

Absceso Cerebral: Una Revisión de la Literatura

Brain Abscess: A Review of the Literature

Fecha de recepción: December 30, 2020, **Fecha de aceptación:** March 31, 2021, **Fecha de publicación:** April 07, 2021

Jorge Yepez-Caro¹, Christian Pérez-Calvo², Indira Lambertinez-Alvarez², Nehomar Pájaro-Galvis³, Daniela Arrieta-Segura⁴, Daniela Hurtado-Meza⁵, María José Martínez-Viloria⁶, Yuranis Navarro-Álvarez⁷, Fabio Perez-Contreras⁸, Andrea Pestana Miranda⁹, Jorge Rico-Fontalvo¹⁰ and Ana Obeso-Torres¹¹

- 1 Médico Internista, Hospital Universitario del Caribe, Cartagena, Colombia
- 2 Médico, Hospital Universitario del Caribe, Cartagena, Colombia
- 3 Residente de tercer año, Departamento de Medicina Interna, Universidad del Sinú, Cartagena, Colombia
- 4 Estudiante, Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Colombia
- 5 Médico, Clínica Ermita, Cartagena, Colombia
- 6 Médico, Universidad de Sucre, Sincelejo, Colombia
- 7 Médico, Universidad Metropolitana, Barranquilla, Colombia
- 8 Médico, Universidad de Magdalena, Santa Marta, Colombia
- 9 Médico, Universidad del Sinú, Cartagena, Colombia
- 10 Nefrólogo, Asociación Colombia de Nefrología, Medellín, Colombia
- 11 Médico, Sanitas, Cartagena, Colombia

Resumen

Introducción: El absceso cerebral se define como un proceso supurativo focal del parénquima cerebral, que, a pesar de su incidencia relativamente baja, constituye un problema de salud mundial, por su alta morbilidad y carga económica para el sistema de salud. Afortunadamente, la mortalidad por esta causa ha disminuido notoriamente gracias a la introducción de los estudios de imágenes que permiten hacer un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno.

Objetivo: Revisar los conceptos de epidemiología, etiología, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y complicaciones del absceso cerebral según la evidencia actual disponible.

Metodología: Las referencias se identificaron mediante la búsqueda en las diferentes bases de datos: PubMed, MEDLINE, EBSCO host, SCIENCE DIRECT, OvidSP y en las plataformas de las Revistas Lancet y New England Journal of Medicine. La búsqueda se limitó a los idiomas inglés y español, publicados en los últimos 10 años, sin embargo, se añadieron algunos artículos que sobrepasan este período, pero que son claves para el tema tratado.

Resultados: Se recolectaron 148 artículos, de los cuales para la redacción del documento se usaron 33 artículos a conveniencia, incluyéndose artículos de revisión, metaanálisis y artículos originales.

Conclusiones: El absceso cerebral es una enfermedad potencialmente mortal, cuyo pronóstico depende de un diagnóstico y manejo tempranos con intervención de un equipo multidisciplinario. Las manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas por lo que la identificación de la entidad depende de estudios de neuroimagen. Finalmente, el tratamiento asocia manejo médico con antibioticoterapia e intervención neuroquirúrgica para drenaje del foco.

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

Abstract

Introduction: Brain abscess is defined as a focal suppurative process of the brain parenchyma, which, despite its relatively low incidence, constitutes a global health problem, due to its high morbidity and mortality and economic burden for the health system. Fortunately, the mortality of this disease has greatly decreased thanks to the introduction of imaging studies that allow early diagnosis and timely treatment.

Objective: To review the concepts of epidemiology, etiology, pathophysiology,

*Correspondencia:

Nehomar Pajaro Galvis

✉ neho94@hotmail.com

diagnosis, treatment and complications of brain abscess according to the current available evidence.

Methodology: References were identified by searching in the following databases: PubMed, MEDLINE, EBSCOhost, SCIENCE DIRECT, OvidSP and on the Lancet and New England Journal of Medicine platforms. The search was limited to articles in the English and Spanish languages, published in the last 10 years; However, some that exceed this period were added due to their key role in the topic discussed.

Results: 148 articles were collected, out of which, 33 were used at will for the drafting of the document, including review articles, meta-analysis and original articles.

Conclusions: Brain abscess is a life-threatening disease; whose prognosis depends on an early diagnosis and management with the intervention of a multidisciplinary team. The clinical manifestations are usually nonspecific, so the identification of the entity depends on neuroimaging studies. Finally, the treatment associates medical management with antibiotic therapy and neurosurgical intervention to drain the focus.

Keywords: Brain abscess; Cerebritis; Intracranial infection; MRI; Neuroinfection

Introducción

El absceso cerebral (AC) se define como un proceso supurativo focal del parénquima cerebral [1,2], que inicia como un área localizada de cerebritis que posteriormente se convierte en una colección de pus dentro de una cápsula bien vascularizada [3-6].

El AC puede ser causado por diversos microorganismos, incluidas bacterias, micobacterias, protozoos, helmintos y hongos [7-9]. Constituye un problema de salud pública mundial, debido a su importante morbimortalidad, y por ende alta carga económica.

