

CAPITULO 1

ABSCESO CEREBRAL

Larry Miguel Torres Criollo 0000-0002-5321-7516 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
larry.torres@ucacue.edu.ec

Jefferson Armando Criollo Paute 0000-0002-4296-8832 

Médico Tratante de Neurocirugía, IESS- Machala.
larry.torres@ucacue.edu.ec

Cristian Vicente Ávila Miranda 0000-0002-3060-4804 

Estudiante, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.

I. INTRODUCCIÓN

Se entiende por AC como una infección focal de tipo supurativa dentro del parénquima cerebral. Por otra parte, se entiende como cerebritis al absceso que no se encuentra encapsulado y que no es focal. (1).

Epidemiología

Los abscesos cerebrales son muy raros en la actualidad en todo el mundo. Su aparición depende de otras enfermedades como la meningitis, otitis, cardiopatías como la endocarditis, entre otras. En nuestro medio el porcentaje de la población (prevalencia) y velocidad con la que se desarrolla el AC (incidencia) es de 0,3-1,3 por 100.000 pacientes en un año para las bacterias. La inflamación de los senos paranasales y las enfermedades cardíacas congénitas son estables con respecto a su incidencia. Los AC luego de traumatismos, enfermedades como el virus de la inmunodeficiencia humana, inmunodepresión de tipo iatrogénico han ido en aumento (1,2).

Etiología y factores de riesgo

Se puede originar por:

1. Por diseminación directa desde el origen de la infección craneal como inflamación de los senos paranasales, inflamación del oído medio, inflamación de la apófisis mastoides o una infección de las piezas dentales; En el estudio realizado por *Grace Hsu* et al, en pacientes 167 diagnosticados con absceso cerebral en el Hospital General de Massachusetts entre 1980 y 2017, el 52,7% (88) se originaron en la cabeza y cuello y el 13,6 (12) fueron de etiología odontogénica. Los patógenos más frecuentes fueron *Streptococcus milleri* (45,5%), seguido de especies de *Staphylococcus* (27,3) y finalmente *Fusobacterium* (27,3%)³.

2. Secundario a un trauma de la bóveda craneal.
3. Por propagación sanguínea desde un foco una infección distal.

En la tabla 1 se resume la etiología y factores de riesgo que predisponen a la aparición de un absceso cerebral. Entre los patógenos más importantes están los aerobios como los *Streptococcus* en 30-50% de los casos, de estos los más frecuentes son *S. aureus* y *viridans*. En un estudio de cohorte realizado en Reino Unido en un periodo de 47 meses se identificó a 47 pacientes adultos con absceso cerebral de tipo bacteriano. De estos pacientes se logró un diagnóstico microbiológico en 39 de los 47. Se aisló *Streptococcus milleri* en 27 de los 39 pacientes (69%) con predominio de *Streptococcus intermedius* en 19/27 (70%). Diez pacientes fallecieron luego de 146 días a partir del diagnóstico a pesar del régimen de 6 semanas con antibioticoterapia (2,4).

En aquellos pacientes con un sistema inmunológico deficiente o deprimido a causa del virus de la inmunodeficiencia humana, el principal germen causante de un AC en la *Nocardia* spp, la toxoplasmosis, *Aspergillus* spp y *Cándida* spp. En personas que migran hacia América del norte y en toda Latinoamérica la neurocisticercosis por *T. Solium* es la principal causa de esta enfermedad.¹.

Otros de factores de riesgo de importancia para desarrollar esta patología, aunque no tan frecuentes, son: neurocirugías (oídos, nariz, dientes), cáncer sólidos, diabetes mellitus, enfermedad hepática, enfermedad renal y los diferentes tratamientos inmunomoduladores (5).

Causa predisponente	Microorganismo habitual
	Inmunocompromiso
Infección por VIH	<i>Toxoplasma gondii</i> , <i>Micobacterai</i> spp, <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Nocardia</i> spp., <i>Lysteria monocytogenes</i>
Neutropenia	<i>Aspergillus</i> spp., <i>Cándida</i> spp., <i>Mucoraceae</i> spp., <i>Bacilos aerobios gram negativos</i> , <i>Scedosporium</i> spp.
Trasplante	<i>Toxoplasma gondii</i> , <i>Aspergillus</i> spp., <i>Cándida</i> spp., <i>Mucoraceae</i> spp., <i>Scedosporium</i> spp., <i>Nocardia</i> spp., <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Micobacterium tuberculosis</i>
	Diseminación por contigüidad
Trauma penetrante o neurocirugía	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>Streptococos</i> spp., <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Clostridium</i> spp.
Infección de la apófisis mastoidea u OM	<i>Bacteroides</i> spp., <i>Streptococcus</i> spp., <i>Prevotella</i> spp., <i>Enterobacteriaceae</i>
Sinusitis paranasal	Especies de <i>Streptococcus</i> . (anaerobio y aerobio), Especies de

