

GUIA DE PRACTICA CLINICA**Guía de práctica clínica para el tratamiento del absceso cerebral****Clinical Practice Guidelines for Cerebral Abscess Treatment**

Dra. Danny Barrueta Reyes, ⁽¹⁾ Dr. Néstor Pulido Ríos. ⁽²⁾

¹Especialista de I Grado Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Neurocirugía. Profesor Instructor.

²Especialista de I Grado en Neurocirugía. Hospital Universitario Dr. "Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos

RESUMEN

Guía de práctica clínica para el tratamiento del paciente con absceso cerebral. Definido como un proceso supurativo producido por cualquier germen y localizado dentro del parénquima cerebral; es un reto diagnóstico y terapéutico para clínicos y cirujanos debido a que las manifestaciones clínicas y radiológicas son a menudo inespecíficas. El documento describe sus agentes etiológicos, presentación clínica, métodos diagnósticos y tratamiento. Concluye con su guía de evaluación, enfocada en los aspectos más importantes a cumplir.

Palabras clave: Absceso encefálico; guía de práctica clínica; urgencias médicas; cuidados críticos; tratamiento de urgencia

Límites: Humanos; Cienfuegos; Cuba

ABSTRACT

Clinical Practice Guidelines for Cerebral Abscess Treatment. It has been defined as a festering process caused by any germ and placed inside the cerebral parenchyma; this is a diagnostic and therapeutic challenge for surgeons and general doctors since the clinical and radiological manifestations are often imprecise. This document describes its etiological agents, clinical presentation, diagnosis and treatment. It includes assessment guidelines focused on the most important aspects to be accomplished.

Key words: Brain abscess; practice guideline; emergencies; critical care; emergency treatment

Recibido: 2 de marzo de 2009

Aprobado: 12 de marzo de 2009

Correspondencia:

Dra. Danny Barrueta Reyes

Hospital Universitario Dr. "Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos

Calle 51 A y Ave 5 de Septiembre, Cienfuegos, Cuba

CP 55100

Dirección electrónica: danny.barrueta@gal.sld.cu

Limits: Human being; Cienfuegos; Cuba

CONCEPTO

Los abscesos cerebrales (AC) consisten es un proceso supurativo localizado dentro del parénquima cerebral, producido por cualquier germen y que continua siendo un reto diagnóstico y terapéutico para clínico y cirujanos ya que las manifestaciones clínicas y radiológicas son a menudo inespecíficas.

Aproximadamente el 80 % de los pacientes presenta un factor predisponente entre los que se plantean como los más frecuentes: un foco contiguo de infección (otitis media, sinusitis), los secundarios a (sepsis dentales); la diseminación hematógena o metastásica (presencia de un foco distante de infección como en la neumonía, absceso pulmonar, bronquiectasias infectadas, empiemas y fibrosis quística); heridas craneoencefálicas penetrantes, acompañadas de fracturas craneales con ruptura dural, que en ocasiones arrastran cuerpos extraños al interior de la masa encefálica (pelo, hueso, tierra, etc.); procedimientos neuroquirúrgicos y la inmunodeficiencia (SIDA, terapias inmunosupresoras).

Patología

El lugar del AC se relaciona generalmente a un foco infeccioso contiguo:

Otitis media, mastoiditis: Lóbulo temporal, cerebelo

Sinusitis paranasal, osteomielitis: Lóbulo frontal, temporal.

Sinusitis esfenoidal: Lóbulo temporal y silla turca.

Infección dental: Lóbulo frontal y menos frecuente lóbulo temporal.

El encéfalo se encuentra protegido de la infección por la barrera hematoencefálica intacta, no obstante, una vez que la infección se ha establecido, las defensas son inadecuadas para controlarla.

Microbiología

El estreptococcus, staphylococcus aureu y la escheria coli son los gérmenes más frecuentes de manera aislada, mientras que los resultados polimicrobianos las asociaciones más frecuentemente encontradas han sido: Staphylococcus cuagulasa negativa más la klebsiella pneumoniae, pseudomonas aeruginosa más gérmenes anaerobios y staphylococcus aureu más klebsiella pneumoniae.

La presencia del germen también está en relación con el foco de infección, aunque en algunos casos no es posible aislarlo.

