

# Absceso Cerebral: Estudio Clínico Terapéutico en un Hospital Provincial del Perú

Juan C. Salazar Pajares\*, Ernesto Contreras Benítez\*\*, Carlos Martínez Castro\*\*, Luís León Álvarez\*\*, Aurora Salazar Pajares\*\*\*, Rolando Vela Vásquez\*\*, Mario Oblitas Salazar\*\*, Moisés Miranda Montoya\*\*, Waldo Marín Reyes\*\*, Carlos Villanueva\*\*, Ricardo Cabrera Valera\*\*, Harry Manrique Urteaga.\*\*

\* Jefe del Departamento de Medicina del - Hospital II EsSalud de Cajamarca -Perú  
Profesor Asociado de la Facultad de Medicina- Universidad Nacional de Cajamarca.

\*\* Médicos del Hospital II EsSalud de Cajamarca, Facultad de Medicina- Universidad Nacional de Cajamarca

\*\*\* Facultad de Ciencias de la Salud- Universidad Nacional de Cajamarca.

## RESUMEN

El presente estudio prospectivo, descriptivo, reporta seis casos de absceso cerebral piógenos, atendidos en el Servicio de Medicina del Hospital II EsSalud de Cajamarca, Perú, durante el período de 1990 al 2006. La edad promedio fue de 42 años, la mínima 9 años y el 66 % fueron mayores de 40 años; 3 casos de sexo masculino y 3 de sexo femenino.

Los focos primarios fueron: bronquiectasia, otitis media crónica, absceso dentario, sinusitis crónica, de origen cardiogénico y en 1 caso no se determinó. Las enfermedades o condiciones médicas asociadas fueron: desnutrición, VIH positivo, diabetes mellitus y endocarditis bacteriana; en 2 no se determinó enfermedad de fondo y en 1 hubo curetaje de absceso dental.

Los síntomas de inicio son: cefalea en 50%, convulsiones 17%. El síntoma principal: convulsiones en 66%, la hemiparesia y alteraciones del sensorio. El cuadro clínico estuvo caracterizado por cefalea (83%), convulsiones (66%), hemiparesia (66%), fiebre (66%), afasia (50%), edema de papila y vómito (50%) alteración de memoria, signos meníngeos y signos prefrontales (33%). Los síndromes clínicos: síndrome de cefalea (83%), neurológico focal (83%), epiléptico focal (67%), febril (67%), de HEC (50%), meníngeo (33%), de funciones superiores (33%).

La TAC y IRM cerebral reveló 6 casos de absceso cerebral, de localización hemisférica derecha en 5 casos, 3 únicos y 3 múltiples; 2 en el lóbulo frontal, 1 frontoparietal, 1 frontotemporal y 1 parietal. Dos casos en fase de cerebritis y 4 encapsulados, con edema circundante y efecto de masa. El tratamiento se realizó con cefotaxima 1 gr c/6 hs. VEV/20 días, o ceftriazona 2 gr c/ 12 h VEV / 20 días, conjuntamente metronidazol 500 mg c/6hs. EV / 20 días. En 1 caso se prolongó el tratamiento hasta 60 días con metronidazol por vía oral. Las secuelas fueron: hemiparesia, alteraciones prefrontales, convulsiones, polineuropatía periférica por metronidazol. La evolución clínica y tomográfica fue favorable en 4 casos, 2 pacientes fallecieron.

**Palabras claves:** absceso cerebral, clínica, epidemiología, tratamiento.

## INTRODUCCIÓN

El absceso cerebral es una infección focal del parénquima cerebral, poco frecuente, que en un inicio es una lesión inflamatoria localizada, rodeada de edema perilesional o zona de cerebritis, luego evoluciona hasta una lesión supurativa rodeada de cápsula fibrótica bien vascularizada que constituye el absceso propiamente dicho. Se origina a partir de un foco infeccioso contiguo o por diseminación hematogénica de bacterias procedentes de focos infecciosos a distancia o extra craneales. Sus manifestaciones clínicas son las de un proceso expansivo intracraneano asociado a sintomatología infecciosa general grave. El diagnóstico temprano es difícil, por su sintomatología simple e inespecífica, siendo su desenlace fatal si no son tratados de manera adecuada y oportuna. 1,2,3,4,,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,,15,16,17.

Hipócrates (460 a.c) realizó la primera descripción sobre el absceso cerebral y hasta el 1800, el absceso cerebral fue una enfermedad fatal y su diagnóstico se hacía en la autopsia. La frecuencia de presentación no ha variado significativamente se estima en 4 casos/1 millón de habitantes/año, el 4% de todas las lesiones ocupantes de espacio y el 29 % de las de tipo infeccioso en el sistema nervioso central 9,19,23. Hasta 1970, la mortalidad se mantuvo elevada en 40 a 80 %, similar a la era pre-antibiótica, disminuyendo al 5-10 % partir de los años 1980, con la introducción de la TAC cerebral, técnicas de biopsia cerebral y aspiración estereotáxica, uso de nuevos y potentes antibióticos. En E.E.U.U. constituye un problema de salud pública, ya que su frecuencia de presentación es de 1 caso / 10,000 admisiones hospitalarias y su morbimortalidad es de consideración a pesar de los recientes avances tecnológicos para mejorar el diagnóstico y el tratamiento, además de la emergencia de bacterias multiresistentes a los antibióticos y las secuelas potenciales 6. Actualmente se observa cambios epidemiológicos, han disminuido los abscesos cerebrales de origen ótico y han aumentando los casos en pacientes receptores de órganos trasplantados y en inmunodeprimidos 1. Desde años atrás, el manejo de los abscesos cerebrales usa el tratamiento antibiótico y quirúrgico; sin embargo aún se publican trabajos que