	<i>Bacterioides, Enterobacteriaceae, S. aureus, Especies de Haemophilus.</i>
Infecciones dentales	<i>Prevotella, Fusobacterium Actinomyces, Bacteroides, Especies de Streptococcus. (anaerobio y aerobio)</i>
	Diseminación hematológica
Endocarditis infecciosa	<i>S. aureus, Streptococcus spp.</i>
Cardiopatía congénita	<i>Streptococcus, Haemophilus spp.</i>
Absceso pulmonar, empiema, bronquiectasia	<i>Fusobacterium, Actinomyces, Bacteroides, Prevotella, Nocardia, Streptococcus spp</i>

Tabla 1. Condiciones predisponentes y microorganismos habituales en pacientes con absceso cerebral. (Tomado de Yopez-Caro J, Pérez Calvo C, Lambertinez Alvarez I, Pájaro Galvis N, Arrieta Segura D, Hurtado Meza D, et al. Absceso Cerebral: Una Revisión de la Literatura. Arch Med. 2021;17(3):1–9).

Fisiopatología

Como ya se mencionó en la etiología, la propagación directa hacia el SNC sucede en 75-85% de los casos, la vía hematológica 14-28%, por neumonías, purulencia en órganos específicos e inflamación del endocardio, y por último la penetración directa con 10% de los casos. Algunas características de los diferentes microorganismos, como liberación de proteasas de IgA por H. influenzae tipo B, S. pneumoniae o Neisseria hacen que sea posible evadir al sistema inmune. Estas bacterias tienen polisacáridos en forma capsular la cual inactiva al complemento. Una vez que cruzan la barrera hematoencefálica y penetran al SNC, se liberan citocinas como IL-8, FNT alfa, interleucina 1 y 6, los cuales provocan un aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica provocando así quimiotaxis. Una vez que dichos microorganismos han invadido el tejido cerebral, se inicia el proceso de reblandecimiento el cual afecta al todo el tejido, este se va necrosando paulatinamente hasta formar material purulento contenido en una cavidad. La lesión se define aún más conforme avanza el proceso de proliferación de los fibroblastos y todos sus derivados. (6).

La maduración del absceso cerebral se realiza en etapas, generalmente son 4:

- La primera es la inflamación difusa del parénquima cerebral acompañada de edema, esta ocurre entre el primer y tercer día, esta se pone de manifiesto por la aparición de un área de necrosis la cual aún no es encontrada delimitada.
- La segunda etapa se denomina cerebritis tardía, esta aparece del cuarto al noveno día, aquí se da la unión de algunas zonas necróticas con aumento del tamaño de estas.

Esta etapa es en donde hay pus y más edema en comparación con las demás etapas. Comienza a surgir colágeno en forma de red alrededor de la lesión.

- La tercera etapa se denomina capsular y aparece del día 10 al 13, esta empieza con una capsula de material fibroso, que da lugar a una necrosis central. Alrededor de este centro hay lesiones vasculares periféricas.
- La cuarta y última etapa se finaliza en el día catorce al veinte y ocho, es aquí donde la lesión completa su proceso de reducción del área necrotizada en el centro, dando como resultado edema y gliosis. (6).

Anatomía patológica

Es importante para el manejo del paciente, ya que la infección original determina la ubicación del AC como en la sospecha de los diferentes microorganismos ya mencionados. Los abscesos cerebrales secundaron a la propagación directa de una infección que se encuentra en el oído medio o en la cavidad mastoidea generalmente se producen en el lóbulo temporal, cerebelo o en el polo frontal. Los que son secundarios a un proceso de los senos paranasales, frontales, etmoidales, esfenoidales y de origen odontogénico suelen ubicarse en los lóbulos frontales.

Se ha descrito que los abscesos cerebrales complican la cardiopatía cianótica congénita en personas con derivaciones de derecha a izquierda, trombosis del seno cavernoso derivada de tromboflebitis séptica de la vena facial anterior o tumores malignos que tienen repercusión en los huesos del cráneo. En estos casos, la ubicación del absceso es menos predecible. Por otro lado, los abscesos metastásicos, que en su mayoría son monomicrobianos, ocurren en todo el parénquima cerebral, aunque también pueden desarrollarse en las áreas que están irrigadas por la arteria cerebral media. Por último pueden aparecer como complicaciones de la endocarditis bacteriana, abscesos dentales, bacteriemia o de una supuración que se encuentra en otra parte del cuerpo ⁷.

II. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los pacientes suelen acudir al servicio de emergencia luego de 13-14 días de iniciados los síntomas. Las características distintivas del absceso cerebral son; cefalea, cambios en el estado mental, déficit neurológico focal y la fiebre. Las convulsiones de nueva aparición puede ser un síntoma inicial de un AC. Sin embargo un estudio determinó que la sensibilidad de la fiebre, cefalea y déficit neurológico representa solo el 17% de los síntomas,

aunque otros autores le atribuyen un mayor porcentaje. En efecto las manifestaciones varían de acuerdo a la ubicación, tamaño del absceso, depresión del sistema inmunológico de la persona y la capacidad del germen para provocar la enfermedad.