El diagnóstico y manejo del AC han cambiado en las últimas décadas debido al avance de los estudios imagenológicos, la disponibilidad de antimicrobianos con mejor penetrancia en sistema nervioso central, así como el desarrollo de procedimientos quirúrgicos mínimamente invasivos [6-11]. Sin lugar a dudas, las características previamente descritas se han traducido en disminución de la morbimortalidad en pacientes inmunocompetentes principalmente, no siendo así en los inmunocomprometidos.

El tratamiento exitoso de los AC requiere un alto índice de sospecha, y a menudo una combinación de drenaje quirúrgico, asociado a terapia antimicrobiana adecuada [1,4].

Métodos

Las referencias se identificaron mediante la búsqueda en las diferentes bases de datos: PubMed, MEDLINE, EBSCO host, SCIENCE DIRECT, OvidSP y en las plataformas de las Revistas Lancet y New England Journal of Medicine. La búsqueda se limitó a los idioma inglés y español, publicados en los últimos 10 años, sin embargo, se añadieron algunos artículos que sobrepasan este período, pero que son claves para el tema tratado. Haciendo claridad que las debilidades de este tipo de revisiones consisten

en que no hay normas sobre cómo conseguir los datos primarios, cómo integrar los resultados; lo que prima es el criterio subjetivo del autor.

Resultados

Pocos estudios han sido publicados acerca de la incidencia del AC y la información disponible proviene de varios estudios de cohort [8], los cuales estiman una incidencia de 0.3 a 0.9 por 100,000 personas por año en países desarrollados, pudiendo llegar a ser mayor en los países en vía de desarrollo y en población inmunosuprimida [5,11-14].

Es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación de 2-3:1 [6,15] Se presenta en la mayoría de los casos entre la tercera y cuarta década de la vida, aunque puede ocurrir en pacientes de cualquier edad, incluidos los recién nacidos [16,17]. La ubicación intracraneal más frecuente es el lóbulo frontal, seguida de los lóbulos temporal, frontoparietal, cerebeloso y occipital [4]. En países en desarrollo, los AC corresponden al 8% de las masas intracraneales, disminuyendo a un 1-2% en países desarrollados [18].

La mortalidad ha disminuido recientemente de aproximadamente un 50% a alrededor del 8% a 25% dependiendo de las series, sin embargo, se caracteriza por la alta morbilidad, con manifestaciones tipo convulsiones (hasta 80%), trastornos del estado mental y déficits motores focales [19,20].

Fisiopatología

Las bacterias pueden invadir el cerebro ya sea por diseminación directa, que representa la mitad de los casos, mediante siembra hematogena en aproximadamente un tercio de los casos y mecanismos aun no conocidos en los casos restantes [11,17].

La diseminación directa desde un sitio contiguo usualmente causa un solo AC, mientras que la diseminación bacteriemia típicamente causa múltiples lesiones ubicadas en el territorio de la arteria cerebral media.

Las causas de diseminación directa desde un sitio contiguo incluyen infecciones dentales [21] (generalmente propagadas al lóbulo frontal), sinusitis etmoidal o frontal (generalmente se extiende al lóbulo frontal), y otitis media subaguda o crónica o mastoiditis (relacionadas al lóbulo temporal y cerebelo) [7,15,19].

Por su parte, dentro de las etiologías que cursan con siembra hematogena destacan las infecciones pulmonares (absceso o empiema), de la piel, intraabdominales, pélvicas, endocarditis y enfermedad cardíaca congénita cianótica.

Una vez que el patógeno se encuentra dentro del parénquima cerebral, se inicia un área de reblandecimiento llamada cerebritis que se necrosa de forma paulatina, dando como resultado una cavidad compuesta de material purulento [20]. La serie documentada más grande de absceso cerebral incluye 973 pacientes tratados durante un período de 20 años (1983-2002). La mayoría de AC fueron supratentoriales (n=872, 89.6%). Las causas fueron otorrinogénico (38.6%), traumático (32.8%), pulmonar (7%), criptogénico (4.6%), postquirúrgico (3.2%), meningitis (2.8%), cardíaco (2.7%), y " otro " (8.6%) [22].

La maduración del AC se realiza en cuatro etapas.

La primera de ellas se denomina cerebritis temprana, la cual aparece entre el día 1 a 4, manifestada por la formación de un área necrótica mal definida con inflamación y edema de sustancia blanca circundante debido a la respuesta inflamatoria perivascular.

La segunda etapa es la cerebritis tardía, entre los días 4 a 10, en la que el área necrótica alcanza su tamaño máximo encontrándose un predominio linfocítico y de macrófagos.

Posteriormente, del día 11 al 14, aparece la tercera etapa denominada capsular temprana, que inicia con la formación de una cápsula fibrosa a través de la acumulación de fibroblastos y neovascularización. Finalmente, la cuarta etapa aparece del día 14 en adelante, en donde el absceso alcanza su madurez, disminuyendo el área de necrosis central e inflamación, generando edema y gliosis alrededor del absceso.

El grosor de la cápsula es uniforme, excepto en la parte medial (ventricular), en donde se hacen más propensos a rupturas intraventriculares [5,20,23,24] (Tabla 1).