Los bacilos entéricos Gram negativos (Proteus spp., escheria coli, Klebsiella spp. y pseudomonas spp.) producen antecedentes epidemiológicos (AE) comúnmente únicos y supratentoriales. Son aislados en infecciones mixtas en un 23 a 30% de los pacientes, con frecuencia provienen de un foco ótico o el paciente se encuentra inmunosuprimido. También pueden producir lesiones múltiples con una alta mortalidad.

En casos raros son aislados: salmonella, streptobacillus, brucella, propionibacterium, nocardia, listeria, citrobacter, mycobacterium, aspergillus, amebas, tuberculosis (TB) y eikenella. Los cuales tienen cierto incremento en los últimos tiempos debido al uso de drogas inmunosupresores y la aparición de enfermedades inmunodeficientes como el SIDA que en algunos lugares constituyen verdaderas pandemias.

Patogenia

Se han realizados varios estudios experimentales para evaluar la formación de un absceso cerebral, demostrándose que se requiere alrededor de 2 semanas para que se cumplimente este, a través de los cuales se han descrito diferentes etapas las que se resumen a continuación:

- Cerebritis temprana: Dura de 1 a 3 días y se caracteriza por inflamación local de los vasos sanguíneos, edema y necrosis.
- Cerebritis tardía: Dura de 4 a 9 días, se caracteriza por la fusión de las diversas áreas de necrosis con el consiguiente aumento de la misma, aparece el pus y es la etapa de máximo edema. Alrededor de la zona inflamada comienza a aparecer una red de fibras colágenas.
- Formación capsular temprana: Dura de 10 a 13 días. Se consolida la red de colágeno con vistas a aislar el centro necrótico.
- Formación capsular tardía: Dura de 14 a 28 días, aquí aparece la gliosis reaccional que incrementa el aislamiento de proceso y es la que forma la verdadera cápsula del absceso, lo que demora por lo

menos dos semanas más.

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas pueden variar de forma importante debido a múltiples factores ya expuestos anteriormente y los cuales pueden ser desde indolentes, hasta fulminantes, en la mayoría de los casos los síntomas tiene una duración de 2 semanas. Con un rango de 3 a 120 días.

Estos pueden estar en relación con el foco primario y caracterizarse por fiebre, cefalea, toma del estado general. Aunque lo más frecuente es que los síntomas se han producidos por un síndrome de hipertensión endocraneana. (Cefalea, náuseas, vómitos, bradicardia, toma de conciencia. Paresia de VI par craneal) o manifestarse como signos neurológicos locales (dependientes del daño que ejerce el absceso sobre la zona del cerebro en que se encuentre situado), esto es demostrable clínicamente mediante defectos motores y sensitivos locales, convulsiones, toma de conciencia, trastornos de reflejos, trastornos del habla, rigidez nuchal, etc.). Se han reportado casos de ruptura del absceso hacia el sistema ventricular con una evolución fulminante.

Estudios complementarios

1. Exámenes complementarios generales

Generalmente son de poca ayuda e inespecíficos en el diagnóstico del AE. Se observa una leucocitosis moderada (< 20.000 cél/ml), una velocidad de sedimentación poco elevada (45 a 55 mm/hr.), una proteína C reactiva y hemocultivos infrecuentemente positivos. Puede no existir ninguna de las alteraciones anteriores.

2. Punción lumbar

- Está contraindicada cuando se sospecha una lesión focal con efecto de masa. Sus resultados son generalmente poco específicos: hipogluorraquia en un 25% de los casos, proteinorraquia en 67 a 81 % y pleocitosis en 60 a 70 % de los casos (< 500 cél/mL de predominio mononuclear). En un 25 % el líquido cefalorraquídeo (LCR) puede resultar estéril o mostrar una positividad de 30 % la cual puede aumentar hasta el 90 % cuando suelen aislarse cepas anaerobias. Los cultivos son raramente positivos.

3. Electroencefalograma

Es usualmente anormal en pacientes con AE, ayuda a localizar la lesión en menos del 50% de los casos, en desuso actualmente.

