ([Fig. 5.](#))

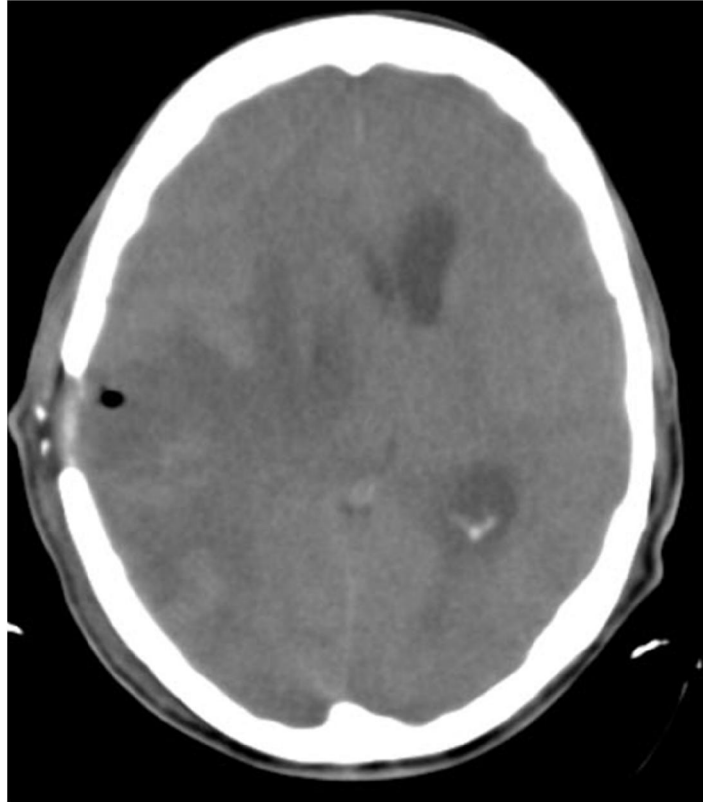


Fig. 5. TAC craneal postquirúrgica.

La sintomatología neurológica presentada cedió, solo quedó como secuela una amnesia retrógrada.

DISCUSIÓN

Los abscesos otógenos y rinógenos llegan al sistema nervioso por uno de dos caminos. Uno, es la extensión directa en la que el hueso del oído medio o los senos nasales se vuelve el asiento de osteomielitis, con inflamación y penetración subsecuentes de la duramadre y las leptomeninges, por material infectado y creación de un trayecto supurativo hacia el encéfalo. De manera alternativa (o concomitante), la infección puede extenderse a lo largo de las venas. Además, la tromboflebitis de las venas de la piamadre y los senos duros al infartar el tejido encefálico lo vuelve más vulnerable a la invasión por material infeccioso. Las relaciones anatómicas estrechas del seno lateral (transverso) con el cerebelo explican la frecuencia con la que esta porción del encéfalo se infecta por vía venosa. La extensión a lo largo de los conductos venosos explica también por que los abscesos se forman en ocasiones a distancia considerable del foco primario en el oído medio o los senos paranasales.^(11,12)

Los microorganismos que con mayor frecuencia causan un absceso cerebral son los estreptococos virulentos, muchos de los cuales son anaerobios o microaerófilos. Estos patógenos se encuentran a menudo en combinación con otras bacterias anaerobias, sobre todo bacteroides y *propionibacterium* (difteroides), y pueden combinarse con *enterobacteriaceae*, como *E. coli* y *Proteus*. También los estafilococos ocasionan con frecuencia abscesos encefálicos, pero los neumococos, los meningococos y *H. influenzae* rara vez lo hacen. Además, en algunos casos se aíslan las bacterias superiores grampositivas *Actinomyces* y Nocardia, y ciertos hongos que se comentan más adelante, de manera notable *Candida*, mucor y *Aspergillus*.^(11,13)

El tipo de microorganismo tiende a variar con el origen del absceso. Los abscesos estafilocócicos suelen ser consecuencia de traumatismos accidentales o quirúrgicos. Los microorganismos intestinales casi siempre se relacionan con infecciones de los oídos y los estreptococos anaerobios son muchas veces metastásicos, originados en pulmón y senos paranasales. La infección pulmonar con nocardia predispone a un absceso cerebral con este mismo microorganismo.⁽¹⁴⁾

El exudado inflamatorio localizado, la trombosis séptica de los vasos y los agregados de leucocitos en degeneración, representan la primera reacción a la invasión bacteriana del encéfalo. Alrededor del tejido necrótico se hallan macrófagos, células de astroglia, células de microglia y muchas venas pequeñas; algunas de las cuales muestran hiperplasia endotelial, contienen fibrina y están cubiertas por leucocitos polimorfonucleares. Hay edema intersticial en la sustancia blanca circundante. Durante esta etapa, que rara vez se observa durante la necropsia, la lesión se halla mal circunscrita y tiende a acrecentarse por coalescencia de focos inflamatorios.