alientan y preconizan las bondades del tratamiento médico con el uso de antibióticos exclusivamente.9,10,16,17. En el presente estudio comunicamos nuestra modesta experiencia en el diagnóstico clínico, e imagenológico y en el tratamiento de los abscesos cerebrales con cefotaxima más metronidazol en cuatro pacientes y dos con ceftriaxona más metronidazol.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudian 6 pacientes en el Servicio de Medicina del Hospital II EsSalud de Cajamarca, Perú, durante el período de marzo de 1990 hasta Diciembre del 2006, fueron hospitalizados para recibir tratamiento médico conservador, siendo uno de ellos transferido al Instituto Especializado de Ciencias Neurológicas de Lima, otro abandonó el tratamiento, y 1 fue transferido al Hospital IV Almanzor Aguinaga Asenjo por presentar patología cardíaca coexistente. Se realizó historia clínica protocolizada, exámenes hematológicos, TAC cerebral o IRM. En ningún caso se realizó punción lumbar, por criterio médico. El diagnóstico fue esencialmente clínico y su confirmación con estudio imagenológico. Cuatro pacientes recibieron tratamiento médico conservador con antibióticos exclusivamente; dos según protocolo del servicio: cefotaxima 1 gr. c/4 h VEV durante 20 días y metronidazol a dosis de 500 mg c/6 h por VEV durante 20 días. En los otros 2 casos se reemplazó la Cefotaxima por Ceftriaxona 4 gr. EV por día, asociado a Metronidazol a dosis similares. Recibieron tratamiento médico y tratamiento quirúrgico en dos casos, 1 paciente fue derivada al Hospital Belén de Trujillo, y otra al Instituto

Especializado de Ciencias Neurológicas “Oscar Trelles Montes” de Lima. Se usó además manitol, dexametasona, fenitoína sódica. Se procesaron los datos básicos y se confeccionaron tablas estadísticas que representan los hallazgos y resultados del presente estudio.

## RESULTADOS

Reportamos seis casos de absceso cerebral, atendidos en el Hospital II EsSalud de Cajamarca en el periodo de 1990 al 2006, que representan una frecuencia anual de 0.35 casos por año. La edad de los pacientes fueron de 55, 52, 38, 9, 44, 55 años de edad, el rango de edad es 9 - 55 años, el promedio 42.16 años, corresponden 3 casos al sexo femenino y tres al masculino. Cuatro pacientes fueron de procedencia urbana, y 2 rural; 5 pacientes tenían ocupaciones diversas y 1 paciente estudiante. El tiempo de enfermedad promedio fue de 22.8 días, con un rango de 5 a 60 días; la forma de inicio fue sub-aguda en 4 casos y en 2 aguda; en los 6 casos el curso fue progresivo. El síntoma inicial más frecuente fue la cefalea en 3 casos, convulsiones en 1, afasia en 1 y trastorno del comportamiento en 1. El síntoma principal por el que acuden los pacientes fueron convulsiones de inicio focal secundariamente generalizadas en 4 casos, hemiparesia izquierda en 1 y trastorno del sensorio en 1. Ver tablas donde se presentan las manifestaciones clínicas más frecuentes, síndromes clínicos de presentación, evolución, complicaciones, secuelas, hallazgos imagenológicos, exámenes auxiliares de laboratorio, tratamiento médico y quirúrgico, tablas de correlación clínica, foco primario infeccioso, enfermedad asociada, localización del absceso,

**TABLA Nº 1. PACIENTES CON ABSCESO CEREBRAL SEGÚN MANIFESTACIONES CLÍNICAS GENERALES, HOSPITAL II ESSALUD, CAJAMARCA (1990-2006)**