Las manifestaciones de una lesión focal también dependen de la ubicación del absceso, este puede incluir parécia, déficit del campo visual, nistagmo y/o ataxia cerebelosa. Entonces si la afectación se da en lóbulo temporal puede aparecer somnolencia, juicio alterado, hemiparesia contralateral y trastornos del habla. En afectación del lóbulo temporal, los síntomas incluyen afasia de Wernicke y cuadrantanopsia homónima superior. Si el lóbulo parietal es el que se encuentra comprometido, la sintomatología incluye hemianopsia homónima, alteración de la propiocepción y estereognosia.

Por último, la cefalea de tipo occipital indica una afectación en la fosa posterior (cerebelo), además pueden ir acompañados de sintomatología de una presión intracraneal elevada. Según estudios se ha demostrado que la hemiparesia es mayor en niños que en adultos. El vómito, oftalmoparesia y papiledema no son infrecuentes(7,8).

Diagnóstico diferencial

Cuando hay presencia de fiebre los principales diferenciales son granuloma inflamatorio, neurocisticercosis, toxoplasmosis, glioma, hematoma sin resolución, infarto, quiste hidatídico, linfoma, empiema subdural, encefalomiелitis diseminada aguda. Por otra parte cuando hay ausencia de fiebre los principales diagnósticos diferenciales son los tumores encefálicos primarios y las metástasis cerebrales. Es preferible diagnosticar erróneamente un absceso cerebral que pasarlo por alto (9).

III. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Como en todo padecimiento de origen infeccioso el examen físico y la anamnesis carece de especificidad y sensibilidad, sin embargo, la sospecha clínica es el pilar para iniciar con los diferentes métodos diagnósticos según sean necesarios.

Parámetros sanguíneos

El examen de sangre es el examen por excelencia no solo en casos de una enfermedad infecciosa sino en la gran mayoría de patologías. El recuento de leucocitos o proteína C-reactiva pueden encontrarse alterados en más del 50% de los pacientes y los hemocultivos pueden ser positivos en algunos casos, este último se da en pacientes con diseminación hematológica de la infección desde alguna parte del organismo (10).

Diagnostico microbiológico

Como ocurre en la mayoría de las enfermedades infecciosas, el diagnostico por microbiología es el otro pilar para un diagnóstico definitivo y al absceso cerebral no es la excepción. Además, precisa el tratamiento antibiótico óptimo. La muestra se puede obtener mediante una biopsia estereotáxica guiada por TC, esta técnica aparte de un método diagnostico en algunos casos también se la considera como terapéutica.

La obtención del LCR no está indicada. Este se solicitará solamente en la ventriculitis, es decir que el absceso se haya roto hacia los ventrículos. Una vez obtenida la muestra el siguiente paso es la tinción de Gram y cultivo para gérmenes aerobios, anaerobios, micobacterias y hongos. Si se trata de un paciente inmunodeprimido confirmado o con sospecha es apropiado solicitar cultivos para organismos menos comunes como, *Mycobacterium tuberculosis*, *Actinomyces*, *Nocardia* u hongos (10).

Los pacientes con sospecha de un AC de etiología parasitaria deben someterse a serología de sangre. Los anticuerpos anti-IgG anti toxoplasma en sangre y los anticuerpos anti cisticerco en muestras de LCR pueden ayudar al diagnóstico por toxoplasma gondii y neurocisticercosis. Si hay una sospecha bastante grande de un AC, pero los resultados del cultivo son negativos, la secuenciación de ADN ribosómico 16s basada en PCR puede proporcionar un diagnostico etiológico definitivo. Finalmente, si el foco de la infección se encuentra distalmente como neumonías, empiemas, endocarditis, cardiopatías congénitas, etc. es obligatorio la realización de un ecocardiograma y estudios imagenológicos del tórax (10).

Diagnóstico por imagen

El diagnostico mediante imágenes son fundamentales para la confirmación y tratamiento de un absceso cerebral. El estudio por tomografía computarizada mediante contraste es en muchos casos el estudio de primera línea debido a su disponibilidad, sin embargo, la resonancia magnética (RM) proporciona una mayor sensibilidad y especificidad. En contraste con este último estudio este es mucho más costoso y no se encuentra disponible en algunas partes de nuestro medio.

En las primeras etapas de la cerebritis se caracterizan por una hipodensidad localizada en la tomografía computarizada, mientras que en la cerebritis tardía se observara realza en anillo con hipodensidad central y edema circundante. La tomografía cuenta con una sensibilidad de 95-99%, y una especificidad de solo 80-85% (11).