4. Tomografía computarizada (TC).

Ha demostrado gran valor en diagnóstico pues nos permite corroborar una correspondencia con el estadio clínico e instaurar el tratamiento según la fase que corresponda como expondremos más adelante. Así la cerebritis temprana es caracterizada por un área irregular de baja densidad que puede o no contrastarse

con el medio de utilizado, mientras que la cerebritis tardía previo a la inyección de contraste muestra un área de baja densidad en el centro de la lesión (representando el material piógeno) con un anillo periférico uniforme que se rodea por un área hipodensa variable de edema cerebral. La inyección de medio de contraste típicamente realza el anillo periférico. Dos hallazgos adicionales que pueden hacer el diagnóstico de absceso cerebral serían la presencia de gas entre la lesión cuando hay la pequeña posibilidad de una fistula dural o una impregnación ventricular o meníngea, especialmente cuando está asociada con síntomas y signos de meningitis.

También es usada para seguir el curso del AE después de la aspiración.

5- Resonancia magnética (RM)

Es el procedimiento de elección en el diagnóstico del AC.

Mucho más sensible que la TC ofrece significativas ventajas en la detección de la cerebritis temprana, edema y mejor diferencia entre inflamación, ventrículos y espacio subaracnoideo y además en la detección de lesiones satélites. Así como en el seguimiento de ellas.

En la secuencia T1 la cápsula aparece como un margen discreto que es isointenso 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 se observa con mayor facilidad y la cápsula aparece como un margen hipointenso bien definido. La terapia con corticoides puede disminuir el rendimiento de la TC y la RM.

Los abscesos del tronco cerebral son raros, pero la mejor ayuda diagnóstica es la RM con Gadolinium.

6. Cintigrafía

La cintigrafía con leucocitos marcados con indium 111 se utiliza cuando los resultados de la TAC y RMN no son concluyentes. Estos leucocitos marcados radiactivamente migran y se acumulan en el foco de inflamación diferenciando así el absceso cerebral de otras causas de masa cerebral en el encéfalo. Este estudio tiene una alta sensibilidad pero no del 100 %.

5. SPECT

Es un estudio que se ha demostrado útil en pacientes con SIDA para la diferenciación entre el linfoma cerebral primario y lesiones cerebrales infecciosas (toxoplasmosis en su mayoría).

6. Toma de muestra

La toma de muestra mediante biopsia por esterotaxia o durante craneotomía y exéresis constituye el método de elección. (Es diagnóstica y terapéutica).

TRATAMIENTO

Manejo inicial

Evaluación del ABCD e inicio de las medidas para el sostén vital.

Realización de estudios complementarios y cultivos.

Interconsulta con neurocirugía.

Ingreso en cuidados intensivos en especial si está asociado a signos de hipertensión endocraneana.

Control del foco primario.

Tratamiento para el edema cerebral.

Anticonvulsivantes profilácticamente.

El tratamiento médico es recomendado a pacientes en la fase de cerebritis, absceso múltiples y pequeño (menor de 2 cm), localizaciones profundas, abscesos severos (poco común), presencia de sistemas derivativos para hidrocefalia y ante la presencia de enfermedades subyacentes que hacen que la cirugía sea en extremo peligrosa. También en los pacientes que presentan mejoría clínica después de la primera semana de tratamiento.

Uso de antibióticos

Tan pronto como se establezca el diagnóstico debe iniciarse antibioterapia, estos deben atravesar la barrera hematoencefálica, actuar contra los gérmenes más frecuentes y mantener la actividad frente al PH ácido de los abscesos cerebrales.

Se administraran por vía parenteral a altas dosis, siendo el régimen empírico inicial más recomendado la asociación de penicilina G (15-20 millones de unidades diarias) y metronidazol (600-1200 mg/8 h), se puede añadir una cefalosporina de tercera generación en los abscesos cerebrales de origen ótico, en los que se aísla con frecuencia bacilos aerobios gramnegativos. Cuando se sospeche la presencia de estafilococos (abscesos postraumáticos o postneuroquirúrgicos), está indicada la cloxacilina (2 gr/4 h).

Otro esquema de tratamiento más actual lo constituye: Vancomicina 1gr. cada 12 horas endovenoso (EV) más cefotaxima más uno de los siguientes: Metronidazol 30mg/Kg./día o cloranfenicol 1 gramo cada 6 horas

Este tratamiento debe emplearse por un período de 6 – 8 semanas.