Etiología

El tipo de agente microbiano depende del sitio de la infección primaria, la edad del paciente, el estado inmune y el área geográfica.

La mayoría de los pacientes con AC tienen condiciones predisponentes que pueden guiar la sospecha clínica del microorganismo causal. Existe una gran variedad de patógenos implicados en el AC, en la mayoría de los casos se aísla un único microorganismo, sin embargo, el aislamiento de múltiples patógenos no es infrecuente representando hasta un 60% de los casos. Los cultivos son negativos en 14%-34% de los AC [1,7,15].

En los AC que se producen por diseminación directa los microorganismos más comúnmente aislados son las especies de estreptococos (aerobios o anaerobios), estafilococos y enterobacterias [25]. La diseminación hematogena en endocarditis se debe típicamente a estafilococos aureus y estreptococos spp., mientras que las infecciones dentales y sinusales subyacentes están asociadas con infecciones polimicrobianas, que a menudo incluye Fusobacterium, Prevotella, Actinomyces, Bacteroides, y especies de Haemophilus [1,6,7].

En un metaanálisis de estudios de cohortes publicado en 2014 con datos de 9699 pacientes incluidos en 123 estudios se demostró que el germen causal podría ser identificado en el 68% de los casos, y que el 23% de los cultivos positivos fueron polimicrobianos. El germen aislado con más frecuencia fue el estreptococo (34%) seguido de especies de estafilococos (18%) [16].

En pacientes con inmunocompromiso grave los AC pueden ser causados por patógenos algunas veces inusuales (11); la causa más importante de absceso cerebral en los pacientes infectados por el VIH son Toxoplasma gondii, que típicamente se presenta con abscesos múltiples y pequeños, Nocardia spp. y Mycobacterium tuberculosis.

Pacientes con trasplante de células madre hematopoyéticas o de órganos sólidos, o neutropenia pos-quimioterapia están en riesgo de abscesos por hongos debido a especies de Aspergillus, Cándida, Mucorales y Scedosporium. Las causas bacterianas de este grupo incluyen Enterobacterias como Escherichia coli, Enterobacter, Klebsiella, Proteus y especies de Salmonella [25,26] (Tabla 2).

Manifestaciones Clínicas

El AC es una emergencia médica, puede comportarse como una afección indolente, pero también como una lesión que podría comprometer rápidamente la vida [3].

Las manifestaciones clínicas pueden ser diversas e inespecíficas lo que puede conllevar a un retraso en el establecimiento del diagnóstico, el cual suele realizarse en promedio de 13 a 14 días después de la aparición de los síntomas [20] y en la mayoría de los casos los síntomas tienen una duración de 2 semanas con un rango de 3 a 120 días.

Tabla 1. Etapas de la formación del absceso cerebral.

ETAPAS	TIEMPO	CARACTERISTICAS
Cerebritis temprana	1 a 4	Accumulacion de neutrofilos. Necrosis tisular, inflamacion y edema perivascular
Cerebritis tardia	4 a 10	El area necrotica alcanza su tamano maximo. Hay predominio linfocitico y de macrogagos
Capsular temprana	11 a 14	Formacion de una capsula fibrosa a traves de la accumulation de fibtoblastos y neovascularizacion
Capsular tardia	>14	El absesco alcanza su madurez. Se encuentra edema y gliosis alreender del mismo

Tabla 2. Condiciones predisponentes y microbiología en pacientes con absceso cerebral.

Enfermedad Predisponente	Cepa Microbial Habitual
Inmunocompromiso	
Infección por VIH	<i>Toxoplasma gondii</i> , <i>Micobacterai spp.</i> , <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Nocardia spp.</i> , <i>Listeria monocytogenes</i>
Neutropenia	<i>Aspergillus spp.</i> , <i>Candida spp.</i> , <i>Mucoraceae spp.</i> , <i>Bacilos aerobios gram negativos</i> , <i>Scedosporium spp.</i>
Tranplante	<i>Toxoplasma gondii</i> , <i>Aspergillus spp.</i> , <i>Candida spp.</i> , <i>Mucoraceae spp.</i> , <i>Scedosporium spp.</i> , <i>Nocardia spp.</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Micobacterium tuberculosis</i>
Diseminación por Contiguadad	
Trauma penetrante o neurocirugía	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidemidis</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Clostridium spp.</i>
Otitis media o mastoiditis	<i>Streptococcus spp.</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Prevotella spp.</i> , <i>Enterobacteriaceae</i>
Sinusitis paranasal	<i>Streptococcus spp. (anaerobio y aerobio)</i> , <i>Bacteriodes spp.</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Haemophilus spp.</i>
Infecciones dentales	<i>Fusobacterium</i> , <i>Prevotella</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Streptococcus spp. (anaerobio y aerobio)</i>
Diseminación Hematogena	
Endocarditis infecciosa	<i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus spp.</i>
Cardiopatía congénita	<i>Streptococcus</i> , <i>Haemophilus spp.</i>
Absceso pulmonar, empiema, bronquiectasia	<i>Fusobacterium</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Prevotella</i> , <i>Nocardia</i> , <i>Streptococcus spp.</i>

Las manifestaciones clínicas dependen del tamaño de la lesión, de la localización, del número de abscesos, de las estructuras cerebrales afectadas, de la virulencia del microorganismo implicado y del estado inmunológico del huésped. La cefalea, fiebre y déficit neurológico focal, se encuentran en 69, 53, y 48% de los pacientes, respectivamente.