La resonancia magnética (IRM), por otra parte, supera en sensibilidad y especificidad a la TC. En la cerebritis temprana las características son la hiperintensidad mal definida en T2 e hipointensidad en T1. A medida que la infección vaya avanzando, como se describió en la fisiopatología, las acumulaciones locales de líquido se harán más evidentes. En imágenes ponderadas en T1, estas áreas se caracterizan por hiperintensidad en relación con el LCR e hipointensas en relación con la sustancia blanca circundante. El líquido suele ser iso a hiperintenso para el LCR en T2. El edema de origen vasogénico es hipointenso en T1 e hiperintenso en T2. La capsula será evidente, siendo iso a hiperintensa a sustancia blanca en T1 e iso a hipointensa en T2 12.

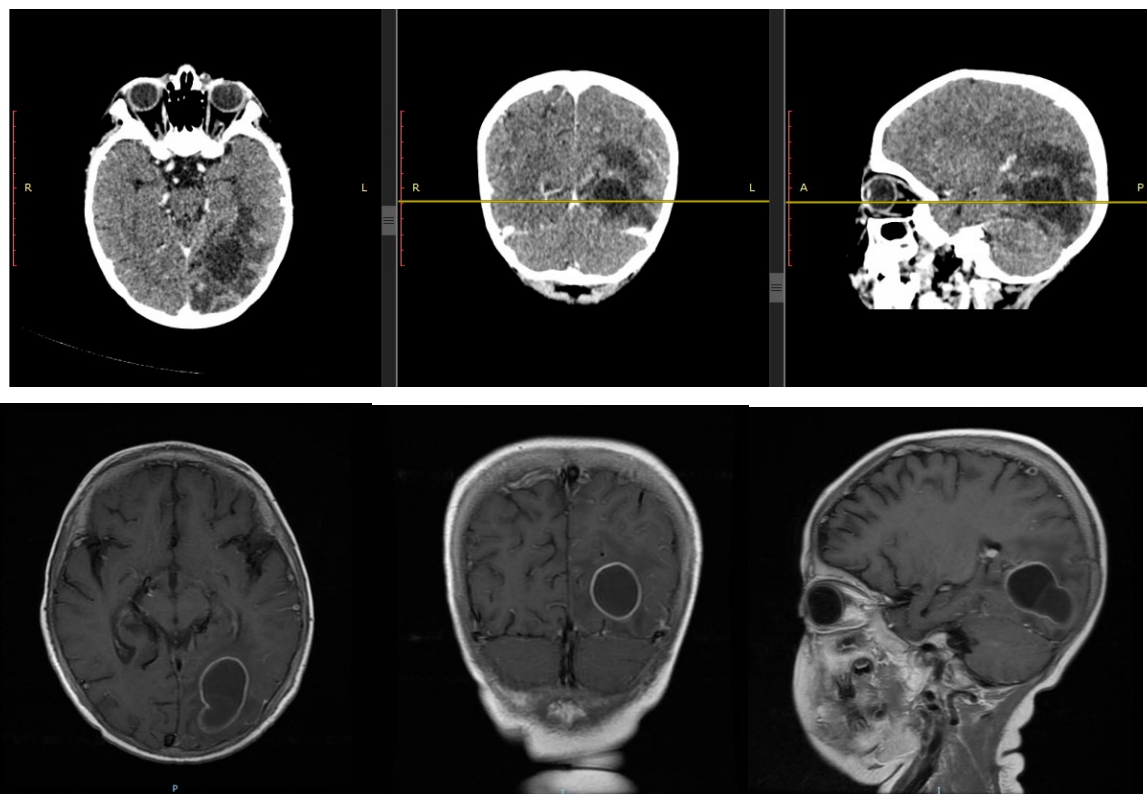


Figura 1. Arriba: Tomografía computarizada que corresponde a un paciente pediátrico obtenidas mediante corte axial, coronal y sagital respectivamente con contraste iv que muestra una masa hipodensa (centro del absceso) con edema vasogénico circundante en la fosa posterior derecha. Abajo: Resonancia Magnética ponderada en T1 (mismo paciente) con corte axial, coronal y sagital respectivamente que muestra una zona de hipointensidad (centro del absceso) con realce en anillo de hiperintensidad en la fosa posterior derecha. (Cortesía de la Dra. Judy Castañeda Goyes)