CASO AÑO	EDAD SEXO	FOCO PRIMARIO FNE ASOCIADA	T.ENF. E INICIO	SÍNT. INICIAL SÍNT. PRINC.	VALORACIÓN GLASGOW	MANIFESTACIONES CLÍNICAS	DIAGNÓSTICO SINDRÓMICO
Caso 1 1990	55 a. F	Bronquiectasia Desnutrición	22 d. Sub-agudo	Cefalea Convulsiones	09	1. Cefalea crónica estructural 2. Crisis Convulsivas focales SG. 3. Hemiparesia derecha 4. Bradipsiquia, afasia, amnesia 5. Signos Meningeos 6. Vómitos, edema de papila crónico 7. Sopor 8. Desnutrición	1. Síndrome de Cefalea crónica 2. Síndrome Epiléptico Focal SG. 3. Síndrome Neurológico Focal 4. Síndrome Funciones Superiores 5. Síndrome Meningeo 6. Síndrome de HEC 7. Síndrome Alteración de Conciencia 8. Síndrome Consuntivo
Caso 2 1992	52 a. F	Absceso dental Debridación	60 d. Sub-agudo	T. Depresivo Convulsiones	13	1. Crisis Parciales Complejas: Ausencias, automatismos 2. Crisis Convulsivas focales SG, post ictal prolongado 3. Cefalea crónica estructural 4. Hiposmia, hipoageusia 5. Depresión, moria, alteraciones memoria 6. Paresia facial central Derecha 7. Fiebre moderada	1. Síndrome Epiléptico PC 2. Síndrome Epiléptico parcial SG 3. Síndrome de Cefalea crónica 4. Síndrome Prefrontal 5. Síndrome Neurológico Focal 6. Síndrome Febril
Caso 3 1993	38 a. M	de absceso Otitis media crónica	15 d. Sub-agudo	Cefalea Convulsiones	14	1. Febrícula, malestar general 2. Cefalea global 3. Crisis Convulsivas focales SG. 4. Conducta pueril, moria. 5. Trastornos discretos de memoria de fijación y praxia	1. Síndrome Epiléptico parcial SG 2. Síndrome de Cefalea Aguda 3. Síndrome Febril 4. Síndrome Funciones Superiores 5. Síndrome Pre-frontal
Caso 4 2002	9 a. F	Sinusitis crónica Desconocido	5 d. Agudo	Cefalea Hemiparesia l.	12	1. Cefalea aguda, estructural 2. Hemiparesia izquierda, con paresia facial central 3. Dolor en miembro superior izquierdo 4. Signo meníngeo: rigidez dolorosa de cuello. 5. Fiebre elevada	1. Síndrome de Cefalea aguda 2. Síndrome Neurológico focal 3. Síndrome Febril 4. Síndrome Meningeo
Caso 5 2003	44 a. M	VIH positivo Desnutrición	20 d. Sub-agudo	Cefalea Convulsiones	10	1. Cefalea crónica estructural 2. Crisis Convulsivas focales SG 3. Afasia, Hemiparesia derecha. 4. Vómitos, ataxia, edema de papila 5. Fiebre 6. Desnutrición/ linfadenomegalia	1. Síndrome de Cefalea crónica 2. Síndrome Epiléptica parcial S.G. 3. Síndrome neurológica focal 4. Síndrome de HEC 5. Síndrome febril 6. Síndrome consuntivo, linfadenomegalias
Caso 6 2006	55 a. M	Cardiogeno D.Mellititus Endocarditis Bacteriana	15d Agudo	Afasia T. Sensorio	10	1. Afasia, hemiparesia derecha 2. Trastorno del sensorio progresivo estado delirante 3. Fiebre, estado séptico 4. Hipocratismo digital, eritema malar, Sopro Sístólico FM, FT, FP 5. Polidipsia, poliurea, deshidratación	1. Síndrome neurológico focal 2. Síndrome de Trastorno del sensorio/ delirio 3. Síndrome febril, sepsis 4. Síndrome de Funciones Superiores 5. Cardiopatía CNC/ D. Mellitus/ Endocarditis



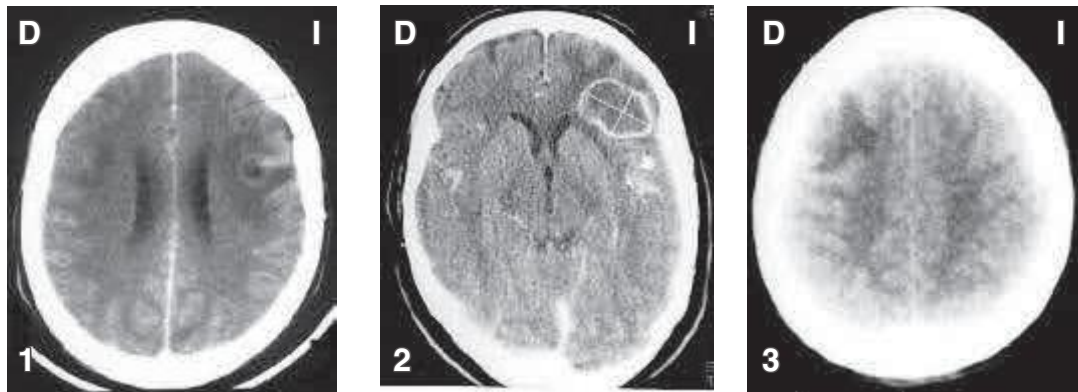
## Absceso Cerebral: Estudio Clínico Terapéutico en un Hospital Provincial del Perú

**TABLA N°2.- PACIENTES CON ABSCESO CEREBRAL SEGÚN HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS Y HEMATOLÓGICOS. HOSPITAL II ESSALUD ,CAJAMARCA ( 1990-2006)**

CASO ED/SX	DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE INGRESO	DIAGNOSTICO IMAGENOLÓGICO Descripción de hallazgos	LOCALIZACIÓN DE ABSCESO ESTADIO EVOLUTIVO	HEMOGRAMA	VSG
Caso1 55ªa/F	Proceso Expansivo Tumor Cerebral Meningitis TBC	TAC: lesión hipodensa, de bordes irregulares rodeada de formación anular, captadora de contraste localizada en región subcortical parietal izquierda. Rx. Pulmones: imágenes moteadas e imágenes radio lúcidas redondeadas en bases de hemitórax derecho.	Absceso Cerebral Lóbulo Parietal I Zq. Único Encapsulado	Leucocitosis	> 20 mm / h
Caso2 52a/F	Proceso Expansivo Tumor Cerebral	TAC: lesión hipodensa, bilobulada, rodeada de formación anular gruesa, con edema perilesional y efecto de masa, en la parte posterior, superficial y profunda del lóbulo frontal izquierdo. RMN: formación anular, bilobulada, captadora de contraste, con efecto de masa de 30x21 mm y otra pequeña en la parte posterior y basal del lóbulo frontal izquierdo, que compromete además la parte superior del lóbulo temporal y valle silviano del mismo lado.	Absceso Cerebral Lóbulo Frontal Izq. Lóbulo Temporal Izq. Bi Lobulado Encapsulado	Leucocitosis	Normal
Caso3 38a/M	Proceso Expansivo D/ Absceso Cerebral	TAC Cerebral: lesión hipodensa de bordes no bien definidos, que se realiza ligeramente con la inyección de contraste, localizada en la región cortico subcortical frontal izquierda	Absceso Cerebral Lóbulo Frontal Izq. Único Cerebritis Temprana	Leucocitosis	> 20 mm / h
Caso4 9a/F	Meningoencefalitis D/ Absceso Cerebral	TAC Cerebral: imagen anular hiperdensa, de pared gruesa, edema perilesional, con efecto de masa en el centro oval derecho. RMN: formación anular captadora, bilobulada, con edema vasogénico, en la porción central y profunda del Hemisferio cerebral derecho, que compromete núcleo lenticular y tálamo. TAC DE SENOS PARA NASALES: sinusitis crónica	Absceso Cerebral Centro Oval -hemisferio Cerebral Derecho Bilobulado Encapsulado	Leucocitosis	> 20 mm / h
Caso 5 44a/M	Proceso Expansivo Sida	IRM: masa ovoidea bilobulada, en región frotoparietal izquierda, captadora de contraste, de 4 x 4 x 3 cm, edema perilesional con efecto de masa, desplazando estructuras de la línea media hacia el lado derecho, con obliteración del ventrículo lateral izquierdo.	Absceso Cerebral Lóbulos Fronto Parietal Izq Bi Lobulado Encapsulado	Normal	> 30 mm / h
Caso 6 55 a/M	Absceso Cerebral Endocarditis Bacteriana Diabetes Mellitus	TAC: Lesión hipodensa frontal izquierda en el territorio de la arteria cerebral media, que al inyectar el contraste hay un realce nodular no bien definido, con edema perilesional, compatible con absceso cerebral en estadio de cerebritis temprana.	Absceso Cerebral Lóbulo Frontal Izq. Único- Cerebritis	Leucocitosis	> 30 mm / h
				5/6	5 / 6