Cuando la afectación es del lóbulo temporal los síntomas pueden incluir afasia de Wernicke si se afecta el hemisferio dominante, compromiso facial contralateral y cuadrantopsia homónima superior.

Pacientes con lesiones del lóbulo frontal pueden presentar somnolencia, problemas de juicio, convulsiones, hemiparesia contralateral y trastornos del habla.

Las lesiones del lóbulo parietal se caracterizan por presentarse con hemianopsia homónima, alteración de la propiocepción y estereognosia.

Por otra parte, el absceso cerebeloso puede manifestarse como ataxia, disimetría y nistagmo.

El tallo cerebral es un lugar poco común de localización de abscesos, representan menos del 4 % de todos los abscesos de fosa posterior, y menos del 1 % de todos los abscesos intracraniales. La mayoría se encuentran en la protuberancia. Y cuando es afectado cursa con afección de nervios craneales y hemiparesia contralateral.

A medida que el tamaño del absceso aumenta, los pacientes pueden mostrar signos de aumento de la presión intracraneal la cual puede manifestarse por disminución del nivel de conciencia, vómitos, parálisis de los nervios craneales III y VI y/o papiledema. Estas manifestaciones pueden llevar a complicaciones catastróficas, como hernia uncal o del tallo cerebral y muerte [3,4,20].

Diagnóstico

El diagnóstico clínico del AC carece de sensibilidad y especificidad, la sospecha clínica es fundamental para iniciar el proceso diagnóstico.

Los estudios de laboratorio suelen ser poco concluyentes para el diagnóstico preciso por lo que el uso de herramientas de neuroimagen es la base del diagnóstico. La tomografía computarizada (TAC) con contraste es a menudo el estudio imagenológico de primera línea debido a su disponibilidad, pero la resonancia magnética (RM) proporciona una mayor sensibilidad y especificidad, sin embargo, es un estudio mucho más costoso y a veces no se encuentra disponible [8,19,20].

La TAC cerebral contrastada es un método rápido para detectar el sitio, el tamaño, cantidad y estadio de las lesiones, además, permite visualizar hidrocefalia, edema cerebral, hipertensión intracraneana y otras infecciones asociadas [3,7,27].

Los hallazgos tomográficos del AC están en relación con el estadio clínico de la lesión, encontrando en el estadio de cerebritis temprana un área irregular hipodensa que puede o no contrastarse, mientras que la cerebritis tardía mostrará una lesión que realza en anillo con hipodensidad central y edema circundante [5].

La TAC cuenta con una sensibilidad de 95 a 99%, pero con una especificidad sólo de 80 a 85%, la cual disminuye a 65% en fases tempranas del absceso [20].

La RM contrastada es mucho más sensible y específica para el diagnóstico de AC que la TC y ofrece significativas ventajas en la detección de la cerebritis temprana, edema cerebral y detección de lesiones satélites, así como en el seguimiento de ellas.

En la secuencia T1 la cápsula aparece como un margen discreto que es isoíntenso o levemente hipointenso, el contraste con gadolinio provee una clara diferencia al aumentar la visualización del margen del absceso.

En la secuencia T2 la zona de edema que rodea el absceso es hiperintensa, el centro de la lesión puede ser isoíntenso o hiperintenso y la cápsula aparece como un margen hipointenso bien definido [3,14] (**Figura 1**).

Las imágenes ponderadas por difusión tienen una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de un AC y contribuyen a la diferenciación de lesiones tumorales [28,29].

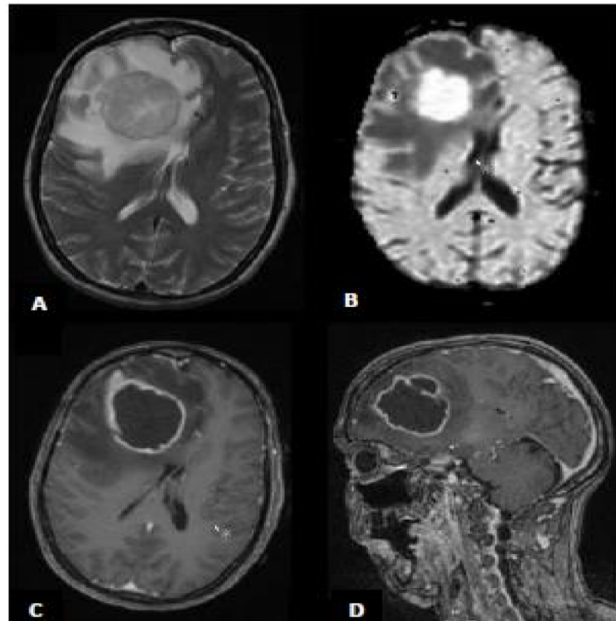


Figura 1 Imágenes por resonancia magnética del paciente con un absceso en el lóbulo frontal con edema perilesional en imágenes ponderadas en T2 (A), señal hiperintensa en imágenes ponderadas por difusión (DWI: B), Imágenes T1 axial, sagital con realce de contraste de la pared del absceso (C-D).