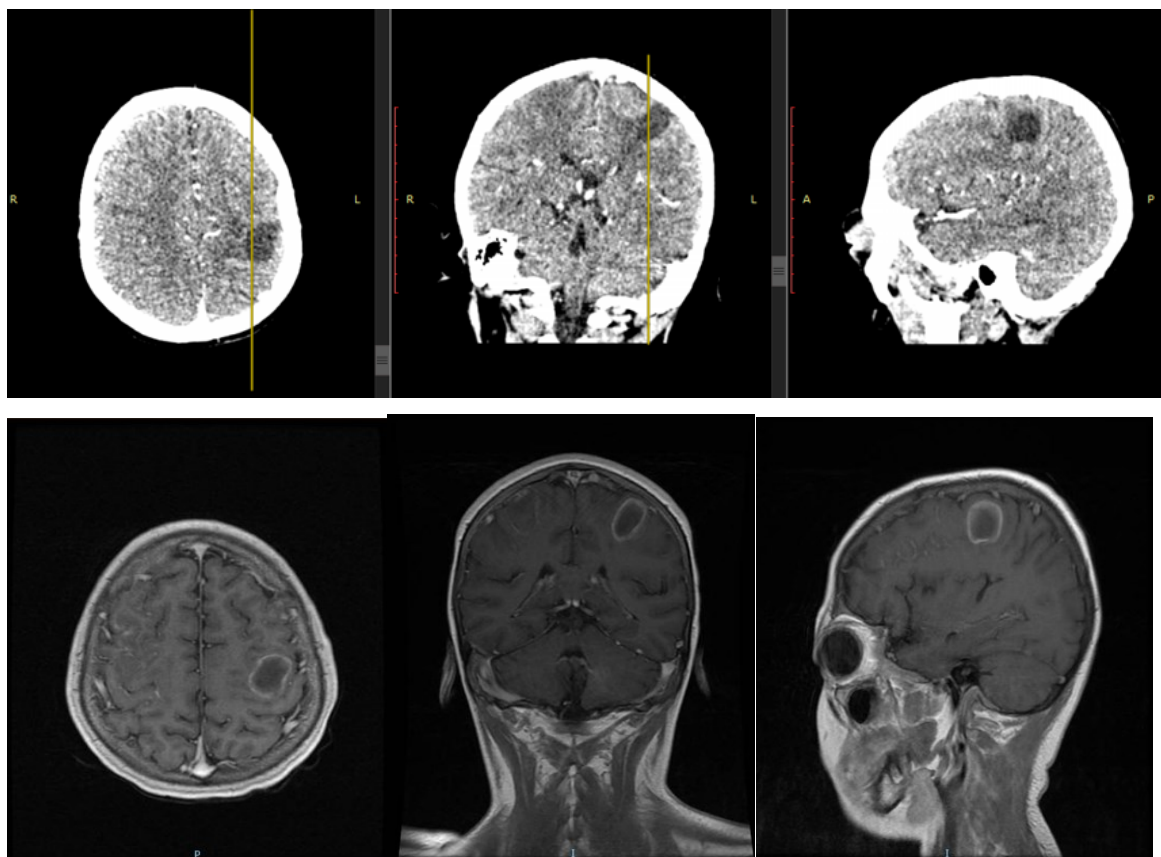


Figura 2. Arriba: Tomografía computarizada que corresponde a un paciente pediátrico obtenidas mediante corte axial, coronal y sagital respectivamente con contraste iv que muestra una masa hipodensa (centro del absceso) en la región parietal derecha. Abajo: Resonancia Magnética ponderada en T1 (mismo paciente) con corte axial, coronal y sagital respectivamente que muestra una zona de hipointensidad (centro del absceso) con realce en anillo de hiperintensidad en la región parietal derecha. (Cortesía de la Dra. Judy Castañeda Goyes)

Hay que tener en cuenta las diferencias por RM entre un absceso y las neoplasias, ya que clínicamente a diferencia de la fiebre son muy parecidos. Estas diferencias se resumen en la tabla 3(12).

	<i>Imágenes T1 poscontraste</i>	<i>Imágenes T2</i>
Absceso	Realce de anillo Adelgazamiento de borde interno	Centro hiperintenso Borde hipointenso
Glioma de bajo grado Glioma de alto grado	Mejora sólida variable Lesiones no necróticas Mejora sólida en la mayoría Una minoría no mejora	Hiperintenso Hiperintenso Las lesiones no necróticas pueden parecer isointensas
Linfoma Metástasis	Lesiones necróticas Realce de anillo Anillo o realce sólido	Isointenso a hiperintenso Variable

Tabla 2. Característica de las imágenes por RM que diferencian el absceso de las neoplasias. (Adaptado de Patel K, Clifford DB. *Bacterial Brain Abscess. The Neurohospitalist*. 2014;4(4):196–204)

IV. TRATAMIENTO

La piedra angular para el manejo de un absceso cerebral es sin duda el tratamiento antibiótico y esta se realiza en todas las fases del AC. Generalmente esta suele aplicarse en un periodo de 4-8 semanas. El manejo antibiótico depende del microorganismo causal (tabla 3), factores de riesgo, la susceptibilidad a posibles microorganismos y penetración de la barrera hematoencefálica. Los antibióticos deben ser parenterales, ser capaces de penetrar en el líquido del absceso y tener una acción bactericida. Los pacientes que tienen sintomatología <1 semana tienen una mejor respuesta al tratamiento médico en comparación con aquellos cuyos síntomas persisten más allá de una semana. En este caso el tratamiento para el AC puede tratarse con antibióticos.