**TABLA N°3. PACIENTES CON ABSCESO CEREBRAL, SEGÚN TRATAMIENTO, EVOLUCIÓN Y COMPLICACIONES. HOSPITAL II ESSALUD DE CAJAMARCA (1990- 2006)**

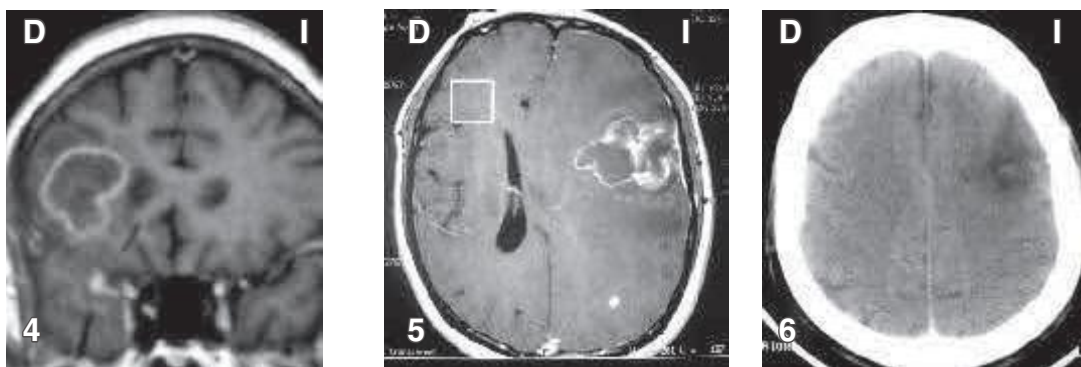
CASE Foco Inf.	DIAGNÓSTICO IMAGEN	TRATAMIENTO ANTI BIOTICO	ANTI EDEMATOSOS CORTICOIDES	ANTICONSULSIVO	TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	EVOLUCIÓN	COMPLICACIONES SECUELAS MORTALIDAD
Caso 1/55 a Bronquiectasia Desnutrición	Absceso Cerebral Único- Encapsulado Lob. Parietal Izq.	2°. Cefotaxima 1g QID-EV/ 20d Metronidazol 500 mg QID-VO-20d	-Dexametasona 4mg TID X10d -Manitol 20% microdosis X 5d	Fenitoina 300 mg / d	1°. Craneotomía + Excéresis (Hospital Belén) Trujillo	Evolución favorable los 4 primeros Meses	Falleció a los 6 meses con -Bronconeumonía -Desnutrición
Caso 2/52 a Absceso Dental Debridación	Absceso Cerebral Bilobulado- Encapsulado Lob. Frontal Temp. Izq.	1°. Cefotaxima 1g QID-EV/ 20d Metronidazol 500 mg QID-VO-20d Luego Metronidazol 500 mg TID-VO/ 40d	-Dexametasona 4mg TID X10d - Manitol 20% microdosis X 5d	Fenitoina 300 mg / d	-	Evolución clínica favorable A pesar de la persistencia de la lesión en la TAC y RMN de control, pero con disminución notable del volumen del absceso.	-Polineuropatía mixta -Epilepsia Sec. -S. Pre-Frontal
Caso 3/38 a Otitis media Crónica.	Absceso Cerebral Único -cerebritis T. Lóbulo Frontal Izq.	1°. Cefotaxima 1g QID-EV/ 20d Metronidazol 500 mg QID-VO-20d	Dexametasona 4mg TID X10d	Fenitoina 300 mg / d	-	Favorable	Epilepsia Secundaria
Caso 4/9 a Sinusitis Crónica	Absceso Cerebral Bilobulado- Cerebritis Lob. Fronto Parietal D.	1°. Cefotaxima 1g QID-EV/ 5d Metronidazol 250 mg QID-EV/ 5d	Dexametasona 2 mg TID X 5d	Fenitoina 5 mg / kg / d	2° Transferida a Lima- INCN: Craneotomía + Aspiración	Favorable	Asintomática
Caso 5/44 a F. desconocido VIH positivo	Absceso Cerebral Bi Lobulado Encapsulado Lob. Front- Pariet. Izq	I. Ceftriazona 2g BID-EV/ 7 d Metronidazol 500 mg QID-EV/ 7d	Dexametasona 4mg TID X 7 d Manitol 20% microdosis X 3d	Fenitoina 300 mg / d	-	Desfavorable Abandono Tratamiento	Falleció
Caso 6/55 a F. cardiogeno Endocarditis B D. Mellitus	Absceso Cerebral Único - Cerebritis Lóbulo Frontal Izq.	I. Ceftriazona 2g BID-EV/ 5d Metronidazol 250 mg QID-EV/ 5d	Dexametasona 4mg TID X10d	Fenitoina 300 mg / d	-	Transferido a Chiclayo Hospital IV A. Aguinaga	En recuperación
		6/6	6/6 - 3/6	6/6	2/ 6	BUENA: 50% REGULAR: 17% MALA: 33%	NINGUNA: 17% SECUELAS: 50% MORTALIDAD: 33%