Si se aísla el germen el mismo estará en dependencia de este, así por ejemplo en los que solo se aísla la presencia de estreptococos se usará la penicilina en altas dosis solamente y cuando no se obtengan muestra de estafilococos no meticilin resistente: Nafcilina 2 gramos, cada 4 horas.

En caso de pacientes con SIDA y aspectos de toxoplasma gondii: Sulfadiazina- pirimetamina; aspergillus amphotericina B, itraconazole suelen ser inefectivos por la escasa penetración a través de la barrera hematoencefálica (BHE) aunque se ha descrito un caso con buena respuesta al voriconazole.

Además se deben cumplir esquemas de tratamiento encaminados a reducir el edema cerebral como diuréticos osmóticos (manitol). El empleo de esteroides es debatido, recomendándose su uso si el edema cerebral es de especial significación clínica. Las posibles crisis comiciales deben ser tratadas de forma convencional, pudiéndose administrar de forma

profiláctica.

Tratamiento quirúrgico:

En muchas ocasiones el tratamiento definitivo de los abscesos cerebrales es quirúrgico. Los procedimientos operativos que han sido avocados incluyen drenaje, aspiración y escisión. Muchas veces la operación establece el diagnóstico, ya que nos permite realizar toma de muestra para cultivo e identificar el germen (o gérmenes), lo cual es útil para la elección del antibiótico, remueve el material infestado y necrosado y mejora la presión intracraneal (PIC) elevada.

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando existe la presencia de una masa intracraneal que provoca gran desplazamiento de las estructuras de la línea media con el consiguiente aumento de la presión intracraneal, cuando este se encuentra muy cerca del sistema ventricular (peligro inminente de irrupción ventricular), pacientes con GCS < 9 Puntos, presencia de deterioro neurológico progresivo, aumento de esta masa tras 2 semanas de antibioterapia o persiste el mismo tamaño después de 4 semanas de antibioterapia.

Técnica quirúrgica

1. Estereotaxia. Aspiración con aguja.

2. Craneotomía: En la fase crónica y localización de fácil acceso.

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

Seguimiento posterior

Se debe realizar seguimiento por Neurocirugía y por la especialidad a la que compete el tratamiento del foco primario, realizándose TAC de cráneo de forma seriada durante los 6 meses posteriores al tratamiento o hasta que desaparezca la cápsula que capta contraste.

Se debe mantener además de 3 a 6 meses el tratamiento anticonvulsivante, que se retira luego, si es posible, tras estudio mediante electroencefalograma.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Youmans JR. Neurological Surg. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
2. Ortega MM. Abscesos piógenos encefálicos: Nuestra experiencia en 60 casos consecutivos. Neurocirugía [En línea]. 2006 [citado 3 Ene 2007]; 17(1):[aprox. 10p]. Disponible en: http://biblioteca.universia.net/html_bura/ficha/params/id/3966189.html
3. Mauricio SM, Krumennauer RC, Lubianca Neto JF. Complicacoes intracraneais das otites medias cronicas supurativas em crianas/intracranial complications of chronic suppurative otitis media in children. Rev Bras Otorrinolaringol. 2005; 71(5):639-643.
4. Huarte Capano AG, Ferrando Arias CA, Vaucher Rivero A, Arieta Broglio K. Abscesos encefálicos múltiples secundarios a embolia paradójica a partir de una osteomielitis crónica/ múltiples brain abscesos secondary to paradoxical embolism originating from inating chronic osteomielitis. Arch Med Intern (Montevideo). 2005; 27(4):91-95.
5. Lanternier S, Perazzi M, Marchetti MA, Ferrari R. Drenaje espontáneo de absceso cerebral. Rev Neurocir. 2003; 6(1):10-13.
6. Goyenechea Gutiérrez F. Colecciones sépticas intracraneales. Hospital Pediátrico Docente "Juan M. Márquez". La Habana. Cuba. [En línea] 2003 [citado 10 Mar 2008]. Disponible en: <http://www.medicalsol.com/forum/board/viewtopic.php?t=229>
7. Filho P, Pedroso G, Pietra ER, Varela GA, Rogério D. Aspergilose cerebral en paciente inmunocompetente / Cerebral Aspergillus abscess in immunocompetent patient. Arq Neuropsiquiatr. 2005; 63(4):1094-8.
8. Fica CA, Bustos GP, Gonzalo Miranda C. Absceso cerebral. A propósito de una serie de 30 casos. Brain abscess. Rev Chil Infect [En línea]. 2006 [citado 10 Mar 2008]; 23(2): [aprox. 10p]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0716-10182006000200007&script=sci_arttext
9. Vidal JE, Dauar F, Melhem SC, Szesz W, Pukinskas S, Coelho GS. et al. Cerebral aspergillosis due to Aspergillus fumigatus in AIDS patient: first culture - proven case reported in Brazil. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2005;47(3):15-20
10. Martin TC, Stranahan P, Rivero JC. A fatal case of community acquired methicillin resistant Staphylococcus aureus brain abscess in a previously healthy adolescent. West Indian Med J. 2006; 55(3):200-4.
11. Tuon FF, Russo R, Nicodemo AC. Brain abscess secondary to frontal osteomyelitis. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2006; 48(4):233-35.
12. Colli ML, Migowski JW, Czepielewski MA, Ferreira N, Gross JL. Abscesso hipofisário simulando apoplexia. Arq Bras