De igual manera los abscesos pequeños (<2,5 cm) y la cerebritis pueden responder a los antimicrobianos solos. La mejoría del tratamiento médico en la TC generalmente se observa de 1-4 semanas y resolución completa en 1-11 meses. La terapia empírica se realiza cuando se tiene sospecha clínica de un absceso cerebral y estos deben cubrir organismos gram positivos, gram negativos y anaerobios. Estos incluyen penicilina o cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona) más metronidazol y vancomicina. En pacientes inmunocomprometidos se agrega antifúngicos al esquema terapéutico empírico. La terapia puede modificarse con el fin de lograr una terapia más efectiva una vez que se identifiquen los microorganismos en los cultivos (Tabla 4) 13,14.

Tratamiento	Terapia
<i>Tratamiento inicial empírico</i>	
Estándar	Cefalosporinas como Ceftriaxona o cefotaxima más metronidazol; alternativo a este último, meropenem (agregue vancomicina si el patógeno infeccioso puede ser <i>Staphylococcus aureus</i>)
En aceptadores de trasplantes	Ceftriaxona o cefotaxima más, voriconazol metronidazol, y sulfadiazina o TSM.
Para pacientes con infección por HIV	Ceftriaxona o cefotaxima más pirimetamina, sulfadiazina y metronidazol; considerar isoniazida,

	rifampicina, pirazinamida y etambutol para cubrir una posible infección por tuberculosis
Tratamiento según el aislamiento del germen b	
Bacterias	
<i>Bacteroides fragilis</i>	Metronidazol
<i>Especies de Actinomyces</i>	Clindamicina/Penicilina G
<i>Enterobacteriaceae</i>	Cefotaxime o Ceftriaxona
<i>Especies de Haemophilus</i>	Ceftriaxona o Cefotaxime Metronidazol
<i>Especies de Fusobacterium</i>	Metronidazol
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Rifampicina, Isoniazida, Etambutol y Pirazinamida
<i>Listeria monocytogenes</i>	Penicilina G o Ampicilina
<i>Prevotella melaninogenica</i>	Metronidazol
<i>Especies de Nocardia</i>	Trimetoprim-sulfametoxazol o sulfadiazina
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	Ceftazidima o Cefepima
<i>S. aureus</i>	
<i>Sensible a la meticilina</i>	Nafcilina u oxacilina
<i>Resistente a la meticilina</i>	Vancomicina
<i>Grupo Streptococcus anginosus, otras especies de estreptococos</i>	Penicilina G
Hongos	
<i>Scedosporium apiospermum</i>	Voriconazol
<i>Cryptococcus neoformans</i>	Anfotericina B
<i>Especies de Candida</i>	Anfotericina B
<i>Mucorales</i>	Anfotericina B
<i>Especies de Aspergillus</i>	Voriconazol
Protozoos	
<i>Toxoplasma gondii</i>	Sulfadiazina más Pirimetamina

Tabla 3. Terapia antimicrobiana en pacientes con absceso cerebral. (Tomado de Brouwer MC, Tunkel AR. Brain Abscess. N Engl J Med. 2014;371(5):447–56).

Las dosis diarias preferidas de agentes antimicrobianos en adultos con función renal y hepática normal son las siguientes (con la administración intravenosa recomendada a

menos que se especifique lo contrario): cefotaxima, 2.000 mg cada 3-4 veces al día; ceftriaxona, 2.000 mg dos veces al día; metronidazol 500 mg cada 6 a 8 horas; meropenem, 2.000 mg cada 8 horas; vancomicina, 15 mg por kilogramo de peso corporal cada 8 a 12 horas para mantener un nivel mínimo en suero de 15 a 20 µg por mililitro; penicilina G, 2 a 4 millones de unidades cada 4 horas (o una infusión continua de 12 a 24 millones de unidades al día); ampicilina, 2 g cada 4 horas; isoniazida, 300 mg cada 24 horas (oral); rifampicina, 600 mg cada 24 horas (oral); pirazinamida, de 15 a 30 mg por kilogramo cada 24 horas (oral); etambutol, 15 mg por kilogramo cada 24 horas (oral); trimetoprim-sulfametoxazol, 10 a 20 mg de trimetoprim más 50 a 100 mg de sulfametoxazol por kilogramo por día, administrados en dos a cuatro dosis divididas; sulfadiazina, 1 a 1,5 g cada 6 horas (oral); ceftazidima, 2 g cada 8 horas; cefepime 2 g cada 8 horas; nafcilina, 2 g cada 4 horas; oxacilina, 2 g cada 4 horas; voriconazol, 4 mg por kilogramo cada 12 horas después de una dosis de carga de 6 mg por kilogramo cada 12 horas para dos dosis; desoxicolato de anfotericina B, 0,6 a 1,0 mg por kilogramo cada 24 horas con dosis de hasta 1,5 mg por kilogramo para pacientes con aspergilosis o mucormicosis; complejo lipídico de anfotericina B, 5 mg por kilogramo cada 24 horas; anfotericina B liposomal, de 5 a 7,5 mg por kilogramo cada 24 horas; pirimetamina, 25 a 75 mg cada 24 horas (oral); y sulfadiazina, 1 a 1,5 g cada 6 horas (oral).