**Figs.1.- Caso 1.** TAC : lesión hipodensa, rodeada de anillo captador de contraste , en la región fronto-parietal izquierdo, con edema perilesional y leve efecto de masa .

**Fig.2.- Caso 2.** TAC : Lesión hipodensa , bilobulada, rodeada de anillo hiperdenso , grueso, captador de contraste, con edema perilesional del lóbulo frontal izquierdo.

**Fig. 3.- Caso 3.** TAC : Lesión hipodensa de bordes irregulares, con realce central al inyectar el contraste, edema perilesional , en la región frontal izquierda , en fase de cerebritis.



**Fig. 4.- Caso 4.** IRM: formación anular captadora de contraste, bilobulada, con edema vasogénico perilesional, en la porción central y profunda del hemisferio derecho, lóbulo frontal derecho.

**Fig. 5.- Caso 5.** IRM: masa ovoidea bilobulada, fronto -parietal izquierda, captadora de contraste , con efecto de masa, desplaza estructuras de la línea media, oblitera del ventrículo lateral izquierdo.

**Fig. 6.- Caso 6.** TAC : Lesión hipodensa frontal izquierda en el territorio de la arteria cerebral media, que al inyectar el contraste hay un realce nodular, con edema perilesional, estadio de cerebritis temprana.



**Figs. 7 y 8.- Caso 6:** Paciente con endocarditis bacteriana presenta “hemorragias en astillas” en uñas de las manos; nódulos dolorosos de Osler en pie izquierdo; petequias y manchas de Janeway en pies.





hallazgos imagenológicos, tratamiento, evolución, complicaciones y pronóstico.

En el caso 6, se realizó un estudio ecocardiográfico, donde se informa que la función sistólica de ventrículo izquierdo disminuida al 50%. Disfunción diastólica tipo relajación anormal. Múltiples vegetaciones de 0.8 mm en el velo anterior y posterior de la válvula mitral. Vegetaciones de  $\pm$  0.5 mm en válvula aórtica. Eco cardiografía en relación a endocarditis bacteriana.

### DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

En EEUU se registran 10 casos anuales de absceso cerebral en un Hospital General que tiene un Servicio de Neurocirugía, reportándose 1500 a 2500 casos por año 5,6,7,8,10. Actualmente existe la emergencia de bacterias más virulentas, multiresistentes a los antibióticos y se suma al problema la secuela que deja el absceso cerebral por la reparación fibrótica o la cirugía. La frecuencia de presentación es mayor en varones, la edad fluctúa entre 30 y 45 años, el 25 % de casos corresponde a la población pediátrica 7,8,9,10. En nuestra pequeña serie de 6 casos de absceso cerebral la frecuencia de presentación es de 0.35 casos por año, siendo el rango de edad de presentación de 9 a 55 años, la edad promedio es de 42 años y la relación hombre/mujer es de 1/1.

El agente etiológico refleja en buena medida el estado inmunológico del paciente, el tipo de foco infeccioso primario y el factor predisponente. Los cultivos estériles se hallan en un 20 a 30% 3,6,10 y en los centros especializados se hallan cultivos positivos entre el 80 a 100%. 6,8,9,14,16,17,18. El 30 a 60% de los abscesos cerebrales son poli microbianos y los agentes etiológicos en niños y adultos son los mismos, excepto en neonatos donde predominan los bacilos gram negativos 3. Los más comunes son los microorganismos anaerobios, que incluye *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Veillonella*, *Propionibacterium* y *Actinomyces*. Los microorganismos aerobios encontrados son el *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterobacteriaceae* y *Haemophilus*. En pacientes inmunodeprimidos se encuentra son el *Toxoplasma gondii*, *Nocardia*, *Listeria*, *Salmonella* no Typhi, micobacterias y hongos como la *Candida*, *Aspergillus*, *Nocardia*, *Cryptococcus*, *Histoplasma*, *Coccidioides* y *Blastomyces* 3,9,13,14,15.