Los abscesos suelen ser hiperintensos en imágenes ponderadas por difusión, mientras que las lesiones neoplásicas son hipointensas o muestran hiperintensidad variable que es inferior a la intensidad observada en un absceso [7-11].

Un estudio prospectivo de 115 pacientes con 147 lesiones ocupantes de espacio cerebral, incluidos 97 pacientes con AC mostraron que las imágenes ponderadas por difusión tenían una sensibilidad y especificidad del 96% para la diferenciación AC de tumores cerebrales primarios o metástasis [30].

Un metaanálisis 11 estudios que incluyeron 504 pacientes con 519 abscesos mostró que las imágenes de difusión tuvieron una sensibilidad y especificidad del 95% en la discriminación de abscesos cerebrales [31].

Una vez que se considera el diagnóstico de absceso cerebral mediante neuroimágenes, se debe buscar e identificar el microorganismo implicado en el proceso infeccioso para guiar la terapia antibiótica [8].

Los parámetros sanguíneos de infección, como el recuento de leucocitos o proteína C-reactiva pueden encontrarse alterados en poco más de la mitad de los pacientes, los hemocultivos pueden ser positivo en el 25% de los casos, particularmente en pacientes con diseminación hematogena de la infección [12].

La punción lumbar tiene poco valor diagnóstico en los abscesos cerebrales, ya que normalmente el absceso no afecta meninges, a menos que exista ruptura del AC hacia los ventrículos, en ese caso se encontrará en líquido cefalorraquídeo aumento de la presión de apertura, respuesta leucocitaria que puede llegar a 160.000/mm³, proteínas mayores a 250 mg/dL e hipoglicorraquia.

El cultivo del LCR es positivo en 20% de casos de AC. [14] La punción lumbar nunca se recomienda e incluso se contraindica

en los pacientes con síntomas o signos focales, compromiso de nervios craneales y papiledema debido al riesgo de presentar herniación cerebral la cual puede aparecer hasta en un 30% de los pacientes [8,11].

Una biopsia estereotáxica guiada por TC con la aspiración de abscesos disminuye la necesidad de craneotomía abierta y puede ser tanto diagnóstica como terapéutica. La investigación microbiológica del aspirado del absceso debe incluir una tinción de Gram y cultivos para gérmenes aerobios, anaerobios, micobacterias y hongos. Además, se deben realizar tinciones especiales para Nocardia, hongos y bacilos ácido alcohol resistente.

Los pacientes con riesgo de AC parasitario deben someterse a serología de sangre y LCR. Los anticuerpos anti - IgG anti - Toxoplasma en sangre y los anticuerpos anticisticercos en muestras de LCR pueden ayudar en el diagnóstico de infecciones por Toxoplasma gondii y neurocisticercosis, respectivamente [19].

En los pacientes en los que exista una fuerte sospecha de AC y los resultados de cultivos sean negativos, la secuenciación de ADN ribosómico 16s basada en PCR puede proporcionar un diagnóstico etiológico definitivo, lo que permite instaurar una terapia antibiótica dirigida [11].

Es imperativo buscar la puerta de entrada para reconocer un foco de origen asociado que puede requerir un tratamiento particular y evitar así una recidiva.

Se puede tratar de un foco locorregional o algunas veces se trata de un foco a distancia.

Cuando se sospecha de un foco locorregional es necesario descartar sinusitis, otitis, mastoiditis o infecciones odontogénicas

por lo que es necesario además de una exploración minuciosa y especializada, la realización de estudios imagenológicos como radiografía de los senos paranasales y panorámica dental, así como una exploración mediante TC con ventana ósea.

En el caso de foco a distancia sobre todo intratorácico es necesario descartar neumonías, empiemas, endocarditis, cardiopatías congénitas, entre otras, para lo cual es mandatorio realización de ecocardiografía y estudios imagenológicos del tórax [3,7,20].

Tratamiento

manejo del AC requiere un equipo multidisciplinario que incluya participación de especialistas en enfermedades infecciosas, neurocirujanos, radiólogos e intensivistas.

El tratamiento antibiótico es la piedra angular en todas las fases del absceso cerebral y el manejo quirúrgico sólo se indica en fases capsulares [3,20] para lograr la terapia más efectiva [4,7] (Tabla 3).

La elección del tratamiento antibiótico para el manejo del AC debe basarse en la causa más probable de la enfermedad, los factores de riesgo, las condiciones predisponentes, el patrón de susceptibilidad antimicrobiana y penetración en el tejido cerebral [1,5].

La terapia antimicrobiana debe iniciarse cuando se tiene sospecha clínica de AC, se debe tener en cuenta que aproximadamente el 27% de los casos son de naturaleza polimicrobiana, por lo que el manejo antibiótico empírico debe cubrir microorganismos gram-positivos, gram-negativos, anaerobios.