El agente específico de elección depende de los resultados de las pruebas de sensibilidad in vitro. Estas bacterias pueden aislarse como parte de una infección mixta y puede ser necesaria una terapia combinada. También se debe considerar un aminoglucósido (p. Ej., 1,7 mg de gentamicina por kilogramo cada 8 horas). Debe considerarse la adición de 25 mg de flucitosina por kilogramo cada 6 horas; Deben mantenerse niveles mínimos en suero de 50 a 100 µg de flucitosina por mililitro¹⁵.

Enfermedad predisponente	Antibióticos
Otitis media o mastoiditis	Metronidazol + Cefalosporina de tercera generación
Sinusitis	Metronidazol + una cefalosporina de tercera generación
Infección dental	Metronidazol + Penicilina
Traumatismo penetrante o posneurocirugía	Vancomicina + Cefalosporina de Tercera o Cuarta Generación
Endocarditis bacteriana	Vancomicina + Gentamicina

Cardiopatía congénita	Cefalosporina de tercera generación
Desconocida	Vancomicina + Cefalosporina de tercera o cuarta generación + Metronidazol

Tabla 4. Tratamiento empírico según la enfermedad predisponente. (Tomado de Yopez-Caro J, Pérez Calvo C, Lambertinez Alvarez I, Pájaro Galvis N, Arrieta Segura D, Hurtado Meza D, et al. Absceso Cerebral: Una Revisión de la Literatura. Arch Med. 2021;17(3):1–9).

El uso de los corticoesteroides es controvertido, ya que estos pueden aumentar la fase necrotización, disminución de la entrada de los antibióticos hacia la lesión, alterar las tomografías computarizadas y la posibilidad que se produzca un rebrote cuando se suspenden. Si el empleo es para reducir el edema cerebral, la terapia debe ser de corta duración. Las dosis y el momento adecuados para su administración aún se desconocen 13.

Tratamiento quirúrgico

El manejo de un absceso cerebral requiere de un equipo multidisciplinario que incluyan neurocirujanos, especialistas en enfermedades infecciosas, radiólogos e intensivistas. El diámetro para la intervención quirúrgica para la mayoría de autores es mayor a 2,5 cm, por lo cual nosotros recomendamos esta medida. Aparte del diámetro, existen más indicaciones para la intervención, tales como hernia cerebral inminente, abscesos con proximidad ventricular, crecimiento de abscesos durante la terapia médica o lesiones ocupante de espacio (SOL) de etiología incierta asociada a deterioro neurológico. Existen dos modalidades actuales para el manejo quirúrgico, la primera es la aspiración guiada por TC que al ser simple se asocia a menor morbilidad secundaria al trauma quirúrgico generado, se realiza bajo anestesia local, además de permitir la obtención de muestras y aliviar la hipertensión endocraneana y la segunda es la escisión, esta se prefiere ante las siguientes situaciones: AC traumático, AC fúngicos encapsulados y multiloculados, AC por hongos, micobacterias, Actinomyces o Nocardia 14,16.

En un estudio retrospectivo realizado por Hossain et al, 162 pacientes confirmados con AC fueron tratados quirúrgicamente. Los resultados se muestran en la tabla 4 16.

Operaciones	Número	Mortalidad	Neurodeficiencia residual mayor	Recuperación completa
Aspiración de un solo orificio de trépano	111 (68,5%)	11	4 (hemiparesia, disfasia motora, debilidad de la mano, caída del pie)	96
Aspiración múltiple	34 (21%)	9	3 (monoparesia, disfasia sensorial, defecto del	22

			campo visual)	
Tercer drenaje ventriculoscópico (endoscópico) y ETV	1 (0,62%)	0	0	1
Escisión de absceso por craneotomía	16 (9,87%)	2	2 (disfasia nominal, monoparesia)	12
Total	162	22 (13,58%)	9 (5,55%)	131 (80,86%)

Tabla 4. Tipos de intervenciones, neurodecificiencia residual y resultado. ETV: tercera ventriculostomía endoscópica. (Tomado de Chowdhury FH, Haque R, Sarkar MH, Chowdhury SMNK, Hossain Z, Ranjan S. Brain abscess : surgical experiences of 162 cases. *Neuroinmulologya Neuroinflammation*. 2015;2(3):153–61)

V. COMPLICACIONES

La ruptura del absceso en el sistema ventricular da como resultado una ventriculitis, que en varias ocasiones conduce a hidrocefalia y esta se asocia con una mortalidad alta (21-85%). En dicho caso la colocación de un catéter ventricular externo proporciona un medio para drenar y tomar muestras del LCR y controlar la presión intracraneal, así como también para proporcionar directamente la administración de antibióticos intraventriculares de ser necesario. Otra complicación que es frecuente en pacientes con abscesos en la fosa posterior es la hidrocefalia. Por último, la disminución de la consciencia puede ser causada por convulsiones o estado epiléptico 15.