El término cerebritis se aplica en forma laxa a esta encefalitis supurativa local o absceso inmaduro. La intensidad de la reacción empieza a disminuir en varios días y la infección tiende a volverse delimitada. El centro del absceso toma el carácter del pus; en la periferia los fibroblastos proliferan desde la adventicia de los vasos sanguíneos recién formados, y constituyen tejido de granulación, que se identifica con facilidad al cabo de dos semanas tras el inicio de la infección. Conforme el absceso se torna más crónico, el tejido de granulación se sustituye por tejido conjuntivo colagenoso. Además se observa, sea en animales de experimentación o seres humanos, que la cápsula del absceso no es de espesor uniforme y muchas veces es más delgada en su superficie medial (paraventricular).^(11,14)

Durante la etapa de cerebritis y de la formación temprana del absceso, que en esencia es una encefalitis purulenta focal aguda, la operación intracraneal logra poco y tal vez no haga más que lesionar e incrementar el edema del tejido encefálico y diseminar la infección. Algunos casos pueden curarse en esta etapa mediante la administración de antibióticos adecuados. Incluso antes de emprender el estudio bacteriológico de la masa intracerebral, se pueden administrar algunos antibióticos (penicilina G, 20 a 24 millones de U, o una cefalosporina de tercera generación, o 4 a 6 g de cloranfenicol o metronidazol en una dosis inicial de 15 mg/kg, seguidos de 7,5 mg/kg cada 6 h). Los fármacos anteriores se administran por vía endovenosa y en fracciones diarias.

El metronidazol se absorbe satisfactoriamente de las vías gastrointestinales y es posible ingerir 500 mg cada 6 h. La elección de los agentes antimicrobianos se basa en la consideración de que los agentes causantes preponderantes son estreptococos anaerobios y bacteroides. La evidencia de infección estafilocócica puede suponerse si en fecha reciente se practicó una intervención neuroquirúrgica u ocurrió un

traumatismo craneoencefálico o una endocarditis bacteriana demostrable con este microorganismo. Las circunstancias anteriores obligan a utilizar una penicilina resistente a la penicilinasas, como 1,5 g de nafcilina cada 4 h por vía endovenosa.

En sujetos hipersensibles a la penicilina o si se identifican estafilococos resistentes a la meticilina o se sabe que son microorganismos nosocomiales locales frecuentes; el fármaco más indicado es la vancomicina, en dosis de 1 g cada 12 h, dosis que se ajusta para conservar concentraciones séricas de 20 a 40 mg/ml, y niveles mínimos de 10 mg/ml.

Los abscesos causados por bacterias provenientes de la boca no reaccionan satisfactoriamente a ninguno de los regímenes anteriores, porque a menudo, existen microorganismos gramnegativos contra ellos. Se recomienda usar una cefalosporina de tercera o cuarta generación como la cefotaxima, a razón de 2 g/4 h por vía endovenosa. En todos los casos es recomendable que el tratamiento abarque varias semanas.

El médico debe tratar el incremento inicial de la tensión intracraneal y la amenaza de hernia del cerebelo o del lóbulo temporal con manitol endovenoso y dexametasona en dosis de 6 a 12 mg/ 6 h. Si la mejoría no inicia pronto, se torna necesario aspirar el absceso de manera estereotáxica o resecarlo mediante un procedimiento abierto para el diagnóstico etiológico preciso (tinción de Gram y cultivo). La decisión en cuanto a la aspiración o la remoción abierta del absceso depende del sitio en que se encuentre y la evolución de los signos clínicos, así como del efecto de la lesión que ocupa espacio y el edema circundante; según se observa en los estudios de imagen repetidos.

La excisión total solo debe intentarse si el absceso es solitario, superficial y bien encapsulado o se relaciona con un cuerpo extraño; si es profundo, el método de elección actual es la aspiración estereotáxica y repetida en caso de ser necesario. Cuando la ubicación del absceso causa hidrocefalia obstructiva, por ejemplo, en la porción del tálamo adyacente al tercer ventrículo o en el cerebelo, es aconsejable resecarlo o aspirarlo y drenar los ventrículos durante un tiempo limitado. Aunque los autores insisten en recomendar la resección completa de los abscesos de la fosa posterior, y micóticos o su aspiración si son profundos, aún no hay consenso acerca del criterio quirúrgico óptimo. Es habitual instilar antibióticos en la cavidad del absceso después de la aspiración, pero es difícil juzgar la eficacia de este tratamiento.^(10,14)

El absceso cerebral es un cuadro neurológico infeccioso de alta gravedad y mortalidad, su tratamiento oportuno en dependencia de su fase evolutiva, es de vital importancia a la hora de una recuperación favorable. La cirugía neurológica es un método importante a considerar en los abscesos encapsulados refractarios a tratamiento antibacteriano.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ramírez Quiñones J, Novoa Mosquera ME. Absceso cerebral complicado con ruptura intraventricular: reporte de dos casos y revisión de la literatura. An Fac med[Internet]. 2014 [citado 12/ 09/18]; 75 (2). Disponible en:

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832014000200011

2. Fica AC, Patricio Bustos G, Gonzalo Miranda C. Absceso cerebral. A propósito de una serie de 30 casos. Rev Chil Infect[Internet]. 2006[citado 12/ 09/18]; 23 (2): 140-9. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182006000200007

3. Otero Flórez JA, Gómez Navas MP, Cornejo Ochoa JW, et al. Características clínicas y paraclínicas de niños con meningitis bacteriana aguda en el Hospital Universitario San Vicente Fundación en Medellín, Colombia. 2011 - 2015: estudio descriptivo – retrospectivo. Acta Neurol Colomb[Internet]. 2017[citado 12/ 09/18]; 33(2):84-93. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v33n2/0120-8748-anco-33-02-00084.pdf>

4. Gutiérrez-Cuadra M, Ballesteros MA, Vallejo A, et al. Abscesos cerebrales en un hospital de tercer nivel: epidemiología y factores que influyen en la mortalidad. Rev Esp Quimioter[Internet]. 2009[citado 12/ 09/18]; 22(4):201-6. Disponible en: <https://seq.es/seq/0214-3429/22/4/gutierrezcuadra.pdf>

5. Novondo Peña C, Villeda Bojorque S, Mendez J , et al. Neurocisticercosis y Absceso Cerebral: Una Presentación Atípica. Reporte de Caso. Archivos de Medicina[Internet] 2018 [citado 12/ 09/18]; 14 (1):6. Disponible en: <http://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/neurocisticercosis-y-absceso-cerebral-una-presentacioacuten-atiacutepica-reporte-de-caso.pdf>

6. Molina de Dios GA, Armijo Yescas E, Mimenza Alvarado A. Absceso cerebral.Rev Mexicana de Neurociencia[Internet]. 2010 Enero-Febrero[citado 12/ 09/18]; 11(1): 63-70. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2010/rmn101k.pdf>

7. Valle-Murillo MA, Amparo-Carrillo ME. Infecciones del Sistema Nervioso Central, parte 1: Meningitis, Encefalitis y Absceso cerebral. Rev Mex Neuroci[Internet]. 2017[citado 12/ 09/18]; 18(2): 51-65. Disponible en: <http://revmexneuroci.com/articulo/infecciones-del-sistema-nervioso-central-parte-1-meningitis-encefalitis-absceso-cerebral/>

8. Mojena Rodríguez G, Santisteban Aguilera F, García Alarcón Y, et al. Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de los pacientes con otitis externa maligna. MEDISAN[Internet] 2017[citado 12/ 09/18]; 21(3):287. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192017000300007

9. Brizuela M, Pérez G, Martiren S. Absceso cerebral en niños: experiencia en diez años en un hospital pediátrico de alta complejidad. Arch Argent Pediatr[Internet]. 2017 [citado 12/ 09/18]; 115(4):e230-e32. Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2017/v115n4a22.pdf>

10. Ropper HA, Samuels MA, Klein OP. Principios de neurología[Internet]. 10 ma ed. EE UU : McGraw-Hill Medical ; 2011[citado 12/ 09/18]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookID=1908>

11. Greenberg SE. Handbook of Neurosurgery[Internet]. New York: Thieme Medical Publishers ; 2016[citado 12/ 09/18]. Disponible en: <https://shop.medspecial.ru/upload/iblock/b8a/b8a773a52fb7840b0517ec54a6579d4c.pdf>
12. Lambert HP (ed): Infections of the Central Nervous System. Int J Crit Illn Inj Sci. 2012 May-Aug; 2(2): 82–97. Citado en PubMed; PMID: 22837896.
13. Leys D, Destee A, Petit H, et al. Management of subdural intracranial empyemas should not always require surgery. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1986 Jun; 49(6): 635–39. Citado en PubMed; PMID: 2874195.
14. Basso AJ, Carrizo G. Neurocirugía. Aspectos clínicos y quirúrgicos[Internet]. Argentina : Corpus ; 2010[citado 12/ 09/18]. Disponible en: <https://www.casadellibro.com/libro-neurocirugia-aspectos-clinicos-y-quirurgicos/9789509030879/1799990>

Conflictos de Intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses

** El primer autor dirigió la investigación y elaboró junto con el segundo autor la presentación del caso y la discusión del trabajo.

*** El tercer autor redactó la introducción del trabajo.

**** Los dos últimos autores hicieron la búsqueda de referencias bibliográficas y la citaron según la normas de Vancouver.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Guerra Sánchez R, Sierra Benítez EM, Socorro Izquierdo Y, et-al. Absceso cerebral múltiple del lóbulo temporal derecho, reporte de un caso. Rev Méd Electrón [Internet]. 2020 May.-Jun. [citado: fecha de acceso]; 42(3). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/3006/4839>