Los antibióticos empíricos incluyen cefotaxima o ceftriaxona, metronidazol y vancomicina [6,11].

En individuos inmunocomprometidos, la cobertura empírica debe incluir agentes antifúngicos (Tabla 4).

Una vez que el organismo se identifica en los cultivos, la terapia antibiótica puede modificarse para lograr la terapia más efectiva [4,7] (Tabla 5).

Las recomendaciones con respecto a la duración del tratamiento no se basan en altos niveles de evidencia y está condicionada principalmente por el estadio de la lesión, el tamaño, el germen causal y la respuesta clínica, por lo general el curso habitual de la terapia con antibiótica es de 6 a 8 semanas.

Sin embargo, los pacientes con cerebritis temprana pueden tratarse con un curso más corto (4-6 semanas). La nocardiosis cerebral o la actinomicosis pueden requerir un manejo prolongado de terapia (12 meses) [6,7,11,12].

La neuroimagen craneal debe repetirse inmediatamente si hay deterioro neurológico, después de 1-2 semanas si no hay mejoría clínica y bisemanal una vez que la recuperación es evidente hasta 3 meses.

Los pacientes tratados solo con terapia médica generalmente mejoran clínicamente antes de que se observen cambios en la neuroimagen. La TAC y la resonancia magnética deberían mostrar finalmente una disminución en el tamaño de la lesión y el edema.

La mejoría en las tomografías computarizadas se observa generalmente en 1-4 semanas (promedio, 2.5 semanas) y resolución completa en 1-11 meses (promedio, 3.5 meses) [5,11].

Con respecto al uso de corticoides no se han realizado ensayos clínicos para determinar el beneficio de estos medicamentos en el manejo del AC, su uso es controvertido, ya que pueden retrasar la encapsulación, aumentar la necrosis, reducir la penetración de antibióticos en el absceso y alterar el rendimiento de la TAC y la RM, sin embargo, puede ser una terapia adyuvante en el manejo del edema cerebral, el aumento de la presión intracraneal y el efecto de masa documentado por neuroimagen.

La terapia debe ser de corta duración, la dosificación y el tiempo apropiados son desconocidos [3,5,14].

Tratamiento quirúrgico

Las intervenciones neuroquirúrgicas en muchas ocasiones son el tratamiento definitivo de los AC y además son imprescindibles para la identificación del patógeno causante.

La naturaleza de la intervención depende de la localización, aspecto de las lesiones (tamaño, cantidad), de las características del paciente y la posibilidad de lograr un éxito en la descompresión [7].

El diámetro del absceso de 2.5 cm se ha sugerido como una indicación para intervención quirúrgica, pero faltan datos sólidos para soportar este tamaño. Otras indicaciones para cirugía independiente del diámetro del absceso incluyen inminente hernia cerebral o localización de absceso periventricular [3,7,8,11].

Existen dos modalidades de tratamiento quirúrgico. La primera de ellas, es la aspiración guiada por TAC, por ser simple, se asocia a menor morbilidad secundaria al trauma quirúrgico, puede realizarse bajo anestesia local, permite obtener muestras y aliviar la hipertensión intracraneana. Desafortunadamente, hasta en un 70 % de los casos se necesita re-aspiración por lo que se recomienda la obtención de imágenes semanales después del drenaje.

Tabla 3. Signos y síntomas comunes en el absceso cerebral.

Signo o Síntoma	Frecuencia Relativa (%)
Cefalea	>90
Fiebre	>90
Meningismo	>85
Alteración del sensorio	>80
Vómitos	35
Convulsiones	30
Deficit neuología focal	20-30
Papiledema	<5

Tabla 4. Tratamiento antibiótico del absceso cerebral.

Treatmento	Terapia
Estandar	Ceftazidima o cefepima, Metronidazol, Alternativo Meropenem, Vancomicina por sospecha de <i>S. aureus</i>
pacientes trasplantados	Ceftazidima o cefepima, Metronidazol, Voriconazol y Trimetoprim / Sulfametoxazol o sulfadiazina
Pacientes con infeccion por VIH	Ceftazidima o cefepima, Metronidazol, Pirimetamina y Sulfadiazina, Considerar manejo para TB
Treatmento Segun Patogeno Aisolado	
Bacterias	
<i>Actinomyces spp.</i>	Penicilina G/ Clindamicina
<i>Bacteoides fragilis</i>	Metronidazol
<i>Enterobacteriaceae</i>	Ceftriaxona o cefotaxime
<i>Fusobacterium spp.</i>	Metronidazol
<i>Haemophilus spp.</i>	Ceftriaxona o cefotaxime
<i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicilina o Penicilina G
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Rifampicina, Isoniazida, Pirazinamida y Etambutol
<i>Nocardia spp.</i>	Trimetoprim / Sulfametoxazol o sulfadiazina
<i>Prevotella melaninogenica</i>	Metronidazol
<i>Psuedomona aeruginosa</i>	Ceftazidima o cefepima
<i>S. aureus</i>	Oxacilina o Vancomicina
<i>Streptococcus spp.</i>	Penicilina G
Hongos	
<i>Aspergillus spp.</i>	Voriconazol
<i>Candida spp.</i>	Anfotericina B
<i>Cryptococcus neoformans</i>	Anfotericina B
<i>mucorales</i>	Anfotericina B
<i>Scedosporium apiospermum</i>	Voriconazol
Protozoos	
<i>T. gondii</i>	Pirimetamina / Sulfadoxina

Tabla 5. Tratamiento empírico según la enfermedad predisponente.