VI. PRONÓSTICO

El pronóstico para estos pacientes ha mejorado en los últimos 50 años, en su gran parte por mejoras en las técnicas de imagen y el uso de regímenes de tratamiento antibiótico además de la introducción de procedimientos quirúrgicos de mínima invasión. Para algunos autores la inmunosupresión, el estado neurológico y la diseminación hematógena se asocian con un mal pronóstico. Para Zhang et al en un estudio realizado con 60 personas con AC confirmado tan solo el género, independientemente de la edad constituía un factor crítico que influía en el pronóstico. La tasa de mortalidad en este estudio oscila entre 8-53%, lo cual es muy similar a tasas observadas por otros autores(17).

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roos K, Tyler K. Absceso cerebral y empiema. En: Jameson L, Kasper D, Longo D, Loscalzo J, editores. Harrison principios de medicina interna. 20 Edición. Mc Graw Hill Education; 2018. p. 1013–5.
2. Cabellos C, Fernández T, Zarranz JJ. Enfermedades infecciosas del sistema nervioso central. En: Zarranz JJ, editor. Neurología. 6 Edición. Barcelona, España: Elsevier; 2018. p. 263–6.
3. Hsu G, Zhang J, Selvi F, Shady N, August M. Do brain abscesses have a higher incidence of odontogenic origin than previously thought? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 1 de julio de 2020;130(1):10–7.
4. Darlow CA, McGlashan N, Kerr R, Oakley S, Pretorius P, Jones N, et al. Microbial aetiology of brain abscess in a UK cohort: Prominent role of *Streptococcus intermedius*. *J Infect*. junio de 2020;80(6):623–9.
5. Bodilsen J, Dalager-pedersen M, Beek D Van De, Brouwer MC, Nielsen H. Risk Factors for Brain Abscess : A Nationwide , Population-Based , Nested Case-Control Study. *Clin Infect Dis*. 2019;20(60):1–7.
6. Ledmar Jovanny VR, María Teresa A, Álvaro SC. Absceso cerebral: diagnóstico, manejo, complicaciones y pronóstico. *Rev Chil Neurocir*. 2018;44(1):66–8.
7. Khanzada K, Ishfaq M. Epidemiology of Brain Abscess in Patients Presenting to Neurosurgery Epidemiology of Brain Abscess in Patients Presenting to Neurosurgery Department Lady Hospital Peshawar. *Pakistan J Neurol Surg*. 2020;20(4):219–20.
8. Valle-murill M, Amparo-Carrillo M. Infecciones del Sistema Nervioso Central, parte 1: Meningitis, Encefalitis y Absceso Cerebral. *Rev Mex Neurocienc*. 2017;18(2):51–65.
9. Kothari M, Goel A, Muzumdar D. Brain abscess: Heuristics, principles, pathobiology, practice. *Neurol India*. 2015;63(3):329–37.
10. Woodhouse A. Bacterial meningitis and brain abscess. *Medicine (Baltimore)*. 2017;45(11):1–7.
11. Patel K, Clifford DB. Bacterial Brain Abscess. *The Neurohospitalist*. 2014;4(4):196–204.
12. Muccio CF, Caranci F, D’Arco F, Cerase A, De Lipsis L, Esposito G, et al. Magnetic

- resonance features of pyogenic brain abscesses and differential diagnosis using morphological and functional imaging studies: A pictorial essay. *J Neuroradiol.* 2014;41(3):153–67.
13. Brook I. Microbiology and treatment of brain abscess. *J Clin Neurosci.* 2017;38:8–12.
 14. Yepez-Caro J, Pérez Calvo C, Lambertinez Alvarez I, Pájaro Galvis N, Arrieta Segura D, Hurtado Meza D, et al. Absceso Cerebral: Una Revisión de la Literatura. *Arch Med.* 2021;17(3):1–9.
 15. Brouwer MC, Tunkel AR. Brain Abscess. *N Engl J Med.* 2014;371(5):447–56.
 16. Chowdhury FH, Haque R, Sarkar MH, Chowdhury SMNK, Hossain Z, Ranjan S. Brain abscess: surgical experiences of 162 cases. *Neuroinmulologya Neuroinflammation.* 2015;2(3):153–61.
 17. Zhang C, Hu L, Wu X, Hu G, Ding X, Lu Y. A retrospective study on the aetiology , management , and outcome of brain abscess in an 11-year , single-centre study from China. *BioMed Cent Infect Dis.* 2014;14(1):1–7.