El sistema nervioso central es muy resistente a las infecciones bacterianas y micóticas, por su riqueza en flujo sanguíneo cerebral y a la relativa impermeabilidad de la barrera hematoencefálica. El desarrollo del foco infeccioso depende del número y virulencia de bacterias, el foco primario infeccioso, estado inmunológico del paciente. Los mecanismos de infección más comunes son la diseminación por continuidad, diseminación directa y el tercer mecanismo es la diseminación hematogena de material infeccioso 1,2,3,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14. Según Mathai 19, encuentra el foco primario ótico en el 39%, cardiopatía congénita cianozante 12%, otros 9%, no identificados el 40%. Céspedes 21 comunica cifras similares en 1991. Bonilla 20 en 1987, encuentra foco otorrino laríngeo en 5/15 casos (33%), hematógeno 4/15 casos y el 40% es de origen desconocido. Otros señalan que en el 20% de casos no se llega a determinar el foco de

origen del absceso y en un 80% de casos existen focos infecciosos primarios y factores predisponentes 6, 16, 17. En nuestro estudio de 6 casos se identificó el foco primario en cinco casos: bronquiectasia, absceso dentario, otitis media crónica, sinusitis crónica y de origen cardiogénico. En un caso no se identificó el foco primario, siendo este paciente enfermo con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Las enfermedades o condiciones médicas asociadas que se registraron fueron la desnutrición, el curetaje de absceso dentario 15 días antes del inicio de enfermedad actual, otro fue portador de VIH y el último paciente tuvo D. Mellitus y endocarditis bacteriana subaguda. Ver tablas 1,2 y Fig. 9.

El diagnóstico precoz es difícil, por ser poco frecuente y por la variabilidad e inespecificidad de sus síntomas, llegando a no sospechar de absceso cerebral en más del 40 % 1. En nuestro estudio el diagnóstico presuntivo fue proceso expansivo intracraneano 66% de casos. El tiempo de enfermedad fluctúa entre 2 semanas y varios meses o años 3,10. Su forma de presentación es subaguda o insidiosa, en ocasiones aguda 16,17. En nuestro trabajo se realizó un estudio exhaustivo de los hallazgos clínicos en razón a nuestra carencia de equipos neuroimagen y laboratorio, con el objetivo de precisar las características clínicas más importantes. Se encontró que el tiempo de enfermedad en un rango de 5 a 60 días, con un promedio de 3 semanas. La forma subaguda en un 66% y su curso progresivo en todos los casos. El síntoma de inicio fue la cefalea en el 50 % de casos y con menos frecuencia convulsiones. La molestia principal fueron las crisis convulsivas focales secundariamente generalizadas en un 66%, otras fueron la hemiparesia aguda y trastornos del sensorio.

Autores extranjeros reportan que menos del 50% se presenta la triada clásica de cefalea, fiebre y déficit neurológico focal 16, 17. Mientras que la fiebre y el déficit neurológico focal se presenta en menos del 50%. El déficit motor está presente en 30 a 50 % de casos, puede incluir hemiparesia, déficit hemisensitivo, afasia, ataxia, parálisis de nervios craneales, etc. Las crisis convulsivas en 25 a 45 %; en menos del 25% se observan edema de papila y rigidez dolorosa de cuello, y es indicativo de hipertensión endocraneana 1,2,3,10,16,17. Otros encuentran cefalea en el 75 %, convulsiones en el 50%, alteraciones del sensorio en el 50 %, déficit neurológico focal en el 50 %, hipertensión endocraneana entre el 30 al 70%, fiebre en menos del 50%, síndrome meníngeo en el 30%. 3,9,10,11,12,13,14,20,21. En nuestro estudio se halló que el síntoma más frecuente es la cefalea con un 83%, las crisis epilépticas en un 66%, el déficit motor focal, específicamente la hemiparesia en un 66%, la fiebre en un 66%, afasia en un 50%, edema de papila y vómitos en un 50%, alteraciones de memoria y signos meníngeos en un 33%, signos prefrontales en un 33%, y menos frecuentemente se encontró paresia facial central, hiposmia, trastorno depresivo, ataxia, trastorno del sensorio, estado delirante. Todos los pacientes fueron evaluados con la Escala de Valoración Glasgow, encontrándose 3 casos con puntaje igual o menor a 10 y 3 casos con puntaje menor o igual a 14, lo cuales tienen

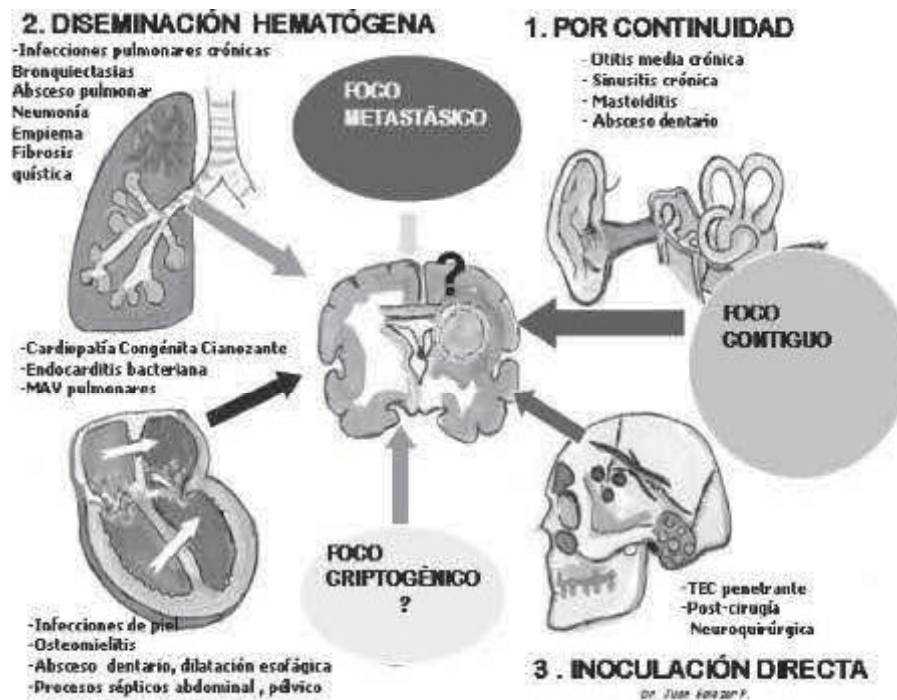


Fig. 9 . Esquema de la Etiopatogenia del Absceso Cerebral. Propuesto por el autor.

correlato con el pronóstico del paciente. Según el síndrome clínico predominante se encontró síndrome de cefalea agudo o crónica en un 83%, síndrome neurológico focal motor en un 83%, síndrome epiléptico focal secundariamente generalizado en un 67 %, síndrome febril en 67%, síndrome de hipertensión endocraneana en el 50 %, síndrome meníngeo en un 33 %, alteración de funciones superiores en un 33%, alteraciones del sensorio desde el embotamiento hasta el coma en el 17%.