Endocrinol Metab. 2006;50(6):1122-26.

13. Anoop P, Anjay MA, Vincent J, Girija B. Fulminant citrobacter meningitis with multiple periventricular abscesses in a three-month-old infant. *Braz J Infect Dis.* 2003;7(6):429-32.
14. Aboal C, Salamaño R, Braselli, A, Mansilla M, Galaret M, Pedreira W. Absceso recidivante por *Nocardia asteroides* en una paciente portadora de poliglobulia primaria. *Arq Neuropsiquiatr.* 2006;64(2b):526-29.
15. Vidal JE, Hernández AV, Oliveira C, Penalva A, Souza A, Madalosso G. et al. Cerebral tuberculomas in AIDS patients: a forgotten diagnosis?. *Arq Neuropsiquiatr.* 2004;62(3B):793-96.
16. Trigo S, Bahia PR, Koch A, Tatagiba E, Carvalho AC, Knifis H, Moura B. Espectroscopia de prótons por resonancia magnética nas lesões infecciosas cerebrais. *Rev Bras Neurol.* 2005;41(1):11-15.
17. Vintimilla LC, Torrealba G, Del Villar S, Tagle P, Mantilla M, Monnier E, Torrico A, Villanueva P. Abscesos cerebrales: tratamiento quirúrgico actual. *Rev Chil Neurocir.* 2003; 21:53-8.

GUÍA DE EVALUACIÓN

Preguntas básicas		SÍ	NO	Por qué
A.	¿Se realizó TAC de cráneo de urgencia al paciente con sospecha clínica?			
B.	¿Se realizó tratamiento antibiótico parenteral por 6- 8 semanas?			
Nota: Las preguntas complementarias y específicas relacionadas con el/los factores de riesgo solo serán contestadas si las preguntas básicas fueron afirmativas (SÍ)				
Preguntas Complementarias		SÍ	NO	PARCIAL
1.	¿Se clasificó al paciente según los hallazgos de TAC en fase de cerebritis o de encapsulamiento?	(10)	(0)	
2.	¿Se le realizó los complementarios de urgencia?	(10)	(0)	
3.	¿Se realizó tratamiento de la hipertensión intracraneal si hubo? (Manitol, furosemida, acetazolamida).	(10)	(0)	
4.	¿Se utilizaron los antibióticos establecidos según la localización y causa del absceso?	(10)	(0)	
5.	¿Se llevó al salón de operaciones y se realizó evacuación por estereotaxia o exéresis de la cápsula guiado por estereotaxia?	(10)	(0)	
6.	¿Se siguió el paciente mediante TAC de cráneo evolutiva?	(20)	(0)	
7.	¿Se garantizaron las medidas generales y se le realizó fondo de ojo al paciente?	(10)	(0)	
8.	¿Se tomaron muestras de cultivo (PL, hemocultivo, de secreciones)	(10)	(0)	
9.	¿Se ingresó al paciente en la sala que corresponde (UCIP, UCIO o Neurocirugía) según los criterios establecidos?	(10)	(0)	