Enfermedad Predisponente	Antibioticos
Otitis media o mastoiditis	Metronidazol + una cefalosporina de tercera generacion
Sinusitis	Metronidazol + una cefalosporina de tercera generacion
Infeccion dental	Penicilina + Metronidazol
Traumatismo penetrante o posneurocirugia	Vancomicina + una cefalosporina de Tercera o Cuarta Generación
Endocarditis bacteriana	Vancomicina + gentamicina
Cardiopatía congenita	Cefalosporina de tercera generacion
Desconocida	Vancomicina + Metronidazol + una cefalosporina de tercera o cuarta generacion

Por otra parte, la otra modalidad quirúrgica es la escisión, que es de elección para las siguientes situaciones: absceso cerebral traumático (para eliminar astillas de hueso y material), abscesos cerebrales fúngicos encapsulados y abscesos multiloculados, pacientes con poca o nula respuesta al tratamiento antibiótico, AC por hongos, micobacterias, actinomyces, o nocardia spp [11].

Un metaanálisis de 2016 de estudios que comparan la resección contra la aspiración incluyó 208 pacientes de los cuales 84 fueron tratados con aspiración y 124 con resección. Los pacientes sometidos a resección tenían tasas más bajas de reoperación, menor tasa de absceso residual postoperatorio, mejoría neurológica después de 1 mes, menor duración de los

antibióticos postoperatorios y de la estancia hospitalaria. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la tasa de mejoría en el estado neurológico a los 3 meses postoperatorios y la mortalidad [32]. Hay que tener en cuenta que la calidad de los estudios incluidos era pobre, ya que todos eran retrospectivos y había certeza del sesgo de publicación. Por lo tanto, no se puede sacar una conclusión clara con respecto a la superioridad de una técnica sobre la otra [32].

Complicaciones y Pronóstico

Entre las complicaciones agudas del AC, la hipertensión endocraneana y la herniación son las que se encuentran con

mayor frecuencia. La ruptura del AC al sistema ventricular es una de las complicaciones subagudas más serias y se relaciona con una mortalidad de 80 a 100% [20].

Existen condiciones determinantes en el pronóstico desfavorable de los pacientes que presentan un AC, tales como edades extremas de presentación, Glasgow bajo al ingreso (<12), diagnóstico tardío, lesiones múltiples, ruptura intraventricular, origen del absceso, atraso en el inicio de los antibióticos, inmunosupresión y presencia de comorbilidades [3,4,33].

El desenlace de los pacientes con AC ha mejorado en los últimos 50 años, esto debido a mejoras en las técnicas de neuroimagen, el uso antimicrobiano y la introducción de neurocirugía mínimamente invasiva. La mortalidad ha disminuido del 40% en 1960 al 15% en la última década. La epilepsia secundaria es la secuela más frecuente de los pacientes con AC, presentándose hasta en un 30% de los casos. Otras secuelas que pueden presentarse son disartria, parestias, alteraciones de la memoria y fístulas de líquido cefalorraquídeo [7,8].

Conclusiones

El AC es una enfermedad relativamente infrecuente, sin embargo, potencialmente mortal, por lo que es menester hacer un diagnóstico y manejo temprano bajo la intervención de un equipo multidisciplinario. Debido a la ausencia de documentación microbiológica inicial, la elección del tratamiento empírico debe guiarse teniendo en cuenta la puerta de entrada, localizaciones asociadas, número de lesiones, antecedentes y enfermedades subyacentes. Los estudios de neuroimagen permiten realizar el diagnóstico. El tratamiento asocia un manejo médico con antibioticoterapia y un manejo neuroquirúrgico cuyos objetivos son diagnósticos, terapéuticos y limitar en lo posible las secuelas neurológicas.