Los estudios de laboratorio y de líquido céfalo raquídeo son inespecíficos ; excepto el cultivo del material purulento , obtenido en el mismo momento de la aspiración del absceso, y del cual se puede aislar el agente etiológico, constituye la prueba o evidencia más importante del diagnóstico etiológico 1,2,3,10. En nuestro estudio se encontró leucocitosis y velocidad de sedimentación elevada por encima de 20 o 30 mm / h, en 5 casos de 6. Nosotros no realizamos nunca la punción lumbar cuando sospechamos de proceso expansivo intracerebral por criterio médico. 10,11,12,15,17. La TAC cerebral es un buen método diagnóstico para la detección temprana de los abscesos cerebrales, observándose en la etapa de cerebritis una zona hipodensa o de realce nodular y luego se ve la imagen clásica de un anillo con edema perilesional, al inyectar el contraste. Las Imágenes de Resonancia Magnética (IRM), muestran lesión hipodensa central, rodeada de un realce en anillo después de la administración de gadolinio. En nuestra pequeña serie, la TAC y la IRM cerebral determinaron en última instancia el diagnóstico de absceso cerebral 3, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 15, 17, 18, 19, 20, 21. Se encontró imágenes de abscesos cerebrales, 5 localizados en el hemisferio derecho, siendo únicos en un

50% y bilobulados en un 50%. Las localizaciones más frecuentes fueron el lóbulo frontal y fronto parietal. El estadio evolutivo predominante fue el de absceso encapsulado en 4 casos y dos en estadio de cerebritis, con edema perilesional en todos los casos y con efecto de masa en 4 de ellos. Ver tabla 2.

La terapéutica eficaz se basa en el diagnóstico temprano de la infección parenquimal, uso inmediato de una combinación de agentes antimicrobianos apropiados, localización precisa y eliminación quirúrgica del proceso supurativo cerebral, monitorización de la respuesta al tratamiento, control de convulsiones, edema cerebral, hipertensión endocraneana, y posteriormente la rehabilitación en el caso que el paciente necesita 1, 2, 3, 10. El tratamiento antimicrobiano, se fundamenta en los resultados de series retrospectivas, modelos animales, estudios farmacológicos y de actividad antibiótica que usan métodos diferentes, y que no siempre son reproducibles 10, 11, 12, 15, 17, 18. Existen trabajos que dan tratamiento antibiótico exclusivo y con resultados satisfactorios 9, 22, 23 sobre todo en casos de abscesos en estadios de cerebritis, abscesos pequeños menores de 2 cm de diámetro, abscesos múltiples o de localización inaccesible a la cirugía 16,17. Se hace uso de cefalosporinas de tercera y cuarta generación como cefotaxima, ceftriaxona, cefepime, ceftazidima, asociadas a metronidazol, cuando no contamos aún con el estudio de cultivo y sensibilidad antimicrobiana. Nosotros iniciamos tratamiento combinado con metronidazol y cefotaxima o ceftriaxona, a dosis recomendadas para absceso cerebral. El metronidazol es muy eficaz contra bacterias anaerobias,



como bacteroides fragilis; y la cefotaxima o ceftriazona penetra bien en el sistema nervioso central y tiene buena acción contra estreptococos, Stafilococos, hemofilus, enterobacterias. Este régimen es por lo tanto efectivo contra todos los patógenos comunes que podrían ser posibles agentes causales del absceso cerebral. En dos pacientes tuvieron que ser intervenidas quirúrgicamente. Ver tabla 4, donde se especifica el tipo de tratamiento antibiótico, anti edematoso, anticonvulsivante. Dos pacientes fallecieron, representando una mortalidad del 33%.

### CONCLUSIONES

Se presentan 6 casos de abscesos cerebral atendidos en el Hospital II EsSalud de Cajamarca, con edad promedio de 42 años; los focos primarios identificados fueron la bronquiectasia, otitis media crónica, abscesos dentario, sinusitis crónica, endocarditis bacteriana; y en un caso no se identificó. Las enfermedades asociadas fueron la desnutrición, un caso de SIDA, un paciente con Diabetes Mellitus y endocarditis bacteriana. En dos pacientes no se asoció a ninguna enfermedad de fondo. La forma de inicio de la enfermedad fue subaguda y de curso progresivo, los síntomas iniciales más frecuentes fueron cefalea y convulsiones. Los síntomas principales son las convulsiones, hemiparesia, alteraciones del sensorio. Las manifestaciones clínicas son muy variadas, siendo las más importantes: la cefalea, convulsiones, hemiparesia, fiebre, afasia, edema de papila, vómito, alteraciones de memoria, signos meníngeos, signos prefrontales. Los síndromes clínicos encontrados y orientadores al diagnóstico son: síndrome de cefalea, neurológico focal, epiléptico focal, febril, de hipertensión endocraneana, meníngeo, de funciones superiores. El diagnóstico de ingreso generalmente es de proceso expansivo, debiendo considerarse siempre como posibilidad diagnóstica en todo paciente con sintomatología sugerente de esta entidad. La Valoración Glasgow es de valor pronóstico en la evolución del paciente. En la mayoría de los casos se presenta leucocitosis y VSG elevada. La TAC y / o la RMN evidenciaron el diagnóstico anatómico y etiológico de absceso cerebral, de igual modo en algunos casos las respuesta al tratamiento, existiendo una buena correlación clínico radiológica en todos los casos presentados. Se halló con más frecuencia que los abscesos cerebrales se localizaron hemisferio izquierdo, en el lóbulo frontal, fueron únicos, encapsulados con edema perilesional y efecto de masa. Los 6 casos recibieron tratamiento con cefotaxima o ceftriazona y metronidazol según protocolo establecido. La evolución fue relativamente favorable en un 50 %,