Referencias

1. Brook I (2017) Microbiology and treatment of brain abscess. *J Clin Neurosci* 38: 8-12.
2. Wiwanitkit S, Wiwanitkit V (2012) Pyogenic brain abscess in Thailand. *North Am J Med Sci* 4: 245-248.
3. Alvis-Miranda H, Gutiérrez-Paternina JJ, Alcalá-Cerra G, Castellar-Leones SM, Moscote-Salazar LR (2013) Absceso cerebral. *Rev Cubana Neurol Neurocir* 3: 162-171.
4. Alvis-Miranda H, Castellar-Leones SM, Elzain MA, Moscote-Salazar LR (2013) Brain abscess: Current management. *J Neurosci Rural Pract* 4: s67-81.
5. Suthar R, Sankhyan N (2018) Bacterial infections of the central nervous system. *Ind J Pediatr* 15: 1-10.
6. Sonnevile R, Ruimy R, Benzonana N, Riffaud L, Carsin A, et al. (2017) An update on bacterial brain abscess in immunocompetent patients. *Clin Microbiol Infect* 23: 614-620.
7. Brouwer MC, van de Beek D (2017) Epidemiology, diagnosis, and treatment of brain abscesses. *Curr Opin Infect Dis* 30: 129-134.
8. Woodhouse A (2017) Bacterial meningitis and brain abscess. *Medicine* 45: 657-663.
9. Sáez-Llorens X, Nieto-Guevara J (2013) Brain abscess. In: *Handbook of Clinical Neurology* 112: 1127-1134.
10. Menon S, Bharadwaj R, Chowdhary A, Kaundinya D V, Palande DA (2008) Current epidemiology of intracranial abscesses: A prospective 5 year study. *J Med Microbiol* 57:1259-1268.
11. Brouwer MC, Tunkel AR, McKhann GM, van de Beek D (2014) Brain abscess. *N Engl J Med* 371: 447-456.
12. Dorsett M, Liang SY (2016) Diagnosis and treatment of central nervous system infections in the emergency department. *Emerg Med Clin* 34: 917-942.
13. Helweg-Larsen J, Astradsson A, Richhall H (2012) Pyogenic brain abscess, a 15 year survey. *BMC Infect Dis* 12: 332.
14. Patel K, Clifford DB (2014) Bacterial brain abscess. *The Neurohospitalist* 4: 196-204.
15. Tattévin P, Bruneel F, Clair B, Lellouche F, de Broucker T, et al. (2003) Bacterial brain abscesses: A retrospective study of 94 patients admitted to an intensive care unit. *Am J Med* 115: 143-146.
16. Brouwer MC, Coutinho JM, van de Beek D (2014) Clinical characteristics and outcome of brain abscess: Systematic review and meta-analysis. *Neurol* 82: 806-813.
17. Muzumdar D, Jhawar S, Goel A (2011) Brain abscess: An overview. *Int J Surg* 9: 136-144.
18. Mace S, Sharon E (2010) Central nervous system infections as a cause of an altered mental status? What is the pathogen growing in your central nervous system? *Emerg Med Clin North Am* 28: 535-570.
19. Slazinski T (2013) Brain abscess. *Crit Care Nurs Clin* 25: 381-388.
20. Antonio MDDG, Elizabeth AY, Alberto MA (2010) Absceso cerebral. *Revista Mexicana de Neurociencia* 11: 63-70.
21. de Oliveira RL, Maria Raffaele R, Eduardo Baldo M (2020) Brain abscess and odontogenic infection. *Rev Bras Ter Intensiva* 32: 161-162.
22. Nathoo N, Nadvi SS, Narotam PK (2011) Brain abscess: Management and outcome analysis of a computed tomography era experience with 973 patients. *World Neurosurg* 75: 716-726.
23. Klein M, Pfister HW, Tunkel AR, Scheld WM (2014) Brain abscess. In: Scheld WM, Whitley RJ, editors. *Infections of the central nervous system*. (4th ed.), Philadelphia: Wolters Kluwer Health.
24. Naesens R, Ronsyn M, Druwe P (2009) Central nervous system invasion by community-acquired methicillin-resistant staphylococcus aureus. *J Med Microbiol* 58: 1247-1251.
25. Tan IL, Smith BR, von Geldern G, Mateen FJ, McArthur JC (2012) HIV-associated opportunistic infections of the CNS. *Lancet Neurol* 11: 605-617.
26. Nelson CA, Zunt JR (2011) Tuberculosis of the central nervous system in immunocompromised patients: HIV infection and solid organ transplant recipients. *Clin Infect Dis* 53: 915-926.
27. Brouwer MC, van de Beek D (2017) Management of bacterial central nervous system infections. *Handbook of Clinical Neurology* 140: 349-364.
28. Morris SA, Esquenazi Y, Tandon N (2016) Pyogenic cerebral abscesses demonstrating facilitated diffusion. *Clin Neurol Neurosurg* 144: 77-81.
29. Bajpai A, Prasad KN, Mishra P, Gupta RK, Singh AK, et al. (2014) Multimodal approach for diagnosis of bacterial etiology in brain abscess. *Magnetic Resonance Imaging* 32: 491-496.

30. Reddy JS, Mishra AM, Behari S (2006) The role of diffusion-weighted imaging in the differential diagnosis of intracranial cystic mass lesions: A report of 147 lesions. *Surg Neurol* 66: 246-250.
31. Xu XX, Li B, Yang HF, Du Y, Li Y, Wang WX et al. (2014) Can diffusion-weighted imaging be used to differentiate brain abscess from other ring-enhancing brain lesions? A meta-analysis. *Clin Radiol* 69: 909-915.
32. Zhai Y, Wei X, Chen R, Guo Z, Raj Singh R, et al. (2016) Surgical outcome of encapsulated brain abscess in superficial noneloquent area: A systematic review. *Brit J Neurosurg* 30: 29-34.
33. Tunthanathip T, Kanjanapradit K, Sae Heng S, Oearsakul T, Sakarunchai I (2015) Predictive factors of the outcome and intraventricular rupture of brain abscess. *J Med Assoc Thai* 98: 170-180.