existiendo complicaciones y secuelas como la epilepsia, polineuropatía secundaria al uso de metronidazol, síndrome prefrontal. Es necesaria la evaluación y manejo conjunto con la especialidad de neurocirugía. La mortalidad fue del 33%, asociándose a problemas de abandono de tratamiento y enfermedades de fondo importantes que comprometían el estado inmunológico: desnutrición y SIDA. En Hospitales con pocos o ningún recurso tecnológico de imagen, inmunológicos, microbiológicos, tal como es el nuestro; debemos esmerarnos en aplicar nuestro conocimiento clínico al máximo para realizar diagnóstico y tratamientos oportunos.

### BIBLIOGRAFIA

1. Mathisen, GE, Johnson JP: Brain abscess. *Clinical Infectious Diseases*, 1997; 25:763-781.
2. Tunkel, A.: Brain abscess. *Nervous System Infections*. In *Current treatment options in infectious diseases* 2000;2: 449-460.
3. Cochrane, D.: Brain absceso. *Pediatrics in Review* 1999; 20 (6):209-215
4. Brook I.: Microbiology and management of brain abscess in children. *Journal of Pediatric Neurology* 2004; 2(3): 125-130.
5. Kielam, T.: Immunopathogenesis of brain abscess. *Journal Neuroinflammation* 2004, 1:16. In <http://www.jneuroinflammation.com/content/1/1/16>
6. Kole MK and Rosenblum ML: Bacterial brain abscess. In *Infections in Neurosurgery*. Hall WA and McCutchen IE, Editors. The American Association of Neurological Surgeons. AANS Publications Committee 2000; 23-32.
7. Calfee DP and Wispelwey B.: Brain abscess, subdural empyema, and intracranial epidural abscess. In *Current Infectious Disease Reports*. Current Science Inc.; 1999; 1:166-171.
8. Coria J; Rocha J; Gómez D.: Absceso cerebral en los niños. Revisión. *Rev Mex Pediatr* 2002; 69 (6): 247-251.
9. Kaplan, K.: Cerebral abscess. In *Infections of the Central Nervous System*. The Medical Clinics of North America, by W.B. Saunders Company; 1985, 69 (2): 369 - 85
10. Fernández-Viladrich, P.: Absceso cerebral, Infecciones del Sistema Nervioso Central. En *Protocolos Clínicos SEIMC*, Hospital de Bellvitge, Barcelona, 2005, p.11-22. En <http://www.seimc.org/protocolos/clinicos/proto2.htm>.
11. Lu, CH; Chang WN; Lin YC; et al: Bacterial brain abscess: microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes. *QJM Med* 2002; 95:501-509.
12. Sharma BS; Gupta SK; Cosia, VK: Current concepts in the management of pyogenic brain abscess. *Neurology India* 2000; 48(2):105-111.
13. Bell WE y McCormick WF.: Infecciones focales supurativas del sistema nervioso central. Cap.8. En *Infecciones neurológicas en el niño*. 2da. Ed. Salvat Editores S.A. Barcelona, España, 1987; p.227-246.
14. Lee, SH: Infectious diseases. In *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. Sarah S. Long editor; McGraw-Hill 1983; p.505-525.
15. Del Brutto, O.; Escobar, A.: Abscesos cerebrales: estado actual y perspectivas. *Rev. Invest. Clin* 1988; 40 (2): 177-89.
16. Sirvent, M.; Julián, A.: Infecciones del sistema nervioso central, cap.73. En Julián Jiménez, A. editor. *Manual de Protocolos y actualización en urgencias para residentes*. Complejo Hospitalario de Toledo. 2da. Ed., Impresiones Nilo Industrias Gráficas S.A. Castilla-La Mancha, 2004; p. 587-606.
17. Coria JJ; Rocha JL y Gómez D.: Absceso cerebral en niños. Diez años de experiencia en un hospital de tercer nivel. *Rev Mex Pediatr* 2002; 69 (6): 226-233.
18. Mathai, K.: Localised intracerebral (parenchymal) abscess. *Phronesis* 1985; 6 (1): 33 - 38.
19. Bonilla S., AC.: Absceso cerebral en el Hospital de Apoyo Cayetano Heredia. Estudio retrospectivo; 1969 -1985. Tesis de Bachiller, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, 1987.
20. Céspedes V, M.: Absceso cerebral en el Instituto Nacional de Salud del Niño. Tesis de Bachiller, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, 1991.
21. Weisberg, L.: Nonsurgical management of focal intracranial infection. *Neurology* 1981; 31: 575.
22. Brewer, N; MacCarty, C; and Wellman, W: Brain abscess: a review of recent experience. *Ann Intern Med* 1975; 82: 571- 76.